

**TRATAT
DE
NEUROLOGIE**

**SUB REDACȚIA
C. ARSENI**

EDITURA MEDICALĂ

IV

PARTEA I

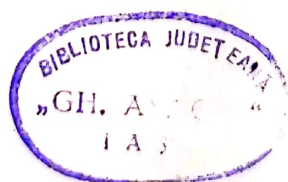
TRATAT DE NEUROLOGIE

Sub redacția

Prof. dr. doc. **C. ARSENI**
Membru corespondent al Academiei R.S.R.

Vol. IV

Partea I



**Patologia vasculară cerebrală și medu-
lară. Procesele expansive intracraniene.
Compresiunile vertebro-medulare. Trau-
matologia cranio-cerebrală și vertebro-
medulară**

HANDBOOK OF **NEUROLOGY**

Edited by

C. ARSENI

Vol. IV

First part

Vascular cerebral and medular pathology. Pathology of intracranial expanding processes. Neurosurgical vertebral and medullary diseases. Cranio-cerebral and spino-medular traumatology

EDITURA MEDICALĂ — București, 1982



AUTORI

- **MARILENA ALEXIANU** – cercetător științific principal, Institutul de Neurologie și Psihiatrie, București.
- **CONSTANTIN ARSENI** – profesor de neurochirurgie, Clinica de neurochirurgie I.M.F., Spitalul „Gh. Marinescu”, București.
- **RADU BULANDRA** – medic primar neurolog, șef de lucrări, Clinica de Neurologie, I.M.F., Spitalul clinic „Fundeni”, București.
- **IOAN CINCA** – profesor de neurologie, Clinica de neurologie I.M.F., Spitalul „Colentina”, București.
- **VLAD CIUREA** – medic primar neurochirurg, Clinica a IV-a de neurochirurgie, Spitalul „Dr. Gh. Marinescu”, București.
- **ALEXANDRU-IOAN CONSTANTINESCU** – medic primar de neurochirurgie și neurologie, șef de lucrări, Clinica de neurochirurgie, Spitalul „Gh. Marinescu”, București.
- **ROMULUS DIMITRIU** – șef de lucrări, medic primar neurolog, Clinica a III-a de neurologie, Spitalul Municipal, București.
- **AURELIA GONȚEA** – medic primar A.T.I., șeful secției Anestezie-reanimare, Spitalul „Dr. Gh. Marinescu”, București.
- **LENKE HORVATH** – medic primar neurochirurg, șef de secție, Clinica a IV-a de neurochirurgie, Spitalul „Dr. Gh. Marinescu”, București.
- **DUMITRU IONESCU** – medic primar neurolog, Clinica de neurologie, Spitalul „Fundeni”, București.
- **FLORICA NEREANȚIU** – medic primar anatomie patologică, Secția I clinică de neurochirurgie, Spitalul „Dr. Gh. Marinescu”, București.
- **NICOLAE NINOSU** – medic primar de neurologie, Clinica de neurologie, Spitalul clinic „Colentina”, București.
- **PETRE ONACA** – medic primar gr. III, Clinica de neurologie „Colentina”, București.

- **GHEORGHE PANOZA** – medic primar neurochirurg, Clinica de neurochirurgie, Spitalul „Dr. Gh. Marinescu”, București.
- **CONSTANTIN POPA** – conferențiar univ. dr., medic primar neurolog, șef de secție, Clinica de neurologie, I.M.F., Spitalul „Colentina”, București.
- **POPESCU BEATRICE DIANA** – medic primar gr. III, asistent, Clinica de Neurologie, Spitalul Municipal, București.
- **SOLANGE SAFIRESCU** – medic primar gr. III, Clinica de neurologie „Colentina”, București.
- **ION STAMATOIU** – profesor de neurologie, Clinica de neurologie I.M.F., Spitalul Municipal, București.
- **ION TUDOR** – medic primar neurolog, șef secție „Recuperare”, Clinica de neurochirurgie, Spitalul „Dr. Gh. Marinescu”, București.
- **MARINA ȚICMEANU** – medic specialist neurolog, asistent, Clinica de neurologie I.M.F., Spitalul „Colentina”, București.
- **SANDA VÎLCIU** – medic primar neurolog, asistent, Clinica de neurologie „Fundeni”, București.



TABLA DE MATERII

Prefață	15
-------------------	----

PARTEA I

PATOLOGIA VASCULARĂ A SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

I. INTRODUCERE: Importanța A.V.C., definiție, precizare de termeni, istoric — I. CINCĂ	21
II. ANATOMIA SISTEMULUI ARTERIAL AL ENCEFALULUI — I. STAMATOIU	26
III. FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE — I. STAMATOIU	65
IV. METABOLISMUL CEREBRAL — DIANA POPESCU	88
V. CLASIFICAREA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE — I. CINCĂ	99
VI. EPIDEMIOLOGIA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE — I. CINCĂ	108
VII. METODE DE EXPLORARE ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE — C. POPA	140
VIII. ISCHEMIA CEREBRALĂ	262
1. Etiologia ischemiei cerebrale — C. POPA	262
2. Patogenia ischemiei cerebrale — C. POPA	283
3. Anatomie patologică — MARILENA ALEXIANU	343
4. Accidente ischemice tranzitorii — I. CINCĂ	377
5. Accidentele ischemice constituite — I. CINCĂ	402
A. Sindromul de arc aortic — I. CINCĂ și N. NINOSU	402
B. Sindroamele arterei carotide — I. CINCĂ	413
C. Sindroame ischemice în teritoriul vertebro-bazilar — I. CINCĂ	483
6. Istoria naturală și prognosticul accidentelor ischemice cerebrale — SANDA VÎLCIU	602
7. Ateroscleroza cerebrală — R. BULANDRA	610
8. Răsunetul cerebral al hipertensiunii arteriale — MARINA ȚICMEANU	626
9. Tratamentul ischemiei cerebrale — C. POPA și I. CINCĂ	640
IX. HEMORAGIA CEREBRALĂ — R. DIMITRIU	699
1. Definiție	699
2. Etiologie	699
3. Patogenie	712
4. Anatomie patologică — MARILENA ALEXIANU	720
5. Simptome — R. DIMITRIU	729
6. Diagnostic pozitiv și diferențial	738
7. Evoluție și prognostic	743
8. Tratament	745

X. HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ — DIANA POPESCU	757
XI. REVĂRSATELE SANGUINE INTRACRANIENE — C. ARSENI	771
XII. TROMBOFLEBITELE INTRACRANIENE — P. ONACA	823
XIII. AFECȚIUNILE VASCULARE CEREBRALE NEUROCHIRURGICALE — C. ARSENI	845
1. Malformațiile vasculare cerebrale neurochirurgicale — C. ARSENI	845
2. Tumori cerebrale de tip vascular — C. ARSENI	877
3. Boala Moya-Moya — D. IONESCU	884
4. Displazia fibromusculară (D.F.M.) — D. IONESCU	892
XIV. PATOLOGIA VASCULARĂ A MĂDUVEI SPINĂRII — MARINA ȚIC- MEANU	899
XV. TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN VASCULOPATII SISTE- MICE — SOLANGE SAFIRESCU	943
XVI. TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN DIVERSE BOLI GENE- RALE — R. BULANDRA și SOLANGE SAFIRESCU	976
XVII. TULBURĂRI VASCULARE CEREBRO-MEDULARE LEGATE DE IN- TERVENTILE CHIRURGICALE — SOLANGE SAFIRESCU și R. BU- LANDRA	1009
XVIII. TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN TIMPUL SARCINII ȘI NAȘTERII — R. BULANDRA	1012
XIX. BOLILE VASCULARE CEREBRALE ALE NOU-NĂSCUTULUI ȘI CO- PILULUI — R. BULANDRA	1018
XX. EPILEPSIA ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE — R. BULANDRA	1031
XXI. TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN DISBARISME — R. BU- LANDRA	1038

PARTEA a II-a

PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE — PARTEA GENERALĂ ȘI PARTEA SPECIALĂ

I. PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE. PARTEA GENERALĂ — C. ARSENI

Definiție, delimitare, generalități, date comparative, incidență, frecvență, dis- tribuție geografică, sediu, vîrstă, sex	1051
Condițiile de apariție și dezvoltare a tumorilor cerebrale	1054
1. Stările precanceroase cerebrale	1054
2. Factorii de transformare (cancerigeni) a stărilor precanceroase în tumori	1059
3. Factorii de decompensare (declanșatori)	1061
Clasificarea tumorilor cerebrale	1064
1. Stadializarea TNM, a Institutului Oncologic, București	1066
2. Cîteva remarci asupra problemei clasificărilor tumorilor cerebrale	1070
3. Clasificarea Arseni	1077
Date generale cu privire la tumorile cerebrale	1082
1. Culturi de țesuturi	1082
2. Glioame multiple	1086
3. Glioame heterotopice	1086
4. Metastaze	1086
5. Diseminările tumorilor cerebrale pe calea LCR	1087
6. Grefe de tumori cerebrale	1088
7. Reproducerea experimentală a tumorilor cerebrale	1088
8. Metabolismul tumorilor cerebrale	1088
9. Calcificările în tumorile intracraniene	1088
10. Incluziile intranucleare în glioame	1089
11. Biopsia tumorilor cerebrale prin trepano-puncție	1089

12. Diagnosticul histologic rapid al gliomelor	1090
13. Valoarea citodiagnosticului în LCR	1090
14. Rolul eredității și probleme de genetică clinică	1090
15. Complicațiile proceselor expansive intracraniene	1091

II. PROCESELE EXPANSIVE INTRACRANIENE — PARTEA SPECIALĂ

Clinica proceselor expansive intracraniene — C. ARSENI	1111
1. Simptomatologie	1111
2. Particularitățile sindroamelor neurologice întâlnite în afecțiunile neuro- chirurgicale cerebrale de tip expansiv	1132
3. Crizele epileptice în procesele expansive intracraniene (forme, me- canism)	1144
Simptomele de localizare a tumorilor cerebrale	1193
1. Tumorile supratentoriale — C. ARSENI și A. I. CONSTANTINESCU	1193
2. Tumorile de fosă cerebrală posterioară — C. ARSENI	1243
3. Tumorile intracraniene de la baza creierului — C. ARSENI	1259
Formele clinice ale tumorilor cerebrale după evoluția lor — C. ARSENI	1271
Tumorile cerebrale la bătrâni — C. ARSENI și A. I. CONSTANTINESCU	1274
Sindromul psuedotumoral în ASC	1282
Particularitățile tumorilor intracraniene la copii — C. ARSENI, L. HOR- VATH, A. V. CIUREA	1282
Sindroamele neurologice după natura anatomopatologică a proceselor ex- pansive intracraniene — C. ARSENI	1286
1. Sindroamele neurologice produse de meningioame	1286
2. Sindroamele neurologice produse de gliome	1298
3. Tumori dezvoltate din seria neuronală	1323
4. Limfomul malign — C. ARSENI și FLORICA NEREANȚIU	1332
5. Tumorile glomusului jugular — C. ARSENI	1354
6. Sindroamele neurologice date de metastaze	1360
7. Sindroamele neurologice date de procesele infecțioase expansive Tuberculoamele cerebrale	1366
Gomele cerebrale	1370
8. Sindroamele neurologice date de parazitozele sistemului nervos cen- tral	1370
Cisticercocoză cerebrală	1371
Echinococoză cerebrală	1378
9. Sindromul psuedotumoral intracranian	1384
10. Abcese cerebrale — C. ARSENI și A. V. CIUREA	1385
Diagnosticul clinic — C. ARSENI	1414
Dificultăți și erori de diagnostic în tumorile intracraniene (cerebrale) la copii — C. ARSENI, LENKE HORVATH, A. V. CIUREA	1423
Tratamentul tumorilor cerebrale — C. ARSENI	1429

III. COMPRESIUNILE MEDULARE — SIMPTOMATOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE — C. ARSENI

Compresiunile medulare	1431
Simptomatologie și fiziopatologie	1455
Examene paraclinice	1455
Compresiuni medulare prin tumori	1462
1. Tumori medulare	1462
2. Tumori vertebrale — C. ARSENI	1500

Hernia de disc — C. ARSENI	1523
1. Partea generală	1523
2. Hernia de disc cervicală	1539
3. Hernia de disc toracică	1540
4. Hernia de disc lombară	1540

IV. CONSECINȚELE NEUROPSIHICE DUPĂ TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

C. ARSENI și AURELIA GONȚEA

Considerații generale. Privire critică. Clasificare	1590
Efectele traumatice cerebrale imediate	1595
Efectele traumatice primare	1595
Efectele traumatice secundare	1597
Efectele cerebrale traumatice subsecvente	1600
Diagnosticul neurotraumatologic	1600
Efectele traumatice cerebrale tardive	1603
Efectele traumatice cerebrale tardive sechelare	1603
Efecte traumatice cerebrale tardive evolutive	1603
Encefalopatia posttraumatică	1603
Cicatricea meningocerebrală	1607
Crizele convulsive și epilepsia posttraumatică	1608
Particularitățile traumatismelor craniocerebrale la copii — A. V. CIUREA	1618

V. TRAUMATISMELE VERTEBRO-MEDULARE CU FENOMENE DE COMPRESIE MEDULARĂ

C. ARSENI, GH. PANOZA

Examenul radiologic. Simptome	1632
Sindroamele neurologice posttraumatice	1634
Forme clinice după debut	1636
Tratament	1638

VI. REMARCI NEUROCHIRURGICALE ASUPRA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

C. ARSENI

Accidentele cerebrale hemoragice	1652
Accidente cerebrale vasculare de tip ischemic	1654

VII. ASPECTE PSIHOLOGICE ȘI MEDICOSOCIALE ÎN EPILEPSIE

I. TUDOR

Epilepsia școlarului	1661
Expertiza medicală și recuperarea capacității de muncă a bolnavilor epileptici	1665
Epilepsia și acordarea permisului de conducere auto	1671
Profilaxia epilepsiei	1673
Prognosticul bolnavului cu crize epileptice	1674
Dispensarizarea bolnavilor epileptici	1676

CONTENTS

PART I

CEREBRAL VASCULAR PATHOLOGY

I. INTRODUCTION: The importance of cerebral vascular pathology definition, terms, history — I. CINCA	21
II. ANATOMY OF THE ARTERIAL SYSTEM OF THE BRAIN — I. STAMATOIU	26
III. PHYSIOLOGY OF THE BRAIN CIRCULATION — I. STAMATOIU	65
IV. CEREBRAL METABOLISM — DIANA POPESCU	88
V. CLASSIFICATION OF CEREBRAL VASCULAR DISEASES — I. CINCA	99
VI. EPIDEMIOLOGY OF CEREBRAL VASCULAR DISEASES — I. CINCA	108
VII. METHODS OF EXPLORATION IN CEREBRAL VASCULAR DISEASES — C. POPA	140
VIII. CEREBRAL ISCHAEMIA	262
1. The aetiology of cerebral ischaemia — C. POPA	262
2. The pathology of cerebral ischaemia — C. POPA	283
3. Pathologic anatomy — MARILENA ALEXIANU	343
4. Transient ischaemic accidents — I. CINCA	377
5. Constituted ischaemic accidents — I. CINCA	402
A. Ischaemic syndromes of the arch of the aorta — I. CINCA and N. NINOSU	402
B. Ischaemic syndromes in the territory of the carotid system — I. CINCA	413
C. Ischaemic syndromes in the vertebro-basillary territory — I. CINCA	483
6. The evolution and prognosis of ischaemic cerebral accidents — SANDA VILCIU	602
7. Cerebral arteriosclerosis — R. BULANDRA	610
8. Cerebral reflexion of arterial hypertension — MARINA TICMEANU	626
9. Treatment of cerebral ischaemia — C. POPA and I. CINCA	640
IX. CEREBRAL HEMORRHAGE — R. DIMITRIU	699
1. Definition	699
2. Aetiology	699
3. Pathology	713
4. Pathologic anatomy — MARILENA ALEXIANU	720
5. Clinical manifestations	729
5. Positive and differential diagnosis	738
7. Evolution and prognosis	743
8. Treatment	745
X. SUBARACHNOID HEMORRHAGE — DIANA POPESCU	757
XI. INTRACRANIAL BLOOD EXUDATES — C. ARSENI	771
XII. INTRACRANIAL THROMBOPHLEBITIS — P. ONACA	823
XIII. NEUROSURGICAL CEREBRAL VASCULAR DISEASES — C. ARSENI	843
1. Neurosurgical cerebral vascular malformations — C. ARSENI	845
2. Cerebral tumours of vascular type — C. ARSENI	877
3. Moya-Moya disease — D. IONESCU	884
4. Fibromuscular fibrodysplasia — D. IONESCU	892
XIV. VASCULAR PATHOLOGY OF THE SPINAL CORD — MARINA TICMEANU	899
XV. CEREBRAL VASCULAR DISORDERS IN SYSTEMIC VASCULOPATHIES — SOLANGE SAFIRESCU	943
XVI. CEREBRAL VASCULAR DISORDERS IN VARIOUS GENERAL DISEASES — R. BULANDRA and SOLANGE SAFIRESCU	976

XVII. CEREBROSPINAL VASCULAR DISORDERS CONNECTED WITH SURGERY — SOLANGE SAFIRESCU and R. BULANDRA	1009
XVIII. CEREBRAL VASCULAR DISORDERS CONNECTED WITH PREGNANCY AND BIRTH — R. BULANDRA	1012
XIX. CEREBRAL VASCULAR DISEASES OF THE NEONATELE AND CHILD — R. BULANDRA	1018
XX. EPILEPSY IN CEREBRAL VASCULAR DISEASES — R. BULANDRA	1031
XXI. CEREBRAL VASCULAR DISORDERS IN DYSBARISM — R. BULANDRA	1038

PART II

INTRACRANIAL SPACE OCCUPYING PROCESSES GENERAL ASPECTS AND SPECIAL PART

I. INTRACRANIAL SPACE OCCUPYING PROCESSES — GENERAL ASPECTS — C. ARSENI

Definition, delimitation, general data, comparative data, incidence, frequency, geographical distribution, site, age, sex	1051
Conditions in the onset and development of brain tumours	1052
1. Precancerous states	1054
2. Factors of transformation of precancerous states into tumours	1059
3. Decompensation factors	1061
Classification of cerebral tumours	1064
1. TNM stages of the Oncologic Institute, Bucharest	1066
2. Comments on the classification of brain tumours	1070
3. The Arseni classification	1077
1. Tissue cultures	1082
2. Multiple gliomas	1086
3. Heterotopical gliomas	1086
4. Metastases	1086
5. Brain tumour dissemination by CSF route	1087
6. Brain tumour grafts	1088
7. Experimental reproduction of brain tumours	1088
8. Metabolism of brain tumours	1088
9. Calcification of intracranial tumours	1088
10. Intranuclear inclusions in gliomas	1089
11. Brain tumour biopsy by trepanopuncture	1089
12. Rapid histologic diagnosis of gliomas	1090
13. Value of the CSF cytodiagnosis	1090
14. The role of heredity and the genetic problem	1090
15. The complications of intracranial space occupying processes: temporal hernia, cerebral oedema	1091

II. INTRACRANIAL SPACE OCCUPYING PROCESSES SPECIAL PART

The clinics of intracranial space occupying processes — C. ARSENI	1111
1. Symptomatology	1111
2. Particularities of neurologic syndromes in cerebral neurosurgical affections of the space occupying type	1132
3. Epileptic seizures in intracranial space occupying processes (forms, mechanism)	1144

The localization symptoms of brain tumours	1193
1. Supratentorial tumours — C. ARSENI and A. I. CONSTANTINESCU	1193
2. Posterior fossa brain tumours — C. ARSENI	1243
3. Intracranial tumours at the base of the brain — C. ARSENI	1259
The clinical forms of brain tumours according to their evolution — C. ARSENI	1271
Brain tumours in the elderly — C. ARSENI and A. I. CONSTANTINESCU	1274
The pseudotumoural syndrome in ASC	1282
The particularities of intracranial tumours in children — C. ARSENI, L. HORVATH and A. V. CIUREA	1282
Neurologic syndromes according to the anatomopathologic nature of the intracranial space occupying process — C. ARSENI	1286
1. Neurologic syndromes produced by meningiomas	1286
2. Neurologic syndromes produced by gliomas	1298
3. Tumours developing from the neuronal series	1323
4. Malignant lymphoma — C. ARSENI and FLORICA NEREANȚIU	1332
5. Tumours of the glomus — C. ARSENI	1354
6. Neurologic syndromes caused by metastases	1360
7. Neurologic syndromes caused by expansive infectious processes	1366
Tuberculoma of the nervous system	1366
Cerebral gumma	1370
8. Neurologic syndromes caused by parasitic diseases	1370
Cysticercosis	1371
Hydatid cyst	1378
9. Neurologic syndromes in cerebral pseudotumours	1384
10. Brain abscesses — C. ARSENI and A. V. CIUREA	1385
Clinical diagnosis — C. ARSENI	1414
Difficulties and errors of diagnosis in intracranial tumours in children — C. ARSENI, LENKE HORVATH and A. V. CIUREA	1423
The treatment of intracranial space occupying processes — C. ARSENI	1429

III. SPINAL COMPRESSION — SYMPTOMATOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

C. ARSENI

General aspect of spinal compression: symptomatology, pathophysiology, paraclinical examinations	1455
Spinal compression by tumours	1462
1. Spinal tumours	1462
2. Vertebral tumours — C. ARSENI	1500
Disc hernia — C. ARSENI	1523
1. General aspects. Paraclinical examinations	1523
2. Cervical disc hernia	1539
3. Thoracal disc hernia	1540
4. Lumbar disc hernia	1540

IV. NEUROPSYCHIC CONSEQUENCES AFTER HEAD INJURIES

C. ARSENI and AURELIA GONTEA

General aspects. Classification	1590
The immediate effects of trauma	1595
Primary traumatic effects	1595
Secondary traumatic effects	1597
Subsequent cerebral traumatic effects	1600
The diagnosis in neurotraumatology	1600

Late traumatic effects	1603
Late sequellary cerebral traumatic effects	1603
Late evolutive traumatic effects	1603
Posttraumatic encephalopathy	1603
Meningocerebral cicatrix	1607
Posttraumatic convulsive seizures and epilepsy	1608
The particularities of head injuries in children — A. V. CIUREA	1618

V. VERTEBROSPINAL INJURIES WITH PHENOMENA OF SPINAL COMPRESSION

C. ARSENI and GH. PANOZA

Radiologic examination. Symptoms	1632
Posttraumatic neurologic syndromes	1634
Clinical forms	1636
Treatment	1638

VI. NEUROSURGICAL COMMENTS ON VASCULAR ACCIDENTS

C. ARSENI

Hemorrhagic cerebral accidents	1652
Ischaemic cerebral accidents	1654

VII. PSYCHOLOGICAL AND MEDICOSOCIAL ASPECTS IN EPILEPSY

I. TUDOR

Epilepsy of the school child	1661
Medical expertize and recovery of epileptics	1665
Epilepsy and driving licence	1671
The prophylaxis of epilepsy	1673
Prognosis of the patient with epileptic seizures	1674
Out-patient care of epileptics	1676

PREFAȚA

Apariția volumului IV mai târziu este cauzată de importanța conținutului, cu punerea la punct a datelor noi. El conține trei mari capitole: patologia vasculară a sistemului nervos, procesele expansive ale creierului și măduvei și consecințele traumatismelor craniocerebrale și vertebro-medulare.

Problema afecțiunilor vasculare ale sistemului nervos ridică încă multe semne de întrebare atât în ceea ce privește diagnosticul cât și tratamentul. Diagnosticul în ultimele decenii a fost ușurat prin apariția multor metode de investigație pentru a le pune în evidență, mai ales tomodesitometria, determinarea debitului sanguin cerebral (D.S.C.) și angiografia vertebro-medulară. Dar odată pus diagnosticul, neurochirurgia a preluat multe din afecțiunile vasculare neurologice, care se tratau conservator, și le-a înglobat în domeniul său, operându-le, chiar cu mari succese.

Problema proceselor expansive intracraniene este destul de bine pusă la punct, iar tomodesitometria a ușurat punerea diagnosticului și desigur avantajul de a se opera precoce. Rezultatele sînt foarte bune cînd avem un diagnostic precoce, tehnica operatorie este suficient de perfecționată iar anestezia și reanimarea au dat o mare contribuție la obținerea bunelor rezultate. Desigur stereotaxia și terapia cu neutroni vor contribui în viitorul apropiat la tratamentul acestor ingrate maladii.

În ceea ce privește consecințele traumatismelor craniocerebrale și vertebro-medulare, astăzi cunoștințele de fiziopatologie vor face ca tratamentul să fie mai corect, mai rațional; reanimarea va contribui foarte mult la salvarea acestor bolnavi gravi.

Tratamentul sechelelor neurologice după traumatismele craniocerebrale și mai ales vertebro-medulare prin noile concepții de recuperare și reintegrare în câmpul muncii este un mare ajutor în reabilitarea acestor gravi suferinzi.

Capitolele acestui volum sînt inegale deoarece unele probleme sînt mai mult sau mai puţin clasice şi au fost publicate în volume vaste şi desigur orice nelămuriri ale cititorului le va găsi rezolvate în aceste tratate.

Volumul de faţă este util nu numai neurologilor, neurochirurgilor, recuperatorilor, ci şi tuturor medicilor internişti şi chirurghi căci aceştia tratează în primul rînd şi la început accidentele vasculare cerebrale, traumatismele craniocerebrale şi vertebro-medulare; de asemenea tot aceşti medici văd la început pacienţii cu procese expansive intracraniene.

Cartea a fost scrisă de un colectiv ales, specialist în aceste materii şi desigur dumneavoastră cititorii veţi fi cei care cu plăcere urmează s-o citiţi pentru instruire, îmbogăţirea cunoştinţelor medicale cu date noi, precise, clare şi pe deplin orientative.

Prof. dr. C. ARSENI

Capitolele acestui volum sînt inegale deoarece unele probleme sînt mai mult sau mai puţin clasice şi au fost publicate în volume vaste şi desigur orice nelămuriri ale cititorului le va găsi rezolvate în aceste tratate.

Volumul de faţă este util nu numai neurologilor, neurochirurgilor, recuperatorilor, ci şi tuturor medicilor internişti şi chirurghi căci aceştia tratează în primul rînd şi la început accidentele vasculare cerebrale, traumatismele craniocerebrale şi vertebro-medulare; de asemenea tot aceşti medici văd la început pacienţii cu procese expansive intracraniene.

Cartea a fost scrisă de un colectiv ales, specialist în aceste materii şi desigur dumneavoastră cititorii veţi fi cei care cu plăcere urmează s-o citiţi pentru instruire, îmbogăţirea cunoştinţelor medicale cu date noi, precise, clare şi pe deplin orientative.

Prof. dr. C. ARSENI

ABREVIAȚII

A.V.C.	=Accidente vasculare cerebrale.	D.S.C.r.	=Debit sanguin cerebral regional.
A.I.C.	=Accident ischemic constituit (permanent, complet).	D.S.C.r.10	=Debit sanguin cerebral determinat timp de 10 minute.
A.I.T.	=Accident ischemic tranzitor.	r.	=Debitul rapid al substanței cenușii.
A.I.R.	=Accident ischemic reversibil (A.I.T. prelungit).	l.	=Debitul lent al substanței albe.
A.I.S.	=Accident ischemic sechelar.	D.S.C.g.	=Debitul sanguin cerebral global.
A.C.	=Anevrisme cerebrale.	D.S.C.l.	=Debit sanguin cerebral local.
A.C.A.	=Artera cerebrală anterioară.	C.G.C.	=Cine-gammagrafia cerebrală
A.C.M.	=Artera cerebrală medie.	E.E.G.	=Electroencefalografie.
A.Ch.A.	=Artera coroidiană anterioară	G.A.E.	=Gamma-angio-encefalografie
A.C.P.	=Artera cerebrală posterioară.	H.S.Ah.	=Hemoragie subarahnoidiană.
A.Vt.	=Artera vertebrală.	H.C.	=Hemoragie cerebrală.
A.B.	=Artera bazilară.	H.T.A.	=Hipertensiune arterială.
A.Co.A.	=Artera comunicantă anterioară.	R.	=Indexul de rezistență.
A.Co.P.	=Artera comunicantă posterioară.	If.C.	=Infarct cerebral.
A.Scl.	=Artera subclaviculară.	Is.C.	=Ischemie cerebrală.
A.C.I.	=Artera carotidă internă.	M.V.C.	=Malformațiuni vasculare cerebrale.
A.C.E.	=Artera carotidă externă.	D.a.v.O ₂	=Diferență arterio-venoasă cerebrală în oxigen.
A.C.C.	=Artera carotidă comună.	P.A.M.	=Presiunea arterială medie.
a.	=Arteră.	P.O ₂	=Presiunea parțială în oxigen.
A.m.i.	=Artera mamară internă.	P.CO ₂	=Presiunea parțială în bioxid de carbon.
A.S.A.	=Artera spinală anterioară.	P.W.	=Poligonul lui Willis.
A.A.	=Arc aortic.	R.E.M.	=Rapid eye movements.
A.T.S.	=Ateroscleroză.	R.V.C.	=Rezistența vasculară cerebrală.
B.V.C.	=Boli vasculare cerebrale.	P.G.	=Raportul de masă între cele două compartimente
λ (lamda)	=Coeficient de difuzibilitate al indicatorului.		
Cons. O ₂	=Consumul de oxigen al creierului.		
D.S.C.	=Debit sanguin cerebral.		

432.055



S.C. = Sistem carotidian.
 S.V.B. = Sistem vertebro-bazilar.
 T.T.M.c. = Timpul de tranzit mediu cerebral.
 F.E. = Unda incidentă.
 F.R. = Unda reflectată.
 F. = Variația de frecvență.
 v. = venă.

V.S.C. = Volumul sanguin cerebral.
 Tr.C.C. = Traumatism cranio-cerebral.
 Tr.V.M. = Traumatism vertebro-medular.
 Tr.bcf. = Trunchi brahio-cefalic.
 Tr.t.c. = Trunchiul tiro-cervical.
 Tr.c.c. = Trunchiul costo-cervical.



D.S.C.R. = Debit sanguin cerebral regional.
 D.S.C.R.C. = Debit sanguin cerebral determinat timp de 10 minute.
 r. = Debitul rapid al substanței cenușii.
 l. = Debitul lent al substanței albe.
 D.S.C.g. = Debitul sanguin cerebral global.
 D.S.C.L. = Debit sanguin cerebral longitudinal.
 C.G.C. = Cerebro-ganglionară.
 E.E.G. = Electroencefalografie.
 C.A.E. = Gamma-angio-encefalografie.
 H.S.A.H. = Hemoragie subarahnoidiană.
 H.C. = Hemoragie cerebrală.
 H.T.A. = Hipertensiune arterială.
 R. = Indexul de rezistență.
 I.C. = Infarct cerebral.
 I.C.T. = Ischemie cerebrală.
 M.V.C. = Măsurarea volumului vascular cerebral.
 D.A.V.O. = Diferența arterio-venoză de oxigen.
 P.A.M. = Presiunea arterială medie.
 P.O. = Presiunea parțială în oxigen.
 P.C.O. = Presiunea parțială în dioxid de carbon.
 P.W. = Poligoniul lui Willis.
 R.E.M. = Rapid eye movement.
 R.V.C. = Resistenta vasculară cerebrală.
 I.C. = Raportul de masă între cele două compartimente.

A.V.C. = Accidente vasculare cerebrale.
 A.I.C. = Accident ischemic constant (permanent, complet).
 A.I.T. = Accident ischemic tranzitoriu.
 A.I.R. = Accident ischemic reversibil (A.I.T. produgit).
 A.I.S. = Accident ischemic subclavicular.
 A.C. = Anevrism cerebral.
 A.C.A. = Artera cerebrală anterioară.
 A.C.M. = Artera cerebrală medie.
 A.C.H.A. = Artera carotidiană anterioară.
 A.C.P. = Artera cerebrală posterioară.
 A.V. = Artera vertebrală.
 A.B. = Artera bazilară.
 A.Co.A. = Artera comunicantă anterioară.
 A.Co.P. = Artera comunicantă posterioară.
 A.Scl. = Artera subclaviculară.
 A.C.I. = Artera carotidă internă.
 A.C.E. = Artera carotidă externă.
 A.C.C. = Artera carotidă comună.
 A. = Arteră.
 A.m. = Artera mamară internă.
 A.S.A. = Artera spinală anterioară.
 A.A. = Arteră aortică.
 A.T.S. = Arterioscleroză.
 R.V.C. = Rolul vasculare cerebrale.
 C. (gama) = Coeficient de difuzibilitate al indicatorului.
 Cons.O. = Consumul de oxigen al creierului.
 D.S.C. = Debit sanguin cerebral.

PATOLOGIA VASCULARĂ A SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

INTRODUCERE

I. CINCA

Bolile vasculare cerebrale, afecțiuni ce se manifestă în general, în a doua jumătate a vieții, dar a căror instalare lentă și ascunsă începe încă de la o vîrstă cu mult mai tîrîă (30—40 de ani), constituie prin amploarea pe care o au în prezent, atît la noi în țară cît și în țările dezvoltate economic, una din cele mai importante probleme de sănătate, cu majore implicații sociale.

Cîteva cifre atestă această aserțiune. Accidentele vasculare cerebrale constituie o a treia cauză de deces fiind depășite doar de bolile cardiace și neoplasme; după datele O.M.S., în 1970, ele au fost responsabile de 12,5% din totalul deceselor, în țările Europei, Americii de Nord și Australiei, cifră care în ultimii ani atinge 17% pentru majoritatea țărilor Europei.

Frecvența bolii vasculo-cerebrale înregistrează o tendință de continuă creștere, determinînd, în ultimii ani, peste 3/4 din întreaga cauzistică neurologică și 2/3 din totalul îmbolnăvirilor peste 60 de ani; incidența lor atinge în prezent, o rată anuală de cca 200—250 cazuri la 100 000 locuitori.

Date statistice recente precizează că 27,8% din totalul deceselor prin aceste boli afectează populația în plină activitate creatoare între 25 și 65 de ani și că o 1/3 din îmbolnăvirile prin aceste afecțiuni cuprind persoane sub 60 de ani; din totalul bolnavilor care au suferit A.V.C., numai un procent de cca 10% recuperează atît încît să poată relua o activitate profesională.

Observații anatomo-patologice relevă faptul că după vîrsta de 50 de ani, un individ din 10 prezintă o leziune severă a uneia sau a mai multor artere cerebrale magistrale.

Aceste realități au determinat în zilele noastre interesul tot mai crescut al specialiștilor, pentru acest domeniu de patologie reflectat în numărul impresionant de lucrări, monografii sau reuniuni științifice. Nu-

mai în ultimii 5 ani, s-au ținut peste 35 de manifestări internaționale, dintre care unele au deja o tradiție și prestigiu binemeritate și s-au publicat în limbile de circulație mondială peste 600 de titluri de monografii.

Asistăm în prezent, așa cum s-a afirmat în cuvântul de deschidere, la ultimul Congres Internațional de Neurologie (1977), la o reevaluare a unor noțiuni clasice, care în lumina cercetărilor moderne se confirmă sau nu, ori capătă o nouă perspectivă; concomitent se adună cu multă acuratețe dovezi inedite privind dezlegarea tainelor etiopatogeniei sau conturarea de noi conduite terapeutice ale acestor afecțiuni.

În acest context, capitolul prezent își propune să realizeze o vedere de ansamblu sintetică, să sublinieze cunoștințele cele mai recente ale acestui domeniu, reflectând, în același timp, în mod critic, unele probleme în lumina experienței proprii a autorilor.

Este firesc ca în fața unui domeniu atât de complex să se facă câteva succinte precizări încă de la început.

Patologia vasculară cerebrală, ca definiție înglobează totalitatea afecțiunilor sistemului nervos ce au la bază leziuni ischemice, hemoragice sau mixte, determinate de afectarea primară sau secundară a unui sau a mai multor vase cerebrale. Procesul vascular primar include leziuni congenitale sau dobândite ale peretilor, cu modificări de structură sau lumen, ocluzii prin tromboză sau embolii, rupturi sau alterarea permeabilității peretelui. Leziunea vasculară secundară se realizează în cadrul unor boli generale (embolii cardiace, modificări ale tensiunii arteriale generale, vasculite sistemice etc.).

Sistematizarea bolilor vasculare cerebrale constituie și în momentul de față o problemă dificilă și ca atare încă controversată.

Clasificarea propusă în acest capitol reunește elementele fundamentale ale sistematizărilor anterioare mai importante, încearcă să grupeze totalitatea manifestărilor clinice ale acestui domeniu de patologie și să dea definiții cât mai clare entităților constitutive. La baza clasificării stau următoarele trei criterii, care reprezintă de altfel și etapele de diagnostic ale bolii vasculo-cerebrale: (a) natura leziunilor cerebrale; (b) caracterul topografic și evolutiv al semnelor clinice și (c) tipul și originea leziunilor vaselor cerebrale. Succesiunea diverselor secțiuni, care alcătuiesc conținutul acestui capitol, respectă această sistematizare. Prezenta clasificare este realizată în scopul de a promova un instrument de lucru și un limbaj comun pentru toți cei ce se preocupă de domeniul patologiei vasculare cerebrale. Precizarea unor termeni o considerăm de asemenea necesară. Arterioscleroza și ateroscleroza sunt utilizate destul de frecvent sinonimic, deși există date suficiente care le permit o delimitare. Întrucât în patologia vasculară cerebrală și în special în cea ischemică, un rol deosebit etiopatogenic revine leziunilor aterosclerotice, este de preferat întrebuințarea acestui ultim termen.

Termenul de ocluzie este adeseori confundat cu cel de obstrucție. Ocluzia înseamnă o astupare completă de lumen vascular pe când obstrucția are o semnificație mai puțin netă, putând realiza o astupare parțială sau totală (în prima situație vorbim de stenoză). Din aceste considerente este indicat termenul de ocluzie, când se utilizează cel de obstrucție este necesară precizarea, dacă aceasta este parțială sau globală.

Noțiunea de insuficiență circulatorie cerebrală introdusă de Denny-Brown este azi unanim acceptată ca mecanism patogenic, hemodinamic. El poate fi prezent singur sau în combinație cu alți factori, în diverse forme de manifestare a patologiei vasculo-cerebrale. De aceea, utilizarea acestui termen pentru a defini entități clinice o considerăm depășită și ca atare trebuie abandonată.

Datele clinico-anatomice au arătat că leziunea unui teritoriu vascular poate fi consecința nu numai a interesării arterei aferente zonei respective ci să depindă de leziuni și ale altor artere, unele localizate la mare distanță. Devine astfel logic ca în cazul patologiei ocluzive să se prefere termenul de „sindrom în teritoriul vaselor respective”.

Istoria cunoașterii bolilor vasculare cerebrale este marcată de câteva etape decisive care au influențat și conturat cunoștințele noastre actuale privind acest domeniu de patologie.

Un moment important îl constituie observațiile foarte corecte și ample aduse de T. Willis privind descrierea vascularizației cerebrale și în mod special al aranjamentului poligonal al arterelor de la baza creierului (Cerebri Anatomae — 1664). El demonstrează existența sistemului anastomotoc de circulație și valoarea acestuia, în cazuri de ocluzii ale trunchiurilor arteriale magistrale. „Arterele cefalice, scrie Willis, fie că este carotida sau vertebrala, comunică între ele prin căi diferite așa de bine, încît în cazul obstruării sau comprimării uneia... sîngele sosește imediat în organul sau teritoriul respectiv”. * Tot el aduce primele observații legate de ocluziile arterei carotide și/sau vertebrale cu evoluție asimptomatică. Alături de Vesale, lui îi revine meritul de a fi „transferat” sediul vieții psihice de la nivelul ventriculilor cerebrali la nivelul substanței cenușii a encefalului și de a (fi negat definitiv conceptul scolastic al lui Galen, care considera creierul la om ca organ mirific („rete mirabilis”), concept care a împietrit și frînat timp de 15 secole progresul privind organizarea și funcționarea creierului.

Sistematizarea teritoriilor arteriale și descrierea principalelor sindroame ale arterelor cerebrale intracraniene reprezintă o altă etapă importantă în istoria acestui domeniu. Studiind vascularizația creierului, încă în 1874 Duret atrăgea atenția asupra importanței acestor studii, ca element de bază în descrierea sindroamelor vasculare: „Anatomistii care ne-au precedat, scria el, s-au mulțumit să descrie originea și distribuția vaselor cerebrale într-un mod general. Ei nu puteau prevedea interesul pe care l-ar putea avea într-o bună zi, pentru clinicieni, studiul detaliat al vascularizației organelor creierului, al corpului striat, al nucleilor optici, al circumvoluțiilor și al celor două substanțe”. ** O altă idee avansată, cu o deosebită clarviziune, în 1915, revine lui Stopford, care remarcă variabilitatea foarte accentuată a arterelor cerebrale, în special ale trunchiului cerebral și suprapunerile sau întrepătrunderile între teritoriile acestora, fapte care fac extrem de dificilă o sistematizare și corelație pînă la nivel de vase mici.

Cercetările de bază ale acestor probleme sînt legate însă de reprezentanții școlii de neurologie din Salpetrière: Charcot, Dejerine, Foix,

*(16) * Citat după Lazorthes și col. (1976).

..ob ** Citat după Derpuesné (1976).

Guillain și a colaboratorilor acestora (Charcot și Bouchard, 1881, Dejerine și Roussy, 1906, Dejerine, 1914, Foix și Masson, 1923, Foix și Hillemand, 1925, Foix și Niculescu, 1925, Foix și Levy, 1927, Guillain și Mollaret, 1925, Guillain și Alajouanine, 1925). Lor le revine meritul de a fi descris diversele sindroame vasculare ischemice sau hemoragice avînd la bază criteriul teritoriului arterial, al corelațiilor anatomo-clinice și al naturii leziunilor cerebrale și vasculare.

Introducerea în investigația patologiei cerebrale a angiografiei cerebrale de către E. Moniz (1927) a constituit un alt punct de hotar, în patologia vasculo-cerebrală. Permițînd vizualizarea leziunilor arteriale și a sediului acestuia, metoda a contribuit la cunoașterea mai precisă a cauzelor și mecanismelor de producere a bolii ocluzive sau hemoragice cerebrale. S-a putut constata astfel că în multe situații ocluziile carotidei sau malformațiuni ale acestui sistem pot constitui cauze ale unor suferințe neurologice; în paralel a fost posibilă vizualizarea eficienței diverselor sisteme anastomotice ale arterelor cerebrale. Moniz confirmă primele observații ale lui Hunt (1914), privind descrierea deficitelor neurologice tranzitorii (claudicație intermitentă cerebrală) și menționează apariția acestora înaintea accidentelor ictale definitive (1937).

Studiul anatomo-patologic al leziunilor vasculare cerebrale s-a îmbogățit în mod considerabil, mai ales în ultimele 2—3 decenii, contribuind astfel în mod decisiv la dezvoltarea cunoștințelor noastre în patologia vasculo-cerebrală.

Primele încercări de a studia întreg axul arterial începînd de la cord și pînă la vasele periferice aparțin lui Chiari (1905—1906) și ulterior lui Hulquist (1942); ele sînt continuate și adîncite de Fisher (1951, 1954), Yates și Hutchinson (1961), Torvik și Yorgensen (1964), Lhermitte și Gautier (1966), permițîndu-le de a elabora o metodologie unitară capabilă să identifice și să codifice aspectele lezionale ale întregului arbore arterial. Cercetările acestui domeniu au reușit să aducă constatări valoroase, în înțelegerea etiopatogeniei A.V.C. și în special în domeniul bolii ocluzive; s-a demonstrat astfel sediul electiv de localizare al leziunilor ateromatoase, rolul embolizant și hemodinamic al stenozelor, formarea și evoluția trombului arterial. Observația valoroasă semnalată de Hunt (1914) că un număr surprinzător de mare de ocluzii carotidiene nu pot fi diferențiate, din punct de vedere clinic, de cele atribuite în mod obișnuit arterei cerebrale medii, primește prin cercetările sus-amintite o confirmare și explicație pertinente, dovedindu-se că ocluziile și stenozele vaselor extracerebrale constituie o cauză frecventă a manifestărilor ischemice cerebrale. Cauze mai puțin frecvente de A.V.C. ca de exemplu displazia fibromusculară (Connett și Lousche, 1965), anevrismele disecante ale vaselor proximale (Wylie și Ebrenfeld, 1970) sau boala Moya-Moya (Sazuki și Takaku, 1969), sînt puse în evidență în ultimii ani.

Studiul fiziologiei și biochimiei circulației cerebrale înregistrează rezultate remarcabile, ce conturează acest domeniu ca etapă importantă în istoricul A.V.C. Kety și Schmidt (1948), Lassen și Munck (1954), Richter (1961), Lassen și Ingvar (1961), pun la punct o metodă de investigație riguroasă a D.S.C., element fundamental al circulației cerebrale și determină valorile acestuia la om (D.S.C. global, regional și compartimental); calculează rata metabolică a glucozei și a oxigenului, relevînd rolul de-

terminant al D.S.C. în metabolismul energetic al creierului (avînd în vedere lipsa rezervelor acestor substanțe la nivelul parenhimului cerebral). Cercetările acestui domeniu au permis înțelegerea mai temeinică a diverselor mecanisme ce se intrică în mod diferit în determinismul și evoluția manifestărilor A.V.C. Elementele legate de cunoașterea fenomenului auto-reglării și al rolului factorilor humoral ai circulației cerebrale sînt consecințe ale aceluiași gen de preocupări. Meritul deosebit al studiilor de anatomo-patologie și fiziologie este acela că a permis fundamentarea teoretică a conduitei actuale terapeutice atît medicamentoase cît și chirurgicale, problemă ce constituie ultima etapă demnă de reținut pe drumul lung al istoriei patologiei vasculo-cerebrale.

Terapeutica medicamentoasă, rod al unor cercetări multidirecționale efectuate în cooperare și pe grupe randomizate își justifică eficiența în direcția combaterii factorilor majori de risc, a administrării produselor anticoagulante și antiagregante (J. los Sandos, 1947, Fisher, 1958, Marshall și Shaw, 1960, Hill și col. 1962, Bousser, 1976, Filds și col. 1977, studiul în cooperare canadian 1977).

Tratamentul chirurgical al bolilor ocluzive arteriale este marcat de J. los Santos (1947) ce efectuează embolectomia și trombectomia la cîteva zile după instalarea unei ocluzii a a. subclaviculare; metoda este ulterior abandonată, nedovedindu-i-se eficacitatea.

Etapă chirurgiei reconstructive și endarterectomiei vaselor cerebrale extracraniene este inaugurată între 1953—1956 de Stonlly și col. (1953). Eascott și col. (1954), Carrera și col. (1955), Cooley și col. (1956) și se aplică pînă în prezent pe scară largă, cu rezultate pozitive.

By pass-ul extra-intracranian este preconizat de Fisher în 1959 și aplicat la om de Jacobson și Suarez (1960), Yagargil (1967), Reichman (1975). Tehnicile de abordare sînt însă pretențioase și delicate iar cauzistica încă redusă nu permite concluzii definitive.

Argumentele tot mai încurajatoare ce sînt aduse de studiile epidemiologice și clinico-farmacologice, în ultimii ani, ne permit să abandonăm vechiul concept pesimist al posibilităților terapeutice în patologia vasculară cerebrală și să adoptăm cu încredere o conduită activă profilactică.

ANATOMIA SISTEMULUI VASCULAR AL ENCEFALULUI

I. STAMATOIU

DEZVOLTAREA ONTOGENETICĂ A SISTEMULUI VASCULAR CEFALIC

Dezvoltarea arterelor cerebrale începe într-un stadiu foarte precoce al evoluției embrionare. Ea se schițează încă la embrionul de 3 săptămâni (2—3 mm) când șanțul neural nu este încă închis (Fig. 1). Arterele cerebrale se conturează clar începând cu a 4-a săptămână (embrion de 4—5 mm stadiul I Padjet aproximativ a 30-a zi de evoluție). În acest stadiu o dată cu apariția veziculei optice începe vascularizarea proencefalului prin intermediul arterei carotide interne ce se dezvoltă din artera aortă ventrală (ascendentă) la nivelul celui de-al 3-lea arc aortic care formează artera carotidă primitivă. Dezvoltarea ulterioară a arterelor cerebrale este foarte rapidă similară ritmului alert de dezvoltare al sistemului nervos.

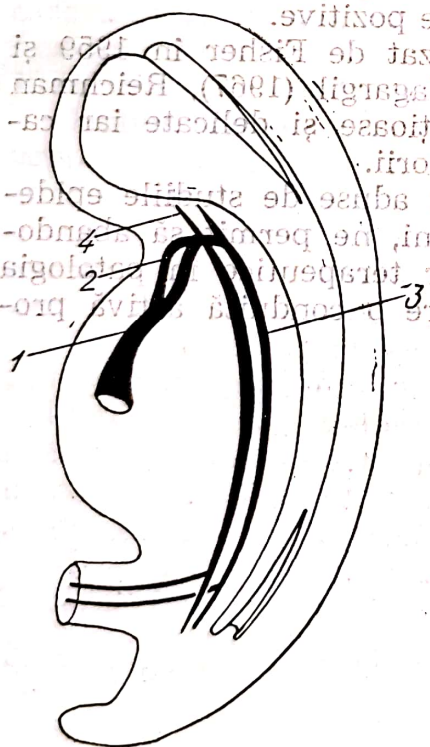


Fig. 1. — Dezvoltarea ontogenetică a vaselor cerebrale. Embrion de trei săptămâni (2—4 mm). Schemă după Guy Lazorthes.

1 — Bulb arterial; 2 — aortă ventrală; 3 — aortă dorsală; 4 — artera carotidă.

În zilele următoare, stadiul II (Fig. 2) și III (Fig. 3) Padjet, embrion de 5—12 mm respectiv în jurul celei de-a 32-a zi de evoluție, prin prelungirea cefalică a unui ram al arterei aorte ventrale, artera faringiană ventrală, se conturează artera carotidă externă. Concomitent apare după cum arată cercetările lui Padjet (1948) reluate de Guy Lazorthes (1978) un plex vascular dens destinat viitorului ochi realizat din anastomozele a 2 artere noi apărute, artera oftalmică dependentă de artera carotidă internă și artera maxilară primitivă din sistemul carotidian extern.

Tot în aceste stadii (stadiul II și III Padjet) în partea posterioară a veziculei neurale își fac apariția cele două artere neurale longitudinale, ce iau naștere din primele artere segmentare cervicale dependente de aorta dorsală (descendentă). Ele se anastomozează în regiunea cervicală cu sistemul carotidian intern prin intermediul unei artere efemere, artera trigeminală ce se formează din segmentul mijlociu al arterei carotidiene interne.

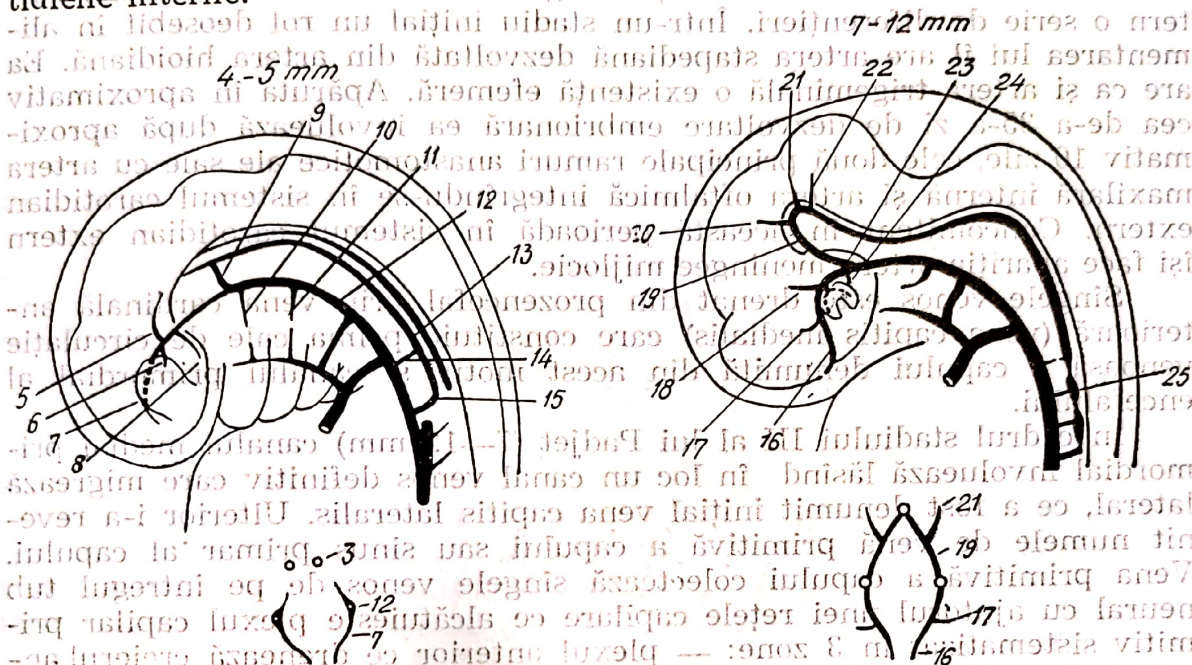


Fig. 2. — Stadiul II Padjet. Embrion de patru săptămâni (4—5 mm). Schemă după Guy Lazorthes (1978):

4 — Primul arc aortic; 6 — al doilea arc aortic; 7 — al treilea arc aortic; 8 — al patrulea arc aortic; 9 — diviziunea caudală a arterei carotide interne; 10 — artera oftalmică dorsală primitivă; 11 — diviziunea craniană a arterei carotide interne; 12 — artera maxilară primitivă; 13 — artera neurală longitudinală posterioară; 14 — artera trigeminală primitivă; 15 — artera hipoglosă primitivă.

Fig. 3. — Stadiul III Padjet. Embrion de cinci săptămâni (7—12 mm). Schemă după Guy Lazorthes (1978):

16 — Artera mandibulară; 17 — artera tiroidiană; 18 — artera întâia segmentară cervicală; 19 — artera bazilară; 20 — artera segmentară; 21 — artera vertebrală; 22 — artera faringiană ventrală (artera carotidă externă); 23 — artera cerebrală anterioară; 24 — artera cerebrală mijlocie; 25 — artera coroidiană anterioară.

Între a 35-a și a 45-a zi de dezvoltare embrionară (embrion 12—18 mm, stadiile IV și V Padjet, 36—40 zile de evoluție) se realizează configurația definitivă a circulației cerebrale posterioare prin constituirea trunchiului vertebro-bazilar. Într-o primă etapă se creează o anastomoză stabilă între ramura caudală a arterei carotide interne și arterele neurale longitudinale ca urmare a regresiei treptate a arterei trigeminale. Se constituie astfel artera comunicantă posterioară definitivă. Foarte rapid în continuare, segmentul mijlociu al arterelor neurale longitudinale, ce realizează relații de strînsă apropiere, fuzionează într-un trunchi comun ce va constitui artera bazilară. În extremitatea caudală a arterelor neurale longitudinale prin reunirea primelor artere segmentare cervicale își fac apariția cele două artere vertebrale. Tot în această perioadă își fac apariția arterele cerebrale posterioare care se dezvoltă în prelungirea arterelor comunicante posterioare și arterele cerebrale mijlocii care se dez-

voltă în continuarea arterelor carotide interne. Dezvoltarea arterelor cerebrale anterioare lasă impresia unor colaterale ale arterelor carotide interne. Între cele două artere cerebrale anterioare apare un plex anastomotoc, care fuzionează apoi într-un trunchi comun, artera comunicantă anterioară. Astfel în cea de a 45-a zi de evoluție a embrionului poligonul lui Willis își stabilește configurația definitivă.

Sistemul carotidian extern parcurge simultan cu cel carotidian intern o serie de diferențieri. Într-un stadiu inițial un rol deosebit în alimentarea lui îl are artera stapediană dezvoltată din artera hioidiană. Ea are ca și artera trigeminală o existență efemeră. Apărută în aproximativ cea de-a 35-a zi de dezvoltare embrionară ea involvează după aproximativ 10 zile, cele două principale ramuri anastomotice ale sale cu artera maxilară internă și artera oftalmică integrându-se în sistemul carotidian extern. Concomitent în această perioadă în sistemul carotidian extern își face apariția artera meningeă mijlocie.

Sîngele venos este drenat din prozencefal prin vena cardinală anterioară (vena capitis medialis) care constituie prima cale de circulație venoasă a capului denumită din acest motiv și canalul primordial al encefalului.

În cadrul stadiului III al lui Padjet (7—12 mm) canalul medial primordial involvează lăsînd în loc un canal venos definitiv care migrează lateral, ce a fost denumit inițial vena capitis lateralis. Ulterior i-a revenit numele de venă primitivă a capului sau sinus primar al capului. Vena primitivă a capului colectează sîngele venos de pe întregul tub neural cu ajutorul unei rețele capilare ce alcătuiește plexul capilar primitiv sistematizat în 3 zone: — plexul anterior ce drenează creierul anterior și mediu; — plexul mijlociu ce drenează rombencefalul; — plexul posterior ce drenează partea cranială a măduvei din vecinătatea nervului vag.

Aceste plexuri venoase realizează mai tîrziu prin confluență viitoarele sinusuri durale. Astfel plexul anterior include elementele din care se vor dezvolta sinusul sagital superior, sinusurile transverse și tentoriale.

Vena jugulară externă care drenează la adult fața și părțile exocraniene își face apariția destul de timpuriu avînd la bază vena faringiană care drenează arcul mandibular, hioidian și glosofaringian din care se vor dezvolta fața și gîtul.

La embrionul de 40 mm, ce constituie pragul perioadei fetale, sînt reliefate și venele emisare.

În a 3-a lună de viață cînd embrionul trece în faza de fetus 60—80 mm se poate recunoaște configurația de la adult a principalelor sinusuri venoase și vene cerebrale.

VASCULARIZAȚIA ARTERIALĂ A ENCEFALULUI

DATE DESCRIPTIVE

Vascularizația arterială a encefalului este asigurată de 4 pediculi arteriali reprezentați prin artere de mare calibru (vase magistrale) care la

nivelul cervical realizează dispoziție simetrică: arterele carotide interne și arterele vertebrale.

Arterele carotide interne provin din bifurcarea arterelor carotide primitive. Acestea din urmă au origine diferită. Artera carotidă primitivă dreaptă provine din trunchiul brahiocefalic care la nivelul marginii superioare a articulației sternoclaviculare se divide în artera carotidă primitivă dreaptă și artera subclaviculară dreaptă. Artera carotidă primitivă stângă ia naștere direct din crosa aortei și are un prim segment situat în torace în timp ce artera carotidă primitivă dreaptă este în întregime situată în regiunea cervicală.

La nivel cervical cele două artere carotide realizează trasee simetrice cu aceleași raporturi de vecinătate, fiind separate în segmentul inferior de trahee și esofag, iar segmentul superior de laringe și faringe. Calibrul lor mediu este după Guy Lazorthes (1978) între 7—9 mm putînd avea însă variații, după cercetările lui A. Chawaf (1970) între 5—12 mm.

La extremitatea superioară cele două artere primitive prezintă un scurt segment dilatat sub formă de bulb denumit sinusul carotidian. La acest nivel tunica medie este mai subțire sinusul avînd o structură preponderentă în fibre elastice. Adventicea are în acest segment un conținut mai bogat în terminații nervoase ce provin din nervul glosio-faringian și pneumogastric.

În dreptul planului transversal ce trece înainte prin marginea superioară a cartilajului tiroid iar înapoi prin baza apofizei transverse a vertebrei a 4-a cervicală, arterele carotide primitive se bifurcă dînd naștere arterelor carotide interne și externe. Înapoia unghiului de bifurcație se găsește o formațiune mică nodulară, roșu-brună, numită corpusculul carotidian ce realizează un raport anatomic strîns cu sinusul carotidian. Nivelul de bifurcație al arterelor carotidiene primitive poate fi uneori mai sus sau mai jos, aberațiile maxime citate de G. Salamon (1966) pu-tînd fi situate între vertebrele prima cervicală și a patra toracală.

Arterele carotide interne constituie vasele care asigură cea mai mare parte a debitului circulator cerebral (aproximativ 70%). Ele irigă peste 2/3 din emisferele cerebrale.

La origine artera carotidă internă este situată înapoia și înafara arterei carotide externe. După un scurt traseu intersectează în x artera carotidă externă trecînd pe dedesubtul ei pentru a avea în segmentul cervical mijlociu și superior o situație medială față de carotida externă. În partea superioară a regiunii cervicale artera carotidă internă ajunge în spațiul retrostilian. Prin canalul carotidian din stînga osului temporal artera pătrunde în endocraniu și interceptează sinusul cavernos trecînd în interiorul lui prin extremitatea sa postero-internă pentru a-l părăsi la extremitatea superioară, la nivelul apofizei clinoidice anterioare.

Traseul arterei carotide interne în interiorul sinusului cavernos realizează două curburi, una cu convexitatea posterioară ce corespunde lojii hipofizare și alta cu convexitatea anterioară corespunzînd apofizei clinoidice anterioare. Se conturează astfel aspectul unui „S” italic denumit de Egas Moniz (1934), sifon carotidian.

După ieșirea din sinusul cavernos, artera carotidă trece prin partea laterală a chiasmei optice, păstrînd un înveliș arahnoidian. La acest nivel emite primul ram colateral endocranian, artera oftalmică. Urcă apoi pe

partea posterioară a apofizei clinoid anterioare, ajungând la porțiunea bazală a scizurii lui Silvius unde se împarte în cele 4 ramuri terminale: artera cerebrală anterioară, artera cerebrală mijlocie (silviană), artera comunicantă posterioară, artera coroidiană anterioară.

În porțiunea cervicală artera carotidă internă nu dă nici un ram colateral, excepțional se citează un ram faringian sau occipital.

În porțiunea intrapietroasă (canalul carotidian) artera carotidă internă emite câteva mici ramuri periostice pentru canalul carotidian și un ram mai constant — ramul carotico-timpanic care intră în casa timpanului printr-un orificiu cu același nume din peretele canalului carotidian și se anastomozează cu alte artere ale casei timpanului (artera timpanică anterioară și artera stilo-mastoidiană).

Din porțiunea intracavernoasă a arterei carotide interne se desprind câteva ramuri mici:

— unele anastomotice pentru artera vidiană și artera meningee mijlocie;

— altele nutritive pentru ganglionul lui Gasser și glanda hipofiză.

În traseul intracranian extracavernos imediat după ieșirea din sinus la nivelul apofizei clinoid anterioare ia naștere cel mai important ram colateral al arterei carotide interne: artera oftalmică.

Artera oftalmică după emergența ei din artera carotidă internă se îndreaptă spre gaura optică pe care o parcurge împreună cu nervul optic fiind situată inferoextern față de nerv și intră în orbită. Inițial păstrează raportul de vecinătate cu nervul optic fiind situată pe partea lui externă. Lateral are raporturi de vecinătate cu nervii oculomotori. După un scurt traect încrucișează nervul optic trecând pe deasupra lui și dedesubtul mușchiului drept superior și se îndreaptă spre porțiunea medială a orbitei urmărind marginea inferioară a mușchiului oblic mare. La nivelul trochleei mușchiului oblic mare, artera oftalmică se împarte în două ramuri terminale: una ascendentă, artera frontală internă și alta descendentă, artera nazală.

Artera frontală internă se distribuie prin ramuri subcutane, musculare și periostice la porțiunea medială a frunții. Aceste ramuri se anastomozează cu ramuri ale arterei frontale interne de partea opusă și cu ramuri ale arterei frontale externe sau supraorbitare de aceeași parte.

Artera nazală după ce dă ramuri la sacul lacrimal ajunge la baza nasului și se termină anastomozându-se cu artera unghiulară, ram terminal al arterei faciale (sistem carotidian extern).

În traseul său intraorbital artera oftalmică emite și o serie de ramuri colaterale care irigă conținutul orbitei și regiunile învecinate:

— Artera centrală a retinei, ram foarte scurt și subțire, pătrunde în teaca nervului optic și ajunge prin intermediul acestui nerv în globul ocular la nivelul papilei nervului optic de unde se distribuie în coroidă.

— Artera lacrimală urmărește nervul lacrimal pe peretele extern al orbitei și ajunge la glanda lacrimală. Ea mai distribuie pe traseul său ramuri musculare la dreptul superior și ridicătorul pleoapei superioare și un ram subcutan, malar care se anastomozează cu ramuri ale arterei temporale profunde anterioare din sistemul carotidian extern.

— Artera supraorbitală sau frontală externă dă ramuri periostice, diploice și subcutane pentru regiunea frontală externă.

— Arterele ciliare anterioare și posterioare formează un cerc arterial în jurul circumferinței irisului.

— Arterele musculare superioare și inferioare se distribuie la mușchii extrinseci ai globilor oculari.

— Arterele etmoidale anterioare și posterioare distribuie ramuri ascendente sau meningeale, între care se remarcă un ram mai constant, artera meningeă anterioară și ramuri descendente nazale care se anastomozează cu ramuri ale arterei sfenopalatine.

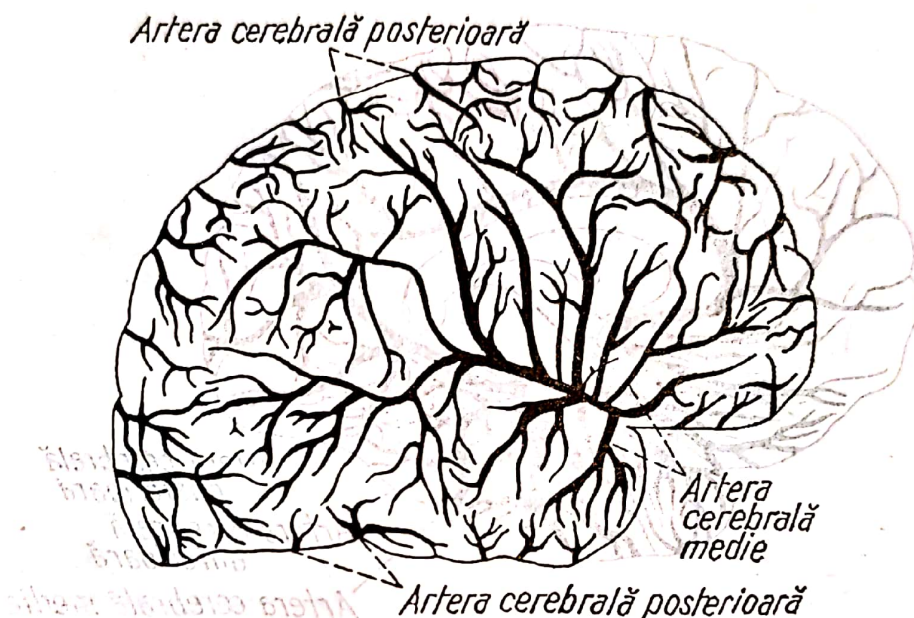


Fig. 4. — Vascularizația feței externe a emisferului.

— Arterele palpebrale inferioare și superioare dau ramuri care irigă conjunctiva, tegumentele și glandele ciliare și se termină descriind câte un arc de-a lungul marginii tarsiene a pleoapelor.

Cele 4 ramuri terminale ale arterei carotide interne, respectiv artera cerebrală anterioară, medie, comunicantă posterioară și coroidiană anterioară, furnizează irigația celei mai mari părți a emisferelor cerebrale. (Fig. 4, 5).

Artera cerebrală anterioară prin calibrul ei mai redus (aproximativ 2—3 mm) comparativ cu cel al cerebralei mijlocii (4—5 mm) lasă impresia unui ram colateral. După emergența de pe partea anterioară a arterei carotide ea parcurge un traseu în care se pot sistematiza 3 porțiuni:

— porțiunea bazală merge pe baza craniului dirijându-se spre linia mediană, trecând pe deasupra nervului optic și dedesubtul bandetei olfactive pentru a ajunge în vecinătatea scizurii interemisferice;

— porțiunea cudadă descrie un arc cu convexitatea anterioară la nivelul scizurii interemisferice și se anastomozează cu cea de partea opusă prin artera comunicantă anterioară;

— porțiunea interemisferică constituie segmentul care se înscrie în scizura interemisferică, având un traseu antero-posterior ce se întinde de la genunchi până la spleniul corpului calos.

Anomaliile cele mai frecvente survin la segmentele bazal și cūdat. Artera poate lipsi (agenezie) și în acest caz se constată frecvent existența a două artere cerebrale anterioare care iau naștere din carotida opusă. Alteori are o siluetă filiformă (hipoplazie) pînă la nivelul arterei comunicante anterioare. S-a mai remarcat și existența unei artere cerebrale anterioare mijlocii supranumerare situată între cele două artere cerebrale anterioare obișnuite denumită și artera mediană a corpului calos ce poate avea variații mari atît ca lungime, cît și calibru.

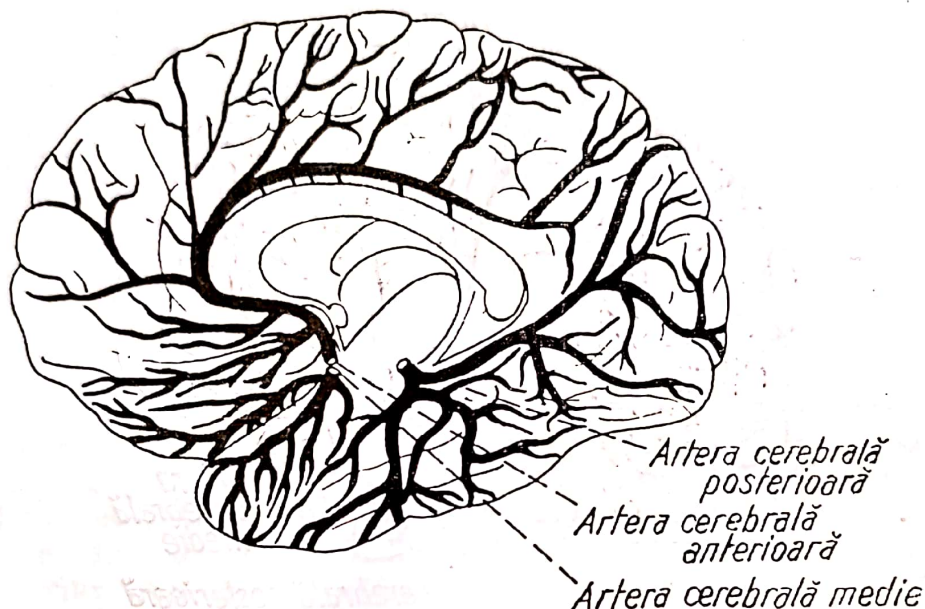


Fig. 5. — Vascularizația feței interne a emisferului.

Ramurile arterei cerebrale anterioare pot fi sistematizate în ramuri centrale sau profunde și corticale sau superficiale.

Ramurile centrale sînt de două categorii: scurte sau diencefalice și lungi sau telencefalice.

Ramurile centrale scurte diencefalice emerg din primele două segmente ale arterei și sînt reprezentate printr-un grup median format din 5—10 ramuri subțiri care pătrund în diencefal la nivelul lamei supraoptice și un grup lateral similar ca număr dar care pătrund în diencefal pe părțile laterale ale chiasmei optice. Teritoriul diencefalic irigat de aceste ramuri este reprezentat după Guy Lazorthes de o regiune centrată de peretele anterior și partea anterioară a peretelui lateral al ventriculului 3, limitată înapoi de fasciculul mamilotalamic, în sus de gaura lui Monro și comisura albă anterioară, iar în jos se întinde pînă la jumătatea anterioară a infundibulului. Astfel aceste ramuri diencefalice ale arterei cerebrale anterioare ar asigura irigarea nucleilor anteriori ai hipotalamusului, respectiv nucleii preoptic, supraoptic și tangențial.

Ramurile centrale lungi, foarte rar reprezentate de două artere recurente, mai frecvent însă este o singură arteră recurentă denumită artera lui Heubner sau artera capului nucleului caudat. Originea ei este variabilă putînd lua naștere fie după emergența arterei comunicante anterioare (situația cea mai frecventă), fie înainte. Intrînd în nevraș la nivelul spa-

țului perforat anterior artera parcurge un traseu recurent pentru a atinge genunchiul capsulei interne și capul nucleului caudat.

Ramurile superficiale sau corticale (Fig. 6) se desprind din segmentul intrascizural al arterei. Ele sînt reprezentate prin:

— artera orbito-frontală (Guy Lazorthes), orbitală (Ch. Foix și Hillemand) sau artera frontală internă și inferioară (H. Duret), se distribuie la partea orbitală a primelor două circumvoluții frontale;

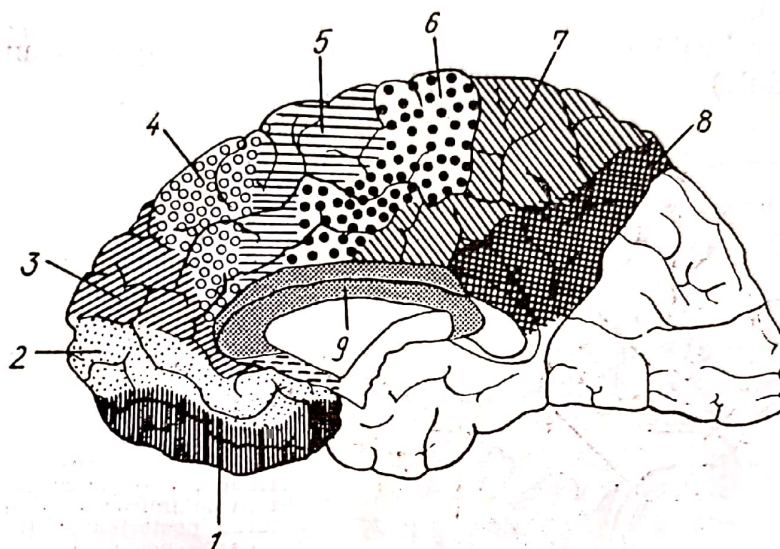


Fig. 6. — Teritoriul de distribuție pe fața internă a emisferului arterei cerebrale anterioare. Schemă modificată după Salamon și colab. (1975):

1 — Artera orbitofrontală; 2 — artera fronto-polară; 3 — artera frontală internă anterioară; 4 — artera frontală internă mijlocie; 5 — artera frontală internă posterioară; 6 — artera lobului paracentral; 7 — artera parietală internă superioară; 8 — artera parietală internă inferioară; 9 — corp calos.

— artera fronto-polară (Guy Lazorthes) sau prefrontală (după Foix și Hillemand) irigă segmentul anterior al porțiunii interne a primei circumvoluții frontale, girusul limbic și cingular;

— arterele frontale interne, anterioară, mijlocie și posterioară reunite anastomotice între ele se înscriu sub forma unui arc arterial în șanțul calosomarginal ce lasă impresia unui trunchi comun denumit de Foix și Hillemand artera calosomarginală. Ele irigă partea internă a lobului frontal;

— artera lobului paracentral se desprinde din artera cerebrală anterioară la nivelul treimii mijlocii a corpului calos. Este inconstantă ca arteră independentă, întrucît ea poate constitui și un ram al arterei frontale interne posterioare;

— artera parietală internă se desprinde la nivelul treimii posterioare a corpului calos și irigă partea internă a lobului parietal. Ea are frecvent semnificația de segment terminal al arterei cerebrale anterioare;

— arterele pericaloase anterioare și posterioare sînt de asemenea anastomozate și realizează un arc vascular ce se înscrie în scizura pericaloasă. Aceste artere irigă corpul calos. După Guy Lazorthes artera pericaloasă posterioară ar fi veritabila arteră terminală a cerebralei anterioare.



Artera cerebrală mijlocie sau artera silviană este ramul terminal cel mai mare al arterei carotide interne. Se desprinde la un nivel foarte apropiat de cel al arterei cerebrale anterioare. Ea are la origine un voluminos calibru de aproximativ 4—5 mm și lasă impresia unei ramuri terminale de continuitate a arterei carotide interne în comparație cu celelalte 3 ce par prin calibru și direcție a fi colaterale.

După un scurt segment bazal de aproximativ 2 cm artera cerebrală mijlocie pătrunde în scizura lui Silvius descriind o curbă cu concavitatea posteroexternă.

Artera cerebrală mijlocie emite ramuri centrale (profunde) și corticale (superficiale).

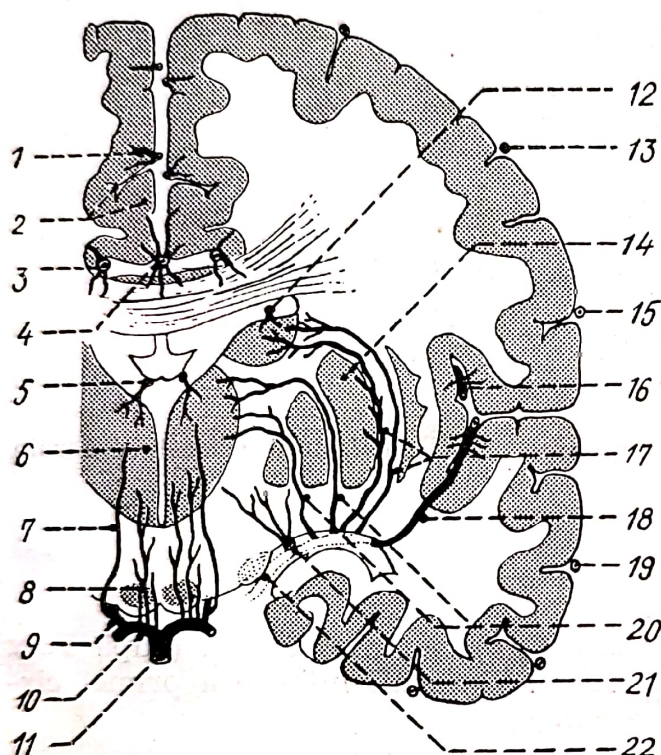


Fig. 7. — Vascularizația arterială a nucleilor cenușii centrali (secțiune frontală în emisferul cerebral). Schemă după G. Paturet (1964):

1 — Artera caloso-marginală; 2 — girus cinguli; 3 — artera cerebrală anterioară; 4 — artera cerebrală mediană; 5 — artera coroidiană anterioară; 6 — straturile optice; 7 — artera talamică; 8 — artere optice externe posterioare; 9 — artera comunicantă posterioară; 10 — artera cerebrală posterioară; 11 — trunchi bazilar; 12 — artera coroidiană mijlocie; 13 — artera prerolandică; 14 — putamen; 15 — artera rolandică; 16 — artera silviană — ramuri insulare; 17 — artera lenticulo-caudată; 18 — artera silviană; 19 — artera temporală posterioară; 20 — artera lenticulo-optică; 21 — artera coroidiană anterioară și arterele optice interne ale lui Duret; 22 — artera cerebrală mijlocie.

Grupul silvian profund sau arterele centrale se desprind în porțiunea bazală a arterei cerebrale mijlocii, de pe fața sa superioară și după traversarea spațiului perforat anterior se angajează în profunzimea scizurii lui Silvius pentru a ajunge la nucleii centrali telencefalici. Se disting în acest grup silvian profund două subgrupuri:

— Arterele striate externe (după H. Duret) sau arterele putamino-capsulo-caudate (după Foix și Levy) constituie un grup foarte voluminos. În acest subgrup se mai pot sistematiza un ansamblu arterial anterior sau arterele lenticulo-caudate (H. Duret) și un ansamblu arterial posterior sau arterele lenticulo-optice.

Arterele lenticulo-caudate străbat putamenul și brațul anterior al capsulei interne pentru a ajunge la corpul nucleului caudat. Ele irigă în drumul lor putamenul, segmentul postero-superior al brațului anterior al capsulei interne, corpul nucleului caudat și partea superioară a capului nucleului caudat.

Între arterele mai externe ale ansamblului anterior se remarcă adesea o arteră mai dezvoltată care a fost denumită din cauza fragilității ei de Charcot „arteră hemoragică“. De fapt după Guy Lazorthes mai multe din arterele ansamblului anterior ar merita această denumire după frecvența accidentelor hemoragice din teritoriul lor.

Ansamblul arterial posterior, respectiv arterele lenticulo-optice, traversează partea externă a nucleului lenticular, parcurg segmentul posterior al capsulei interne și se termină în coada nucleului caudat atinând după Ch. Foix, P. Hillemand și H. Duret partea anteroexternă a talamusului. După cercetările lui Guy Lazorthes (1956) artera silviană nu participă la vascularizarea talamusului. Aceeași opinie rezultă și din alte lucrări ulterioare: A. Mareș (1963) și Kaplan (1966). În consecință, denumirea de arteră lenticulo-optică nu ar mai avea o bază reală.

— Arterele striate interne (H. Duret) sau arterele palidale externe (Ch. Foix și M. Levy) constituie un subgrup mai restrâns comparativ cu precedentul care irigă partea internă a palidului extern și segmentul posterior al capsulei interne.

După Guy Lazorthes sistematizarea transversală (externă-internă) a grupului silvian profund nu este exactă și ar fi de preferat o sistematizare antero-posterioară. Astfel un grup anterior lenticulo-caudat irigă partea anterioară a putamenului, palidul extern partea anterioară a capsulei interne, partea superioară a capului nucleului caudat și partea anterioară a corpului acestui nucleu. Grupul posterior sau lenticular ar iriga partea mijlocie a nucleului lenticular.

Grupul silvian superficial sau al arterelor corticale este divizat de Guy Lazorthes (1978) în următoarele subgrupe:

- artere insulare;
- artere ascendente frontale și parietale;
- artere descendente sau temporale;
- artere posterioare sau parieto-occipitale și temporo-occipitale.

Arterele insulare sînt un grup de artere fine ce irigă lobul insulei și ajung în profunzime pînă la capsula internă.

Arterele ascendente fronto-parietale cuprind un grup numeros de artere care sînt denumite de Ch. Foix și H. Levy după teritoriul irigat sau șanțul pe care-l parcurge:

— artera orbito-frontală irigă fața externă a celei de-a III-a circumvoluții frontale și o mică porțiune din segmentul ei orbital unde se anastomozează cu artera orbito-frontală, ram al arterei cerebrale anterioare;

— artera prefrontală se distribuie printr-o ramificare în evantai la fața externă a celei de-a II-a circumvoluții frontale. Această dispoziție i-a inspirat lui Ch. Foix denumirea de „Arteră în candelabru“. Denumirea este acceptată de B. A. Bing (1966), dar este criticată de Guy Lazorthes (1978) care nu o consideră constantă și nici nu observă un teritoriu de irigație prioritară;

— artera prerolandică, artera șanțului prerolandic (Foix—Levy) sau artera circumvoluției frontale ascendente (după Testut și Guy Lazorthes). Ea poate lua naștere separat sau în comun cu celelalte artere ascendente. Irigă în afară de frontala ascendentă și extremitatea posterioară a circumvoluțiilor a II-a și a III-a frontală;

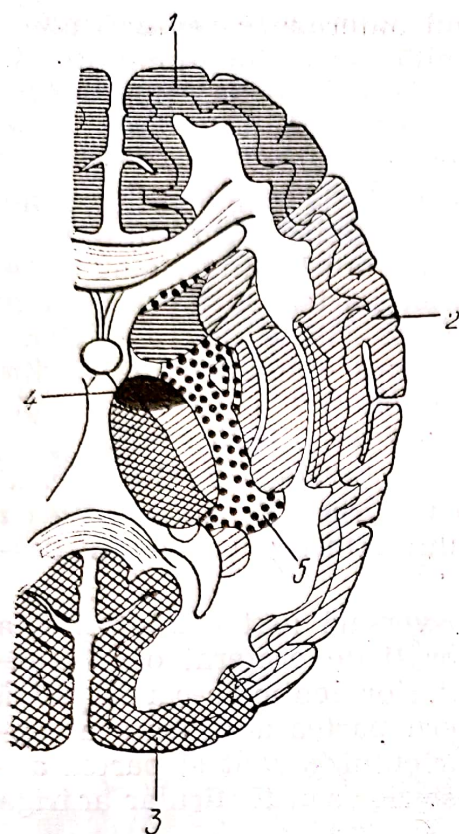


Fig. 8. — Teritoriile vasculare corticale și profunde. Secțiune transversală prin emisfer. Schemă după G. Paturet (1964):

1 — Artera cerebrală anterioară; 2 — artera cerebrală mijlocie; 3 — artera cerebrală posterioară; 4 — artera comunicantă posterioară; 5 — artera coroidiană anterioară.

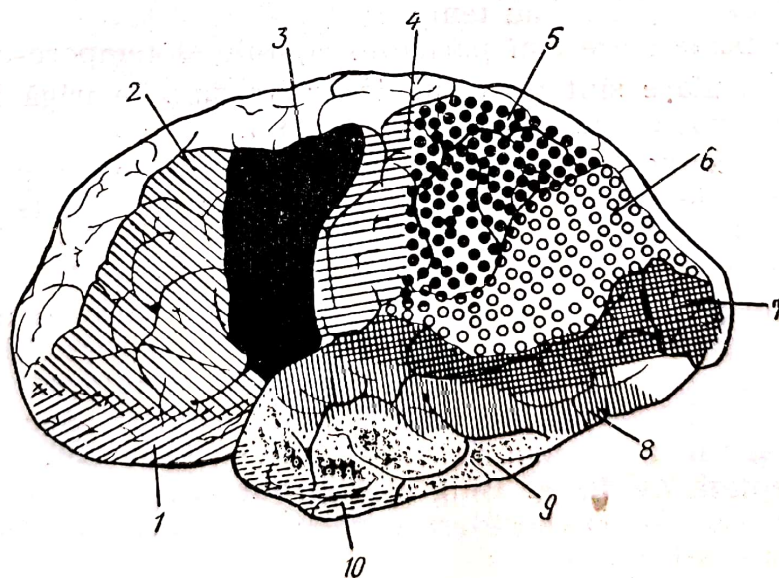


Fig. 9. — Teritoriul de distribuție pe fața externă a emisferului al arterei cerebrale mijlocii (modificat după G. Salamon și colab. (1965):

1 — Artera orbitofrontală; 2 — artera prefrontală; 3 — artera prerolandică; 4 — artera rolandică; 5 — artera parietală anterioară și posterioară; 6 — artera plicii curbe; 7 — artera temporală posterioară; 8 — artera temporală mijlocie; 9 — artera temporală anterioară; 10 — artera temporo-polară.

— artera rolandică sau artera șanțului rolandic (Foix—Levy) parcurge scizura rolandică și irigă părțile adiacente ale circumvoluțiilor frontale și parietale ascendente.

Artera retro-rolandică, artera șanțului retro-rolandic (Foix—Levy) sau artera parietală anterioară, irigă partea posterioară a circumvoluției parietale ascendente și partea anterioară a primelor două circumvoluții parietale.

Frecvent artera prerolandică, rolandică și retro-rolandică iau naștere printr-un trunchi comun care sugerează astfel aspectul de ramificație în candelabru.

Arterele descendente sau temporale sînt reprezentate prin:

— Artera temporo-polară constituie un ram inconstant al arterei silviene și irigă extremitatea anterioară a primelor două circumvoluții temporale. Uneori constituie o colaterală a arterei temporale anterioare.

— Artera temporală anterioară se desprinde din artera silviană la nivelul cotului ce-l descrie la intrarea în valea silviană. Ea irigă extremitatea anterioară a primelor două circumvoluții temporale.

— Artera temporală mijlocie se desprinde din artera silviană în apropierea piciorului celei de-a III-a circumvoluții frontale și irigă porțiunea mijlocie a primelor 3 circumvoluții temporale. Este inconstantă ca arteră independentă.

— Artera temporală posterioară se desprinde din apropierea porțiunii terminale a arterei silviene și se distribuie la extremitatea posterioară a primelor trei circumvoluții temporale.

Arterele posterioare ale grupului silvian sînt:

— Artera parieto-occipitală (Guy Lazorthes) sau artera plicii curbe este considerată artera terminală a silvienei și se distribuie la regiunea adiacentă a trei lobi: parietal, occipital și temporal. Ea irigă plicile de trecere dintre circumvoluțiile de la acest nivel: girus supramarginal și girus angular.

— Artera temporo-occipitală naște din artera silviană la nivelul extremității posterioare a scizurii lui Silvius. Calibrul ei este competitiv cu cel al arterei temporale posterioare în sensul că atunci cînd aceasta este mai dezvoltată, ea este mai filiformă. Se distribuie la extremitatea posterioară a lobului temporal și participă la irigarea și a primelor două circumvoluții occipitale.

Dispoziția ramurilor corticale ale arterelor cerebrale anterioară și mijlocie este în general constantă și după cum demonstrează cercetările lui Salamon și colab. (1975) poate oferi o posibilitate de reperaj a șanțurilor și scizurilor emisferice prin angiografie.

Artera coroidiană anterioară constituie ramul terminal cel mai subțire (0,5 mm calibrul) al arterei carotide interne. Ea ia naștere de pe fața posterioară a arterei carotide imediat după ieșirea din sinusul cavernos. Poate însă avea și origini aberante din artera cerebrală mijlocie sau comunicanta posterioară. De la emergență străbate cisterna optochiasmatică urmărind bandelea optică și pătrunde în cornul temporal al ventriculului lateral la nivelul șanțului hipocampic distribuindu-se la plexul coroidian.

Din porțiunea extraventriculară a arterei coroidiene anterioară se desprind ramuri colaterale la circumvoluția hipocampului vascularizînd în-

deosebi uncusul, la nucleul amigdalian, la bandelela optică și la corpii geniculați externi. Un grup restrâns de ramuri ating și porțiunea superioară a peduncului cerebral.

Din porțiunea ventriculară se desprind ramuri gracile ce participă la vascularizarea talamusului, nucleului caudat și stîlpilor posteriori ai trigonului. Percheron (1976) contestă participarea arterei coroidiene anterioare la vascularizarea talamusului, teritoriul ei esențial fiind palidocapsular.

Artera comunicantă posterioară variabilă ca lungime (7—25 mm), calibru (0,1—2 mm) și conformație (adesea hipoplazică, excepțional absentă) realizează anastomoza principală dintre vasele cerebrale magistrale anterioare și posterioare. Ea emite și o serie de 3—5 ramuri fine colaterale ce participă la irigarea hipotalamusului și a talamusului.

Arterele vertebrale constituie sistemul vascular magistral posterior ce asigură irigația trunchiului cerebral, cerebelului și a lobului occipital al emisferelor cerebrale.

Arterele vertebrale iau naștere din prima porțiune a arterelor subclaviculare mai precis din segmentul prescalenic constituind cel mai voluminos ram colateral. Ele au un calibru mediu de aproximativ 4—5 mm putînd exista însă și variații de la 2 la 7 mm. Frecvent se remarcă o oarecare inegalitate de calibru de obicei în favoarea arterei vertebrale stîngi. Între anomalii sînt citate absența sau hipoplazia unei artere vertebrale, mai ales a celei drepte.

În traseul pe care-l parcurg arterele vertebrale se pot sistematiza 4 segmente: pretransversal, intratransversal, atlantoidian și intracranian.

Segmentul pretransversal este reprezentat prin porțiunea de la origine pînă la gaura transversă a vertebrei C6. De la origine arterele vertebrale se înscriu pe un traseu oblic ascendent cu direcție postero-internă realizînd în porțiunea inițială raporturi de vecinătate apropiată cu ganglionul stelat pentru a ajunge apoi pe fața anterioară a apofizei transverse C7.

Segmentul intratransversal cuprinde traseul pe care-l parcurge artera prin găurile transverse ale vertebrelor C6—C1 care realizează un canal osos discontinuu. Se citează într-o proporție de aproximativ 10% variații de inserare a arterei în canalul transversal care pot realiza situații extreme situate între C7—C3, aberația mai frecventă din cadrul acestei extreme fiind numai de o vertebră C7 sau C5. În canalul transversal artera este însoțită de venele și nervul vertebral și realizează raporturi de vecinătate cu articulațiile unco-vertebrale încrucișînd între a 6-a și a 3-a articulație unco-vertebrală nervii rahidieni. Fenomenele degenerative ale apofizelor unciforme (osteofite) pot constitui după direcția lor de dezvoltare posterioară sau anterioară elemente iritative fie pentru nervii rahidieni, fie pentru artera vertebrală.

Segmentul atlantoidian cuprinde porțiunea situată între orificiul transversal al osului și locul de penetrare a durei-mater la nivelul găurii occipitale. În acest segment artera vertebrală înconjură din afară înăuntru partea posterioară a masei laterale a atlasului descriind o curbă orizontală cu concavitatea anterioară. După depășirea masei laterale a atlasului artera vertebrală își reia traseul ascendent traversînd dura

mater între arcul posterior al atlasului și gaura occipitală pentru a pătrunde în endocraniu.

Segmentul intracranian se întinde de la gaura occipitală pînă la șanțul bulbo-protuberanțial unde prin reunirea celor două artere vertebrale ia naștere artera bazilară. În partea inițială a acestui segment artera vertebrală înconjură fața antero-laterală a bulbului pentru a se apropia de cea de partea opusă și a realiza în partea superioară a bulbului la nivelul porțiunii mediale a șanțului bulbo-protuberanțial joncțiunea prin convergență într-un trunchi comun trunchiului bazilar. Nivelul de joncțiune poate depăși uneori în sus sau în jos șanțul bulbo-protuberanțial. De asemenea joncțiunea poate prezenta aberații de la linia mediană spre dreapta sau stînga. S-au mai remarcat inegalități de calibru între cele două artere vertebrale care lasă uneori impresia continuității unei artere vertebrale cu trunchiul bazilar, cealaltă atingînd lateral trunchiul bazilar după o prealabilă angulație. Excepțional s-a citat persistența duplicității embrionare a trunchiului printr-un sept rezidual.

În porțiunea extracraniană artera vertebrală distribuie ramuri musculare, osteoarticulare, ligamentare, meningeale și radiculo-medulare.

Ramurile musculare variabile ca număr și subțiri se distribuie la mușchii prevertebrali cervicali, la mușchii oblici și dreپți posteriori ai capului.

Ramurile osoase, articulare și ligamentare sînt reprezentate prin mai multe grupuri, cum sînt: arterele transversale anterioare și posterioare care se distribuie la periostul vertebrelor C6—C1 și la ligamentele intertransversale și arterele interne ale canalului rahidian care se distribuie la partea posterioară a vertebrelor cervicale și la mușchii învecinați.

Ramurile meningeale se distribuie la dura mater cervicală. Una din ramuri este mai bine reprezentată, artera meningee posterioară care irigă un teritoriu mai larg atingînd prin colaterale dura mater a fosei cerebrale posterioare pînă la coasa creierului, realizînd anastomoze cu artera meningee mijlocie.

Ramurile radiculo-medulare ajung la fiecare rădăcină cervicală (arterele radiculare) și se extind prin colaterale la regiunea anterioară a măduvei cervicale (arterele radiculo-medulare anterioare). Un alt grup mai gracil îl constituie arterele radiculo-medulare posterioare care se anastomizează cu cele anterioare realizînd o rețea perimedulară.

Din porțiunea intracraniană a arterelor vertebrale se desprind: arterele spinale anterioare și posterioare precum și artera cerebeloasă inferioară.

Artera spinală anterioară după un foarte scurt traiect (0,5 la 1 cm) de la emergență se reunește prin convergență cu cea de partea opusă realizînd trunchiul spinal anterior, care descinde pe partea anterioară a măduvei anastomozîndu-se cu arterele radiculo-medulare anterioare.

Artera spinală posterioară se desprinde din artera vertebrală mai frecvent din segmentul ce înconjură partea laterală a bulbului. După ce furnizează un mic ram ascendent ventriculului IV, descinde de-a lungul șanțului median posterior pînă la extremitatea inferioară a măduvei cervicale realizînd cu trunchiul spinal anterior un plex anastomotic perimedular.

Artera cerebeloasă inferioară sau posteroinferioară se desprinde din artera vertebrală puțin mai sus de artera spinală posterioară, uneori chiar dintr-un punct comun. Ea dă colaterale care se distribuie la fața inferioară a emisferelor cerebeloase și a vermisului și la porțiunea laterală a bulbului.

Arterele vertebrale și trunchiul bazilar constituie sistemul vascular ce asigură vascularizația trunchiului cerebral. În ansamblu dispozitivul arterial de vascularizare a trunchiului cerebral se realizează după Foix și Hillemand prin trei categorii de colaterale emise de sistemul vertebro-bazilar:

— Arterele paramediane care irigă partea anterioară (ventrală) a trunchiului cerebral.

— Arterele circumferențiale scurte care irigă partea laterală.

— Arterele circumferențiale lungi care irigă partea posterioară (dorsală) a trunchiului cerebral.

Dispozitivul arterial bulbar este reprezentat prin:

— Arterele para-mediane, sînt un grup de artere scurte ce pătrund imediat după emergență în porțiunea medială a bulbului. Se disting un

grup inferior dependent de arterele spinale anterioare și un grup superior ce provin din segmentul terminal al arterelor vertebrale și din trunchiul bazilar. Aceste artere pătrund între cele două fascicule piramidale și dau colaterale la aceste fascicule, la panglica lui Reil și fasciculul tecto-spinal. Își continuă apoi drumul pe partea medială a bulbului pînă la planșeul ventriculului IV irigînd prin scurte colaterale substanța reticulată și nucleul nervului hipoglos.

— Arterele circumferențiale scurte irigă partea laterală a bulbului. În porțiunea inferioară a bulbului arterele circumferențiale scurte sînt ramuri ale arterei cerebeloase inferioare sau postero-inferioare ce provin din artera vertebrală. În partea superioară se remarcă o arteră dependentă de trunchiul bazilar, artera fosetei laterale a bulbului care irigă prin aproximativ 4—5 ramuri partea laterală a bulbului asigurînd vascularizarea olivelor

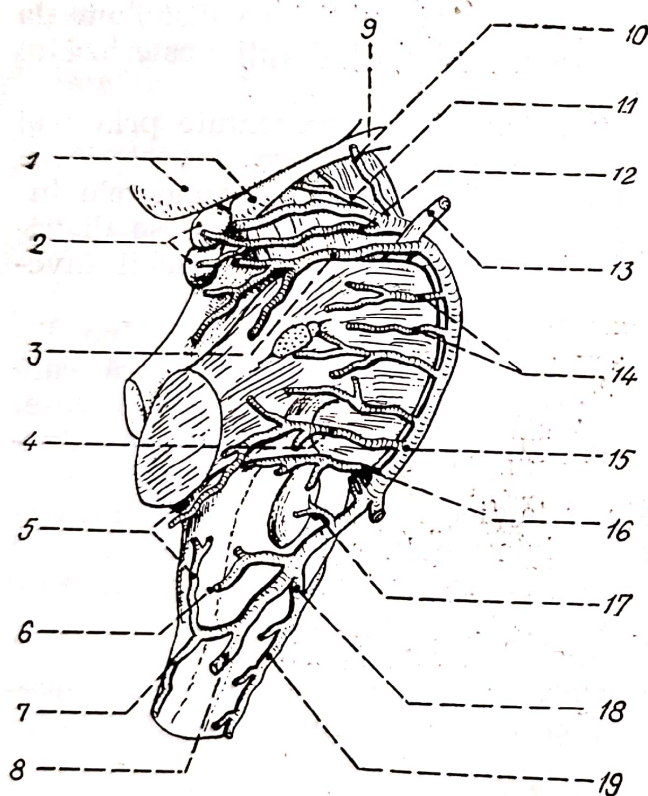


Fig. 10. — Arterele trunchiului cerebral, vedere laterală (după G. Paturet — 1964):

- 1 — Corp geniculat; 2 — tuberculi cvadrigemeni;
- 3 — artera cerebeloasă superioară; 4 — artera cerebelo-labirintică; 5 — artera corp. restiform;
- 6 — artera cerebeloasă inferioară; 7 — artera spinală posterioară; 8 — artera vertebrală; 9 — bandeleta optică; 10 — artera comunicantă posterioară;
- 11 — artera cerebrală posterioară; 12 — artera cvadrigeminală; 13 — nerv motor ocular comun;
- 14 — arterele protuberanțiale; 15 — trunchiul bazilar; 16 — artera fosetei laterale a bulbului;
- 17 — ramura olivară; 18 — artera spinală anterioară; 19 — artera spinală posterioară.

bulbare și a formațiunilor retro-olivare (fascicul spino-talamic, nucleu ambigu, nucleu gelatinos).

Arterele circumferențiale lungi sînt dependente de artera cerebeloasă inferioară. Ele sînt un grup de artere subțiri sinuoase care ajung în teritoriul bulbar posterior irigînd corpul restiform și formațiunile vecine din planșeul ventriculului IV.

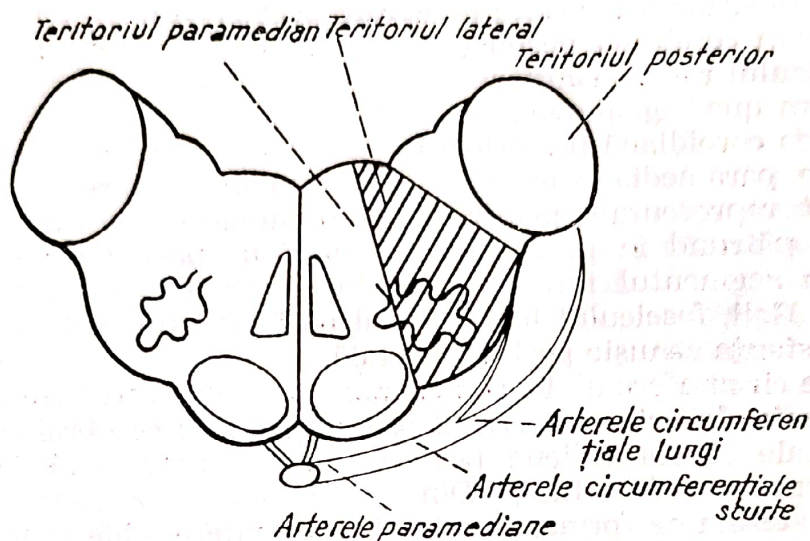


Fig. 11. — Teritoriile arteriale ale bulbului (după Foix-Hillemand).

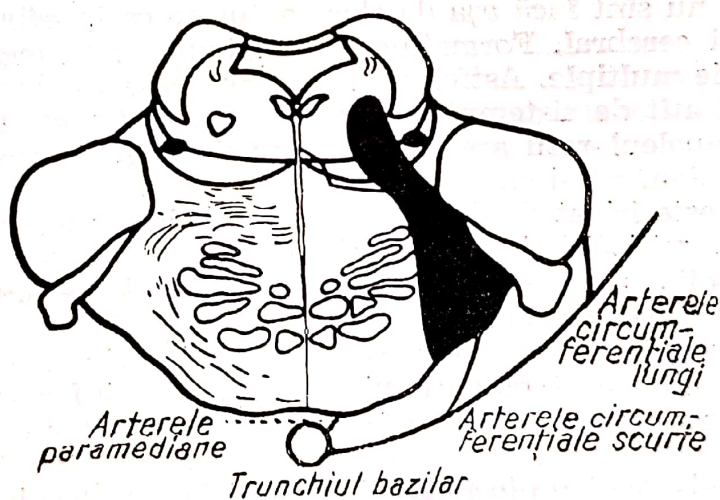


Fig. 12. — Protuberanțe teritoriale vasculare (după Foix și Hillemand).

Protuberanța (Fig. 12) este irigată de un sistem similar dependent însă numai de trunchiul bazilar:

— Arterele para-mediane sau centrale pătrund după un scurt traseu în protuberanță dînd numeroase colaterale care se inserază între fibrele disociate în pachete ale fasciculului piramidal și ajung la substanța reticulară pontină irigînd în drum nucleii perechi a VI-a și a VII-a pentru a se termina în substanța cenușie subependimară.

— Arterele circumferențiale scurte reprezentate printr-un grup de 4—5 colaterale ale arterei bazilare ajung la pedunculul cerebelos mijlo-

ciu și pătrund în profunzimea protuberanței irigînd pe partea laterală un teritoriu pînă în vecinătatea lemniscului median.

— Arterele circumferențiale lungi sînt limitate la cîteva ramuri subțiri provenite din arterele cerebeloase mijlocie și superioară.

La nivel mezencefalic e mai greu de recunoscut schema lui Foix și Hillemand. Vascularizația este dependentă de ramuri ce provin din artera cerebeloasă superioară și artera cerebrală posterioară.

Din artera cerebrală posterioară se desprind la acest nivel:

- pediculul retro-mamilar;
- artera quadrigeminală;
- artera coroidiană posterioară.

Arterele paramediane mezencefalice provin din pediculul retro-mamilar și sînt reprezentate printr-un grup numeros de ramuri scurte și subțiri care pătrund în pedunculii cerebrali pe partea lor internă și se distribuie la segmentul intern al locului niger, la substanța reticulată, panglica lui Reil, fasciculul longitudinal posterior, nucleul roșu și se termină în substanța cenușie peri-apeductală.

Arterele circumferențiale sînt reprezentate prin cercurile peri-pedunculare realizate de arterele cerebeloase superioare, cerebrale posterioare, quadrigeminale și cororidiane posterioare. Ele reprezintă în ansamblu arterele circumferențiale lungi. Din ele la nivel mezencefalic lateral se desprind colaterale ce formează arterele circumferențiale scurte. Arterele circumferențiale scurte irigă partea laterală a calotei pedunculare, iar cele lungi se distribuie îndeosebi la tuberculii quadrigemeni.

Teritoriile nu sînt încă așa de clar conturate ca în celelalte segmente ale trunchiului cerebral. Formațiunile mai importante mezencefalice au surse de irigație multiple. Astfel substanța neagră are o bogată vascularizație asigurată atît de sistemul paramedian cît și de cel circumferențial. De asemenea nucleul roșu are o vascularizație bogată provenită atît din grupul paramedian, cît și circumferențial.

Cerebelul este irigat de cele 3 artere cerebeloase: inferioară sau postero-inferioară, mijlocie și superioară. Se descrie existența uneori și a unor artere suplimentare dintre care artera cerebeloasă antero-inferioară (Jacob) pare a fi mai constantă.

Artera cerebeloasă inferioară sau postero-inferioară după ce a dat colaterale la bulb, nervi bulbari, plexul coroidian inferior se distribuie la porțiunea posterioară a feței inferioare a emisferelor cerebeloase și a vermisului.

Artera cerebeloasă mijlocie participă la irigația punții. În drum spre cerebel dă ca principală colaterală artera auditivă internă sau labirintică. Se îndreaptă apoi spre flocculus pe care îl irigă în întregime și apoi se distribuie la jumătatea anterioară a feței inferioare a vermisului și emisferelor cerebeloase.

Artera cerebeloasă superioară contribuie la vascularizarea calotei pontine și pedunculare. La cerebel aduce principalul aport vascularizației centrale asigurînd arterele nucleare pentru nucleii dințat, emboliform, globosus și fastigii. Asigură de asemenea irigarea feței superioare a cortexului cerebelos.

Trunchiul bazilar după ce depășește marginea superioară a protuberanței se împarte în două ramuri terminale: arterele cerebrale posterioare.

Arterele cerebrale posterioare înconjură piciorul pedunculilor cerebrali descriind o curbă cu concavitatea posterioară pentru a ajunge pe fața dorsală de unde își continuă drumul pe fața inferioară a lobilor temporo-occipitali, inserându-se apoi pe fața internă a lobilor occipitali pentru a se termina la nivelul scizurii calcarine prin artera cu același nume.

În traiect fiecare arteră cerebrală posterioară distribuie o serie de colaterale:

— pediculul retro-manilar reprezentat printr-un buchet de ramuri care după direcție pot fi sistematizate într-un *grup posterior sau mezencefalic* constituit prin ramuri care pătrund în spațiul perforat posterior și în porțiunea medială a pedunculilor irigînd o parte din nucleul roșu și nucleul perechii a III-a și un *grup anterior sau diencefalic* (pediculul talamo-perforant al lui Faix și Hillemand sau pediculul optic intern și anterior al lui Duret), care se infiltrează în profunzimea versantului posterior al tuberculilor mamilari irigînd partea posterioară a hipotalamusului și o parte din nucleul ventral caudal al talamusului.

— Artera quadrigeminală înconjură în maniera arterelor circumferențiale lungi pedunculul cerebral și irigă tuberculii quadrigemini și regiunea pretectală.

— Arterele coroidiene posterioare sau pediculul ventricular (Duret) se împarte în două ramuri una medială și alta laterală. Cea medială se distribuie la epifiză, pînza coroidiană posterioară și plexul coroid al ventriculului III. Ramul lateral emite cîteva colaterale la talamus și corpul nucleului caudat.

— Pediculul talamo-geniculat (Foix și Hillemand) sau pediculul optic extern și posterior (Duret) este un ram ce se desprinde din cerebrala posterioară după anastomoza cu comunicanta posterioară. Ea ajunge la nucleul lateral al talamusului irigînd porțiunea sa ventro-caudală, și la corpii geniculați.

— Arterele occipito-temporale irigă lobul occipital și fața inferioară a lobului temporal.

— Artera calcarină, constituie ramul terminal la arterei cerebrale posterioare și se distribuie la aria primară vizuală.

Percheron (1976, 1977) în cadrul unui studiu anatomic al vascularizației talamusului uman prin tehnica injectării vaselor cu substanță de contrast (tuș de China) propune o reconsiderare a surselor arteriale de aport. Astfel, prin datele obținute se relevă ca surse importante ale vascularizației talamice artera bazilară comunicantă și artera coroidiană posterioară.

Prin artera bazilară comunicantă (Fig. 13) este definit segmentul posterior de închidere al poligonului lui Willis adică brațele de bifurcare ale arterei bazilare sau mai concis prima porțiune a arterelor cerebrale posterioare. Din acest segment se desprind un grup de artere paramediane. După Percheron acest termen de artere paramediane sugerat și de Buttner (1960) ar fi preferabil celui de artere talamo-perforante sau retromamilare propus de Foix și Hillemand (1925). Aceste artere paramediane dependente de artera bazilară comunicantă sînt grupate de Percheron în:

— Artere mezencefalice inferioare ce irigă piciorul și porțiunea inferioară a calotei mezencefalice.

— Artere mezencefalice superioare ce se distribuie la nucleul oculomotor, substanța cenușie periapeductală, porțiunea mediană a nucleului roșu, decusația brațului conjunctiv și nucleul interpeduncular.

— Artere talamice paramediane sau talamo-subtalamice paramediane ce irigă un teritoriu talamic restrâns intricat cu ramuri ale arterelor paramediane mezencefalice superioare și un teritoriu subtalamic mai

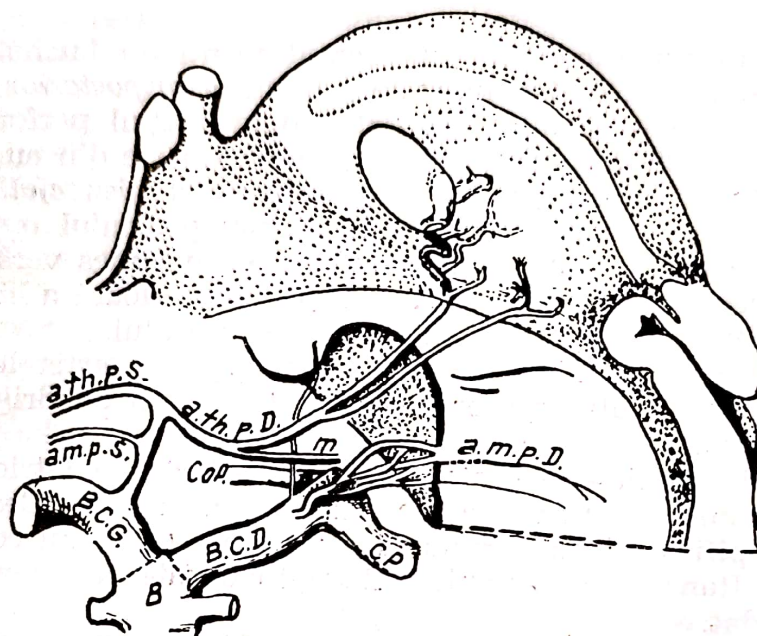


Fig. 13. — Vascularizația talamică (după Percheron, 1976).

B — Artera bazilară; BCD și BCG — artere bazilare comunicante drepte și stîngi; CP — artera cerebrală posterioară; ampS — artera mezencefalică paramediană stîngă; ath.p.D. — artera talamică paramediană dreaptă; m — ram mezencefalic; ath.p.S. — artera talamică posterioară stîngă; ampD — artera mezencefalică paramediană dreaptă.

vast. Teritoriul talamic este departajat prin fasciculul mamilotalamic de cel dependent de artera mamilară, ramură a arterei comunicante posterioare. Acest teritoriu talamic este de obicei irigat de două ramuri și poate fi subîmpărțit într-un teritoriu anterior și unul posterior, separată de un plan transversal ce trece prin polul anterior al nucleului central. Limita superioară a acestui teritoriu talamic paramedian se învecinează cu cel al arterelor talamice superomediale dependente de artera coroidiană superioară. Posterior și lateral se învecinează cu un teritoriu deservit de ramuri scurte din trunchiul arterei cerebrale posterioare. Inferior se inserează vascularizația arterei talamice inferocentrale dependentă de artera coroidiană posterioară.

În sistemul coroidian posterior Percheron evidențiază 2 trunchiuri principale: coroidian posteromedian și coroidian posterolateral (Fig. 14).

Trunchiul coroidian posteromedian în porțiunea sa inferotalamică emite ramuri: mezencefalo-subtalamice laterale (ce se distribuie la piciorul pedunculului, partea superoposterioară a substanței negre, partea posterioară a nucleului subtalamic); talamice inferocentrale (partea inferomediană a nucleului arcuat și partea posterioară a centrului median); geniculate mediane (irigă cu ramuri similare din cerebrala posterioară

corpul geniculat median) și brahio-pulvinariene (irigă brahium coliculi inferioris, n. limitans și partea adiacentă a pulvinarului). În porțiunea supratalamică trunchiul coroidian posteromedian emite ramuri pulvinariene mediane (ce irigă partea mediană a pulvinarului, partea posterioară a nucleului medial, și ramuri talamice superomediale, ce se distribuie la nucleul medial și anterior).

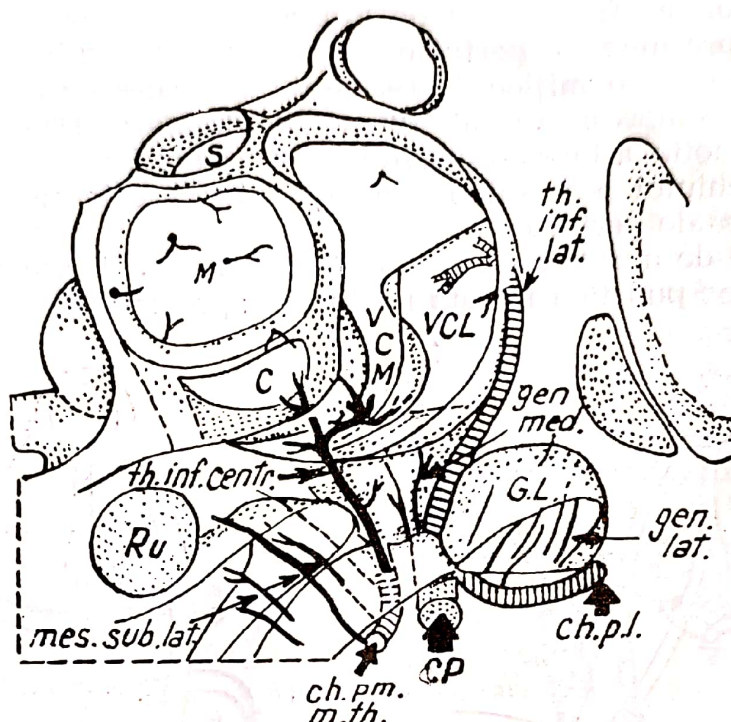


Fig. 14. — Arterele mezodiencefalice (după Percheron, 1977):

mes. sub. lat. — artera mezencefalică subtalamică laterală; th. inf. centr. — artera talamică infero-centrală; th. inf. lat. — artera talamică infero-laterală; gen. med. — artere geniculate mediane; gen. lat. — artere geniculate laterale; th. p. m. — artere coroidiene postero-mediane; CP — artera cerebrală posterioară.

Trunchiul coroidian posterolateral emite ramuri geniculolaterale (partea anterolaterală a ganglionului geniculat extern și o porțiune a radițiilor optice) pulvinariene inferolaterale (irigă bordul lateral al pulvinarului) și talamice superolaterale (asigură irigația porțiunii superolaterale a pulvinarului și postero-superolaterală a talamusului).

SISTEME ANASTOMOTICE ÎN CIRCULAȚIA CEREBRALĂ

Vasele cerebrale realizează numeroase anastomoze atât în segmentele exo- cât și endocraniene. Din cadrul diferitelor tipuri morfologice de anastomoze descrise în sistemul vascular în domeniul vaselor cerebrale tipul cel mai semnificativ îl constituie anastomoza prin convergență.

Anastomozele prin convergență se realizează prin unirea a două artere pentru perfuzia unui trunchi arterial unic. Astfel de anastomoze se realizează între arterele vertebrale din unirea cărora rezultă trunchiul bazilar și la baza craniului între sistemul carotidian și cel vertebro-bazilar. La baza craniului se realizează cel mai important sistem anasto-

motiv prin poligonul lui Willis. În cadrul acestui poligon convergența se realizează pe de o parte între cele două sisteme carotidiene interne în scopul perfuzării arterelor cerebrale anterioare unite prin artera comunicantă anterioară, iar pe de altă parte între sistemul carotidian intern și cel vertebro-bazilar în vederea perfuzării arterelor cerebrale posterioare.

Anastomozele prin convergență au în primul rând rolul de omogenizare a sarcinilor, a afluenților trunchiului sau arterelor perfuzate asigurând astfel o presiune de perfuzie constantă și la un nivel ridicat. Ele constituie astfel și un mijloc de reechilibrare a presiunii de perfuzie în condițiile unei compresii a unuia din vasele de aport. De asemenea, acest sistem anastomotiv asigură modalitatea de amortizare a sarcinilor din afluenții trunchiului perfuzat, în condițiile în care în unul din afluenți crește presiunea de perfuzie.

Un alt tip de anastomoză este cel capăt la capăt realizat din unirea a două artere ce pun față în față un lumen aproximativ egal. Sub aspect

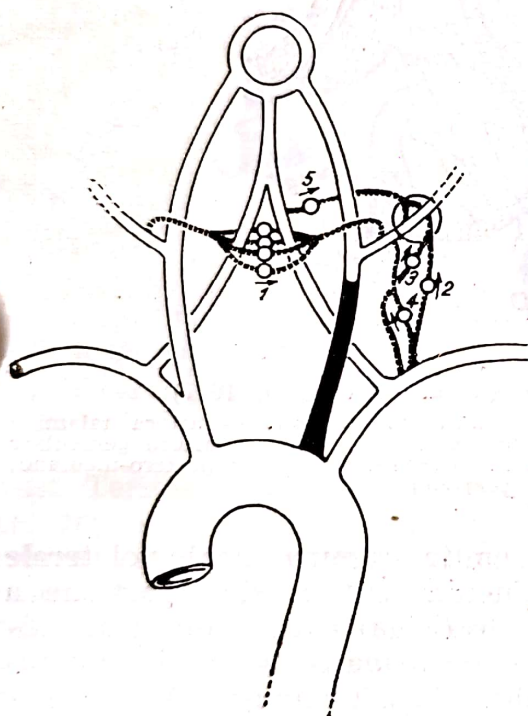


Fig. 15. — Căile anastomotice puse în joc în compensarea blocării arterei carotide primitive (după Guy Lazorthes, 1978):

1 — Anastomoze ale sistemului carotidian extern; 2 — anastomoze între artera cervicală ascendentă și artera occipitală; 3 — anastomoze între artera cervicală profundă și artera occipitală; 4 — anastomoze între arterele tiroidiene superioare și inferioare; 5 — anastomoze între artera occipitală și artera vertebrală.

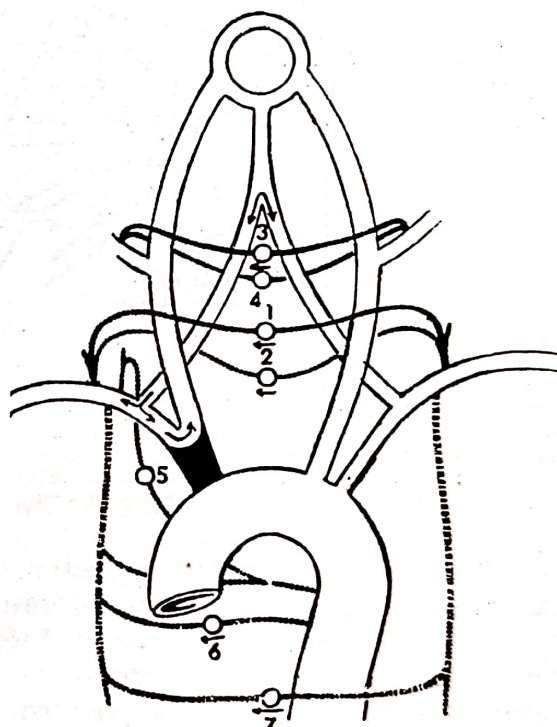


Fig. 16. — Căi anastomotice puse în joc de compresia arterei vertebrale (după Guy Lazorthes, 1978):

1-2 — Anastomoze cu artera cervicală profundă; 3-4 — cercul arterial anastomotiv suboccipital realizat de artera cervicală ascendentă (4) și artera occipitală (5).

funcțional și acest tip de anastomoze care sînt mai numeroase constituie tot mijloace de echilibrare a sarcinilor dintre arterele perfuzate în scopul asigurării unei mai bune perfuzii a colateralelor situate pe cele două artere. Aceste anastomoze se integrează funcțional în aceeași acțiune de

omogenizare a sarcinilor între arterele anastomozate completînd acțiunea anastomozelor prin convergență.

În condiții fiziologice compresiunile vaselor de aport sanghin cerebral apar îndeosebi ca urmare a mișcărilor capului și gîtului, datorită faptului că ele acționează la nivel cervical diminuînd lumenul vaselor magistrale ce realizează la acest nivel trasee axiale limitate în extensibilitatea lor de crosa aortică și baza craniului. După Guy Lazorthes care a dedicat un amplu studiu angiografic consecințelor mișcării coloanei cervicale asupra vaselor magistrale ale creierului compresiunile cele mai semnificative se realizează pentru artera vertebrală la nivelul găurii transversale a axisului iar pentru arterele carotide interne la nivelul porțiunii posterioare a mușchiului digastric și a marginii posterioare a cartilajului tiroid. Aceste segmente constituie sediul de elecție al acțiunilor nocive traumatice cu consecințe trombotizante. În aceste situații studiile angiografice confirmă intrarea în acțiune a sistemelor anastomotice.

În segmentul exocranian sînt anastomoze carotico-vertebrale, vertebro-subclaviare, carotico-subclaviare și intercarotidiene externe.

Artera vertebrală contactează anastomoze cu arterele auriculare posterioare, occipitale, faringiene și cervicala ascendentă, ramuri colaterale ale arterei carotide externe. De asemenea mai are anastomoze cu ramuri ale trunchiului tireo-bicervico-scapular și cervico-intercostal ce provin din artera subclavie.

Arterele vertebrale sînt anastomozate și între ele prin intermediul arterelor musculare, arterelor inter-transversale anterioare și posterioare și prin rețeaua intra-rahidiană perimedulară.

Anastomozele inter-carotidiene externe se formează între ramurile arterelor tiroidiene, faciale, occipitale, maxilare interne, faringiene și temporale superficiale.

Anastomozele carotico-subclaviare se realizează între ramurile tiroidiene ale celor două artere și între artera occipitală (carotida externă) și artera cervicală ascendentă și profundă (subclavie) ce formează la nivelul mușchilor cefii patrulaterul arterial anastomotic suboccipital.

Endocranian există două sisteme anastomotice: un sistem bazal, poligonul lui Willis și un sistem superficial, intrameningeal.

Poligonul lui Willis constituie sistemul anastomotic cu cea mai mare importanță funcțională. El este un heptagon format din 3 segmente anterioare reprezentate prin cele două artere cerebrale anterioare unite prin comunicanta anterioară, 2 segmente laterale reprezentate prin arterele comunicante posterioare și 2 segmente posterioare alcătuite din arterele cerebrale posterioare.

Calibrul diferitelor segmente ale acestui poligon este foarte variat. Unele segmente uneori chiar pot lipsi. De asemenea, este variabilă și lungimea diferitelor segmente. Într-un studiu efectuat în 1968 de Guy Lazorthes și Gouaze au fost remarcate 22 de tipuri de poligon Willis pentru ca ulterior în 1978 după efectuarea unor cercetări mai largi aceiași cercetători să ajungă la concluzia că nu ar exista sub aspectul conformației două poligoane identice. În raport cu problemele funcționale pe care trebuie să le rezolve s-ar putea adesea afirma că fiecare persoană are un poligon cu o conformație particulară în care se reflectă elementele de funcționalitate legate de modificările de debit în vasele

magistrale consecutive mișcărilor coloanei vertebrale cervicale. Guy Lazorthes și colab. (1971) au demonstrat experimental la iepuri și maimuțe prin legături la nivel cervical ale vaselor de aport ale poligonului, modificări de calibru ale diferitelor segmente ale poligonului dependente de variația combinațiilor de ligaturi ale arterelor de aport.

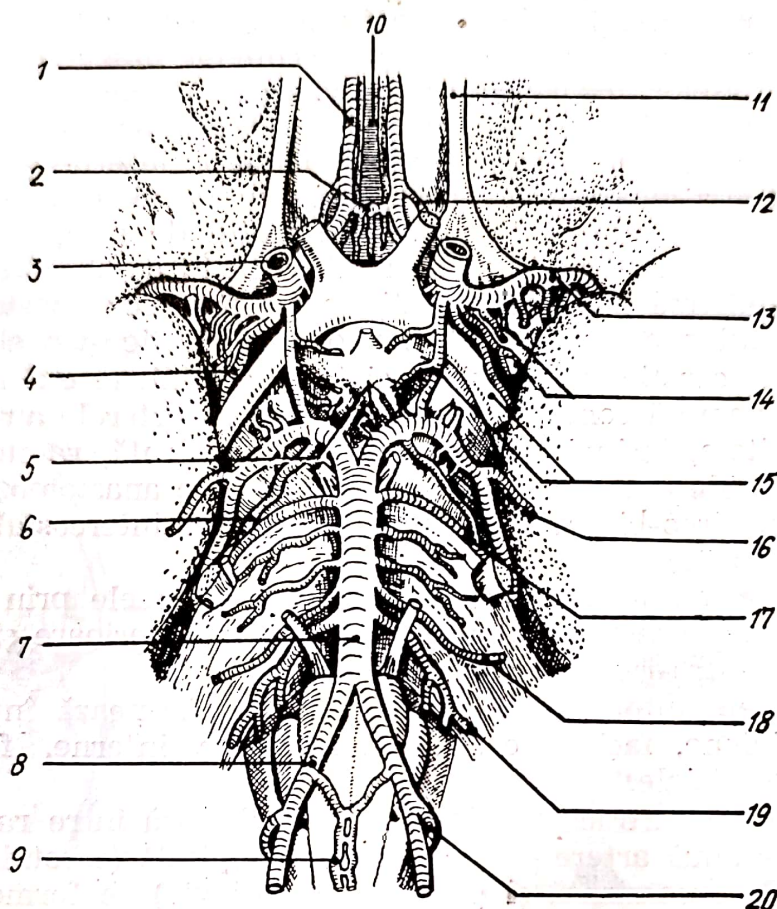


Fig. 17. — Poligonul Willis și arterele trunchiului cerebral (după G. Paturet, 1964):

1 — Artera cerebrală anterioară; 2 — arteră comunicantă anterioară; 3 — art. carotidă int.; 4 — art. coroidiană ant.; 5 — art. mamilare; 6 — artera cvadrigeminală; 7 — tr. bazilar; 8 — artera vertebrală; 9 — artera spinală anterioară; 10 — bandeleta olfactivă; 11 — artera recurentă Heubner; 12 — artera silviană; 13 — artere striate; 14 — bandelete optice și artere comunicante posterioare; 15 — artera coroidiană posterioară; 16 — artera cerebeloasă superioară; 17 — artera cerebello-labirintică; 18 — artere protuberanțiale; 19 — artera cerebeloasă inferioară; 20 — artera spinală post.

Augumentări ale calibrului unor segmente ale poligonului lui Willis au fost reperate și angiografic după tromboza vaselor magistrale. De asemenea ele au fost observate și la examenele necropsice practicate la persoane decedate după un oarecare timp de la instalarea trombozelor vaselor de aport ale poligonului.

Pe baza unor argumente experimentale Guy Lazorthes consideră eronate opiniile clasice care acordau poligonului lui Willis rolul unui sistem anastomotoc de rezervă (de supleanță) în condițiile apariției unui obstacol pe vasele magistrale de aport. Poligonul, după cercetările efectuate de Guy Lazorthes are o fiziologie proprie normală și actuală și în nici un caz una virtuală ce ar deveni reală în condițiile unui accident patologic. În condiții patologice (tromboze) dinamica din poligon se re-

profilează sub aspect funcțional în raport cu problemele noi puse de vasele de aport.

În condiții normale poligonul lui Willis, sistem anastomotic realizat anatomic pe principiul anastomozelor prin convergență, constituie un aparat de echilibrare și omogenizare a sarcinilor în vasele cerebrale în raport cu diferitele mișcări ale coloanei vertebrale cervicale care pot exercita acțiuni de comprimare a vaselor magistrale. Astfel flexia și rotația capului exercită compresii ce diminuează calibrul arterei carotide homolaterale în timp ce extensia și rotația capului imprimă o compresie pe artera vertebrală opusă. Comprimarea arterei carotide s-ar realiza între segmentul posterior al digastricului și marginea posterioară a cartilajului tiroid, iar comprimarea arterei vertebrale la nivelul ieșirii din gaura transversă a axisului și abordării atlasului. Dacă poligonul n-ar exista, variațiile de debit din arterele magistrale s-ar transmite direct vaselor terminale și colateralelor lor prejudiciind irigația creierului în aceste regiuni.

Datele anatomo-clinice aduc evidente argumente care atestă intervenția poligonului lui Willis în compensarea tulburărilor de irigație cerebrală determinate de obliterarea unuia din vasele magistrale de aport. De asemenea, observațiile clinico-angiografice demonstrează severitatea manifestărilor clinice a obliterărilor arteriale situate deasupra poligonului lui Willis în timp ce manifestările clinice determinate de obliterarea arterelor de aport ale poligonului sînt mult mai reduse atît în conținut cît și în intensitate și beneficiază de o mai bună recuperabilitate. Uneori însă și obliterarea vaselor magistrale poate determina o semiologie mai severă aceasta fiind dependentă de variațiile de conformație ale diferitelor segmente ale poligonului.

Anastomozele superficiale ale vaselor de la suprafața emisferelor cerebrale se formează între ramurile terminale ale celor trei artere cerebrale, anterioară, mijlocie și posterioară și între colateralele lor.

Van der Ecken (1953) distinge mai multe varietăți anastomotice după configurația morfologică: capăt la capăt, în candelabru și prin canale oblice sau transverse.

J. Ruckers (1967) clasifică anastomozele superficiale în anastomoze de prim ordin, termino-terminale între ramurile mai mari ale arterelor cerebrale, anastomoze de al doilea ordin dintre arterele colaterale ale ramurilor mari care pot fi termino-terminale, circulare, stelate sau în ghem și anastomoze de al treilea ordin, de calibru arteriolar, care umple spațiile dintre precedente și au frecvent o dispoziție filiformă.

Guy Lazorthes (1978) le grupează în: inter-terminale sau inter-teritoriale și intrameningeale sau mai precis intra-piale. Anastomozele interteritoriale au conformație termino-terminală și pot fi unice, multiple (în candelabru), alterne sau în pînză de păianjen. Calibrul lor la adult se situează după cercetările lui Guy Lazorthes între 180—220 micrometri pentru anastomozele multiple, în jur de 300 de micrometri pentru cele alterne și de 400—500 micrometri pentru cele unice. Aceste anastomoze reunesc principalele ramuri ale arterelor cerebrale. După Guy Lazorthes ele ar avea următoarea dispoziție:

1. Anastomoze între artera cerebrală anterioară și mijlocie

- | | |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| a) <i>Artera cerebrală anterioară</i> | b) <i>Artera cerebrală mijlocie</i> |
| — fronto-polară | orbito-frontală |
| — fronto-polară, frontale interne | prefrontală |
| — frontale interne ant. și mijlocie | prerolandică |
| — frontale interne posterioare | rolandică |
| — art. lob. paracentral | parietala anterioară și posterioară |
| — parietale sup. și inf. | art. plicei curbe |

2. Anastomoze între arterele cerebrale mijlocii și posterioare

- | | |
|-------------------------------------|--|
| a) <i>Artera cerebrală mijlocie</i> | b) <i>Artera cerebrală posterioară</i> |
| — art. temporo-occipitală | occipitală internă |
| — temporală posterioară | temporală posterioară |
| — temporală mijlocie | temporală mijlocie |
| — temporală ant. și temporo-polară. | temporală anterioară |

3. Anastomoze între artera cerebrală anterioară și posterioară

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| a) <i>Cerebrala anterioară</i> | b) <i>Cerebrala posterioară</i> |
| — parietală internă și inf. | occipitală internă |

Anastomozele intra-piale sînt de calibru mic, 25—50 microni și realizează sisteme anastomotice intercolaterale sau intrateritoriale sub forma unei rețele dense și ocupă spațiile dintre vasele colaterale. Ele corespund anastomozelor de ordinul III din clasificarea lui Ruckers. Aceste anastomoze pătrund ca și pia mater în profunzimea scizurilor.

Anastomozele arterelor superficiale ale emisferelor constituie după Guy Lazorthes un sistem suplimentar de omogenizare a presiunii de perfuzie care se alătură sistemului anastomotic de la bază în acțiunea de menținere a unei presiuni ridicate de perfuzie în tot teritoriul de distribuție al arterelor cerebrale.

Spre deosebire de poligonul lui Willis ce poate oferi soluții eficiente de compensare a deficitului de irigație survenit în urma obliterărilor vaselor magistrale de aport, sistemul anastomotic superficial nu poate interveni eficient în compensarea obliterărilor arterelor cerebrale anterioare, mijlocii sau posterioare.

Arteriografic anastomozele inter-teritoriale pot fi uneori puse în evidență la un oarecare timp de la apariția accidentului vascular trombotic, dar această vizualizare arteriografică poate fi obținută și în cazuri în care tabloul clinic rămîne nemodificat. Aceasta demonstrează că rețeaua anastomotică superficială nu poate intra prompt și eficient în suplinirea deficitului de irigație a unui teritoriu ischemiat printr-un vas obliterat.

SISTEMUL VENOS ENCEFALIC

DATE DESCRIPTIVE

Sîngele venos al creierului este colectat de la venele superficiale și profunde prin intermediul sinusurilor durale de vena jugulară internă.

Vena jugulară internă denumită de Sebileau și venă carotidă, constituie vena satelită a arterei carotide interne. Ea ia naștere la baza cra-



niului la nivelul găurii rupte posterioare continuând sinusul lateral. Descinde apoi oblic înainte și-n afară pe partea anterioară a coloanei vertebrale cervicale apropiindu-se de fața posterioară a arterei carotide interne. După un scurt traiekt se situează pe partea externă a arterei carotide interne. Se termină la nivelul articulației sterno-claviculare unde se unește cu vena subclaviculară și formează trunchiul brahio-cefalic.

Atît la origine cît și la terminare vena jugulară prezintă un scurt segment mai dilatat:

— golful venei jugulare (bulbul superior) la extremitatea superioară situat în fosa jugulară (depresiune osoasă a bazei craniului la nivelul porțiunii posterioare a stîncii temporalului);

— sinusul jugular (bulbul inferior) la extremitatea inferioară.

Vena jugulară internă este în general avalvulară exceptînd porțiunea sa terminală puțin deasupra sinusului jugular unde există o pereche de valvule.

Calibrul venei jugulare este situat între 9—12 mm crescînd progresiv de la origine la terminare.

În traiektul ei vena jugulară internă primește o serie de ramuri colaterale care pot fi grupate în trei trunchiuri: tiroo-linguo-facial, temporo-maxilar și auriculo-occipital.

Sinusurile craniene sau sinusurile durale constituie un sistem venos colectiv encefalic sub formă de canale situate în grosimea durei mater prin dedublarea acesteia. Printr-un sistem de anastomoze ele converg spre un canal colector comun, sinusul lateral care se continuă la nivelul găurii rupte posterioare cu vena jugulară internă.

Sinusurile durale au un perete extern fibros dependent de dura mater și o tunică internă endotelială similară venelor pe care le colectează. Sînt de asemenea ca și venele lipsite de valvule. Un mare număr din ele prezintă în lumenul lor niște corzi fibroase, bridele fibroase ale lui Willis care trec de pe un perete pe altul. În unele din sinusuri cum este de exemplu sinusul cavernos aceste bride sînt mai numeroase și formează o veritabilă rețea. O altă particularitate a acestor canale venoase colectoare este că prezintă pe alocuri unele expansiuni (cavități lacunare) denumite și lacurile sanghine ale lui Trolard, care după Labbé ar constitui derivații de siguranță, săpate în grosimea durei mater, care ar contribui la regularizarea circulației venoase a creierului. La nivelul lor se drenează o serie de vene diploice și meningeale.

S-au încercat mai multe sistematizări ale sinusurilor craniene.

Quain și Langer clasifică sinusurile durale după un sistem topografic împărțindu-le într-un grup antero-inferior (sinusul cavernos, bazilar și meningeu mijlociu) și un grup postero-superior (sinusul sagital superior și inferior, sinusul drept, sinusurile laterale, sigmoidiene și sinusurile occipitale).

O altă clasificare (Testut-Latarjet) raportîndu-le la situația lor față de craniu grupează sinusurile craniene în sinusuri ale bolții craniene și sinusuri ale bazei craniului.

După cum ocupă o situație laterală sau axială sînt grupate în sinusuri perechi și neperechi.

După posibilitatea de abordare chirurgicală sinusurile au fost grupate în sinusuri descoperite sau relativ superficiale, expuse traumatismelor craniene, dar accesibile chirurgical și sinusuri acoperite sau profunde, în general mai ferite acțiunilor traumatice dar greu accesibile chirurgical.

În sfârșit, se mai utilizează și clasificarea în sinusuri torculare sau atorculare după cum se deschid sau nu în răsăpintia lui Herophile (torculum Herophile).

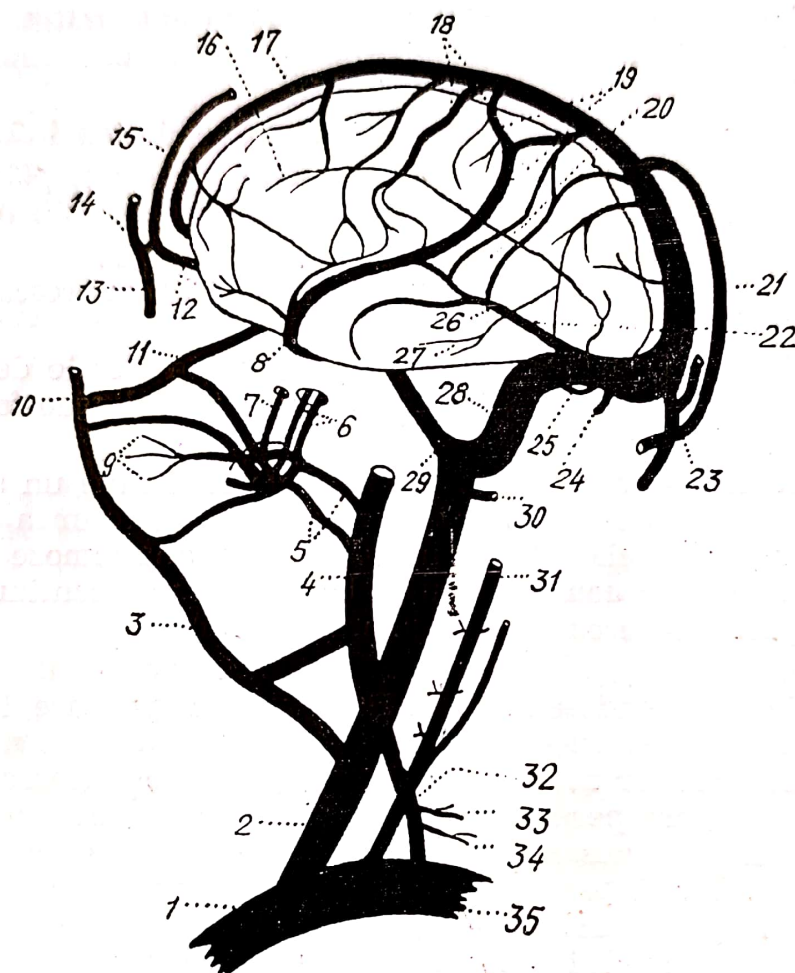


Fig. 18. — Sistemul venos encefalic:

1 — trunchiul brahio-cefalic; 2 — vena jugulară internă; 3 — vena facială; 4 — vena tem-poro-maxilară; 5 — v. maxilare int.; 6 — v. menigee medii; 7 — v. emisară-foramen Vesales; 8 — v. cerebrală medie; 9 — v. nazale; 10 — v. angulară; 11 — v. oftalmică inf.; 12 — v. olf.sup. i.; 13 — v. nazală; 14 — v. supraorbitară; 15 — v. diploică frontală; 16 — sn. longi-tudinal inf.; 17 — sn. longitudinal sup.; 18 — v. corticală centrală; 19 — v. anastomotică Trolard; 20 — v. anastomotică Labbé; 21 — v. emisară parietală; 22 — sinusul drept; 23 — v. emisară occipitală; 24 — v. emisară mastoidiană; 25 — sinus lateral; 26 — v. bazilară; 27 — sinus pietros; 28 — sinus sigmoid; 29 — sinus pietros; 30 — v. occipitală; 31 — v. ver-tebrală; 32 — v. jugulară externă; 33 — v. cervicală transversă; 34 — v. suprascapulară; 35 — v. subclaviculară.

Deși criteriile sînt diferite, fiecare din aceste clasificări încearcă să dea o imagine schematică pentru aceste numeroase canale venoase intra-durale.

În descrierea lor vom urmări raportarea la linia mediană, adică gru-parea în sinusuri neperechi (impere) și perechi.

SINUSURI NEPERECHI (IMPARE)

Sinusul longitudinal superior. Se întinde pe toată lungimea marginii superioare a coasei creierului de la regiunea frontală (crista galii) pînă la cea occipitală (protuberanța occipitală internă).

La origine în regiunea frontală este îngust (1—2 mm) și comunică printr-o venă emisară (vena găurii oarbe a lui Sperino) care trece prin foramen cecum cu venele foselor nazale. În continuare calibrul sinusului crește progresiv atîngînd valoarea maximă (8—9 mm) în regiunea occipitală unde se varsă în răsîntia lui Herophile (torculum Herophile). Pe traseul său prezintă și cîteva lacuri venoase adiacente a căror dimensiune poate fi cuprinsă între 15—21 mm. Calibrul sinusului este deci neuniform și la această neuniformizare participă și granulațiile lui Pacchioni care proemină în lumenul lui.

Sinusul longitudinal superior colectează în lungul său traiect cea mai mare parte a venelor feței externe și o parte a venelor feței interne a emisferelor cerebrale. Începînd din segmentul anterior unde primește venele orbitare el colectează în continuare venele frontale, venele rolandice, venele parieto-occipitale și venele occipitale. În traseul său sinusul mai primește vene meningeale, vene osoase sau diploice și o venă emisară, vena lui Santorini care străbătînd un orificiu din osul parietal face legătura între sinus și venele subcutane ale acestei regiuni.

Între venele cerebrale externe, adică de pe fața externă a emisferelor cerebrale, au fost descrise două vene mai mari anastomotice:

- marea venă anastomotică anterioară a lui Trolard;
- marea venă anastomotică posterioară a lui Labbé.

Vena lui Trolard ia naștere din partea mijlocie a sinusului pietros superior urcă spre scizura lui Silvius, apoi spre scizura lui Rolando și se varsă în treimea posterioară a sinusului longitudinal.

Vena lui Labbé naște din porțiunea orizontală a sinusului lateral și urcă pe fața externă a emisferului pentru a se termina fie în sinusul longitudinal superior, fie anastomozîndu-se cu vena lui Trolard.

Sinusul longitudinal inferior ocupă cele două treimi posterioare ale marginii inferioare concave și libere a coasei creierului. Porțiunea inițială constituie de obicei continuarea unei vene subțiri a corpului calos sau a feței interne a emisferului. Calibrul sinusului se mărește progresiv pînă la porțiunea terminală care se drenează în sinusul drept. În traiectul său primește vene provenite din corpul calos, circumvoluția corpului calos, lobul patrulater, cuneus și coasa creierului.

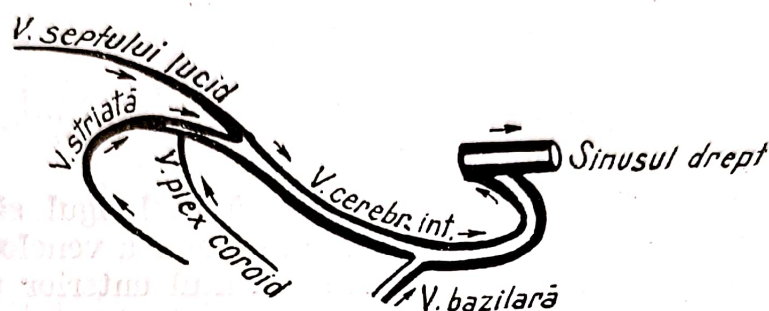
Sinusul drept continuă sinusul longitudinal inferior la baza coasei creierului în porțiunea aderentă de cortul cerebelului. Are o lungime de 4—5 cm și un calibru de aproximativ 5—6 mm. Se termină în răsîntia lui Herophile. În traseul său primește marea venă a lui Galen.

Marea venă a lui Galen sau ampula lui Galen este un scurt segment de 1 cm provenit din unirea venelor cerebrale profunde. Marea venă a lui Galen mai primește venele cerebeloase superioare, venele posterioare ale corpului calos și venele regiunii cuneo-limbice.

Venele cerebrale profunde se varsă în ampula lui Galen după reunirea în două trunchiuri principale:

- vena cerebrală internă sau mica venă Galen;
- vena bazilară sau vena lui Rosenthal.

Vena cerebrală internă sau mica venă a lui Galen captează venele profunde ale substanței albe, venele subependimare ale ventriculilor laterali, venele coroidiene, venele nucleilor optostriați, venele posterioare ale corpului calos.



VENA GALEN

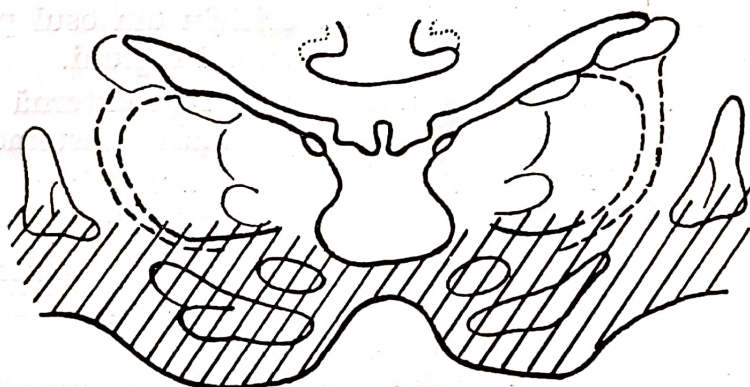


Fig. 19. — Teritoriul venei cerebrale interne și bazilare.

Vena bazilară ia naștere la nivelul planșeului ventriculului al III-lea prin unirea unor vene profunde striate inferioare cu vene superficiale venite de pe fața interioară a lobului frontal și partea anterioară a lobului temporal. În traseul ei vena bazilară colectează vene provenite de la chiasma optică, tuber cinereum, tuberculi mamilari, vena occipitală internă (vena calcarină) și vene pontopedunculare.

SINUSURI PERECHI

Sinusurile cavernoase sînt situate de cele două părți ale șei turcești. Au o lungime de aproximativ 2 cm și un calibru de 1 cm. Lumenul este traversat de numeroase bride fibroase care realizează o rețea trabeculară care a sugerat denumirea de sinus cavernos. Lumenul sinusului este parcurs longitudinal de artera carotidă internă și nervul motor ocular extern. Artera carotidă internă înscrie în sinus o curbură denumită sifon, imprimată de fața internă a osului sfenoid. Artera este înconjurată de un

plex nervos (plexul carotidian) și unul venos (plexul lui Rektorzik), nervul motor ocular extern este situat pe partea laterală a arterei.

Sinusul cavernos constituie un fel de răspîntie venoasă.

Aferențele sinusului cavernos sînt: vena oftalmică, venele sinusului sfenoidal, sinusul coronar (sinusul intercavernos al lui Ridley) și sinusul sfeno-parietal al lui Breschet.

Vena oftalmică reunește vena centrală a retinei, vena lacrimală, venele ciliare, venele musculare intraorbitale și venele etmoidale.

Venele sinusului sfenoidal au ca afluenți vena silviană superficială și o venă meningeă anterioară. Ele se varsă apoi în partea anterioară a sinusului cavernos.

Sinusul coronar ocupă șaua turcească înconjurînd hipofiza. El realizează un sistem anastomotic al celor două sinusuri cavernoase.

Sinusul sfeno-parietal al lui Breschet sau sinusurile mici aripi a osului sfenoid colectează vene de pe fața inferioară a lobului frontal, vene diploice ale etajului anterior al bazei craniului și vene meningeale. Sinusul sfeno-parietal se anastomozează în părțile laterale cu vena meningeă mijlocie.

Sinusul cavernos realizează legături eferente cu sinusurile pietroase și sinusurile carotidiene. Comunică prin vene emisare ce străbat gaura rotundă mare, gaura ovală, gaura lui Vesale și gaura ruptă posterioară cu plexul pterigoidian și venele faringiene. Prin vena oftalmică sinusul cavernos are legături cu vena unghiulară, ramură a arterei faciale.

Sinusul pietros superior ocupă marginea superioară a stîncii osului temporal. Prin extremitatea anterioară comunică cu sinusul cavernos, iar prin cea posterioară cu sinusul lateral. În acest sinus se drenează venele cerebeloase antero-laterale, vene pontine și vene din urechea mijlocie. Prin marea venă anastomotică a lui Trolard este conectat cu sinusul longitudinal superior.

Sinusul pietros inferior se găsește situat de-a lungul sudurii pietro-occipitală. Prin extremitatea anterioară comunică cu sinusul cavernos, iar prin cea posterioară se varsă în golful venei jugulare. În el se varsă vene provenite din gaura ruptă anterioară de la cerebel, punte, bulb și de la urechea internă.

Sinusurile carotidiene sînt constituite dintr-un plex venos areolar care continuă în canalul carotidian plexul venos pericarotidian intracavernos. Pe lîngă rolul unui plex venos emisar sinusurile carotidiene realizează și un fel de tapet de amortizare a pulsațiilor arterei carotide în interiorul canalului osos.

Sinusurile occipitale au o porțiune verticală situată în coasa cerebelului și o porțiune orizontală care înconjură gaura occipitală pentru a se vărsa în sinusurile laterale. Sinusurile occipitale sînt anastomozate cu plexurile venoase intrarahidiene peridurale.

Sinusul lateral este cuprins între protuberanța occipitală internă și gaura ruptă posterioară. Prin convergența sinusului longitudinal superior, inferior și a sinusului drept se formează răspîntia lui Herophile de unde sîngele venos este dirijat prin sinusurile laterale spre vena jugulară. Calibrul celor două sinusuri laterale este adesea inegal prin prevalența lumenului sinusului lateral drept, în medie de 9—15 mm față de cel stîng 5—12 mm. În traiectul lor, sinusurile laterale primesc vene cere-

brale postero-inferioare, vene cerebeloase posterioare, sinusul pietros superior și vene mastoidiene.

ANASTOMOZE ÎNTRE SISTEMUL VENOS ENDO- ȘI EXTRACRANIAN

— Vena oftalmică realizează anastomoze între sinusul cavernos și vena facială prin intermediul venei unghiulare a nasului.

— Vene emisare ce trec prin gaura ovală, rotundă mare și gaura ruptă anterioară anastomozează plexul cavernos cu plexul pterigoidian și venele faringiene.

— Vena emisară a lui Sperino care trece prin osul parietal anastomozează sinusul longitudinal superior cu ramuri ale arterei temporale superficiale.

— Vena mastoidiană oferă legături între sinusul lateral și venele suboccipitale.

— Vene emisare occipitale anastomozează sinusurile occipitale posterioare și transverse cu venele rahidiene.

— Vene anastomotice ce parcurg gaura occipitală anastomozează sinusurile occipitale posterioare cu plexul peridural rahidian.

— Vene emisare ce parcurg osul temporal anastomozează sinusul pietros superior cu venele stilo-mastoidiene.

STRUCTURA VASELOR CEREBRALE

Arterele encefalului sînt de tip muscular, dar spre deosebire de cele similare ce participă la irigarea viscerelor toracice și abdominale au un perete mai subțiat. Există din acest punct de vedere și deosebiri între arterele de aport encefalice extra- și intracraniene. La fetus și nou-născut arterele extra- și intracraniene au aceeași structură, dar după închiderea fontanelor straturile din pereții arterelor intracraniene își reduc evident dimensiunea.

O particularitate a arterelor intracraniene encefalice constă în faptul că înainte de a ajunge la encefal ele întîlnesc meningele și de la acest nivel se creează în jurul lor un spațiu perivascular, spațiul lui Virchow-Robin format din invaginarea piei mater și arahnoidei care acompaniază vasele în cursul penetrării lor în nevrax. Spațiul Virchow-Robin comunică cu spațiile arahnoidiene care conțin lichid cefalo-rahidian. La acest nivel spațiul peri-vascular se termină prin fuzionarea membranei lepto-meningeale cu adventitia.

În structura pereților vaselor endocraniene s-a remarcat între endoteliu și limitanta elastică internă, uneori chiar prin dedublarea elasticii interne, existența unor fibre musculare netede. Ele formează fie un strat continuu ce încercuiește lumenul arterial pe o distanță scurtă realizînd o dispoziție inelară sau pe o distanță ceva mai lungă realizînd o dispoziție în manșon. Uneori dispoziția acestor fibre netede poate fi unilaterală realizînd o excrescență pe de o parte a peretelui, limitată, în formă de pernă sau mai întinsă, sub formă de coloană. Aceste fibre musculare netede cu dispozițiile descrise sînt dispuse în special la nivelul bifurcațiilor arteriale și numeroase cercetări le atribuie un rol în reglarea debitului sanghin.

Dispozitivele musculare netede cu orientare circulară ar avea un rol vasoconstrictor de încetinire sau blocarea tranzitului vascular. În paralel cu ele se găsesc și dispozitive ce pot favoriza tranzitul vascular reprezentate prin fibre musculare orientate longitudinal situate în afara fibrelor circulare pe partea internă a adventiției. S-au mai descris de asemenea și dispozitive de propulsie în artere de calibru mijlociu care prin una din extremități se leagă de un confluent arterial, iar prin cealaltă se termină în fund de sac. Prezența la nivelul fundului de sac a unui inel sau manșon muscular permite prin contracție inițierea unei acțiuni de refluxare a unei oarecare cantități de sînge în lumenul arterial. Astfel de situații au fost remarcate de Kiss (1955) la nivelul unor arteriole corticale.

Periarterial au fost remarcate corzi fibroase care unesc peretele arterial cu arahnoida. Acestor corzi fibroase perivascularare li s-a atribuit (Jakson și colab., 1958, Kapp, 1968) acțiunea vasoconstrictoare (spasmul) consecutiv hemoragiilor meningeale. Sîngele revărsat în spațiul subarahnoidian ar exercita o acțiune de tracțiune asupra acestor corzi fibroase.

Arteriolele de mic calibru păstrează un strat endotelial înconjurat de un strat continuu de fibre circulare netede. Din ele se desprind mai multe tipuri de capilare. Sub aspect morfologic s-au remarcat:

— capilare continui constituite din celule endoteliale reunite prin joncțiuni inter-celulare foarte reduse ca dimensiuni, în jur de $100 \text{ \AA}$ grosime, ele sînt tapetate pe suprafața lor de o lamă bazală continuă care uneori poate fi dedublată conținînd în interior celule endoteliale (pericyte),

— capilare fenestrate. Ele prezintă numeroși pori de dimensiuni variabile între 200 și $1200 \text{ \AA}$. De obicei sînt total permeabile exceptînd situațiile în care existența unei membrane endoteliale cu caracter continuu pe anumite porțiuni delimitează permeabilitatea.

Sub aspect funcțional capilarele encefalice pot fi:

— capilare adevărate sub formă de tubi endoteliali lipsiți de celule musculare. La originea capilarelor adevărate există un grup de fibre musculare netede bogat inervate denumite sfîncter precapilar,

— capilare de joncțiune sînt canale contractile care ajung direct la o venulă și care posedă celule musculare netede dispuse într-un strat discontinuu. Aceste capilare sînt contractile și stabilesc joncțiuni directe între artere și vene. Ele realizează o scurtcircuitare anastomotică arterio-venoasă.

J. Tusque și colab. (1975) au descris în cortexul cerebral capilare ce intervin în reglarea microcirculației sanghine. Astfel, s-au remarcat în dedublarea lamei bazale microgliocite ce par să aibă un rol mecanic în reglarea microcirculației cerebrale.

Capilarele de joncțiune fiind prevăzute cu celule musculare netede au posibilitatea de a deveni contractile și deci de a-și modifica calibrul putînd în anumite circumstanțe să scurtcircuiteze tranzitul sanghin arterio-venos degajînd patul capilar. Numărul lor diferă dintr-o regiune în alta și în raport cu acesta circulația sanghină poate deveni mai activă.

Sistemul capilar cerebral constituie locul unde se desfășoară schimburile între sînge și parenchimul cerebral pe principiul unei permeabilități selective.

Capilarele fenestrate permit la nivelul porilor fenomene de transudație seroasă.

Capilarele continui realizează schimburi mai complexe. În primul rând la nivelul lor se face transferul prin difuziune transparietală a gazelor (O_2 , CO_2), în al doilea rând ele asigură transferul apei și electroliților cu moleculă mică la nivelul joncțiunilor intercelulare. Substanțele macromoleculare pot și ele beneficia într-o oarecare măsură de aportul

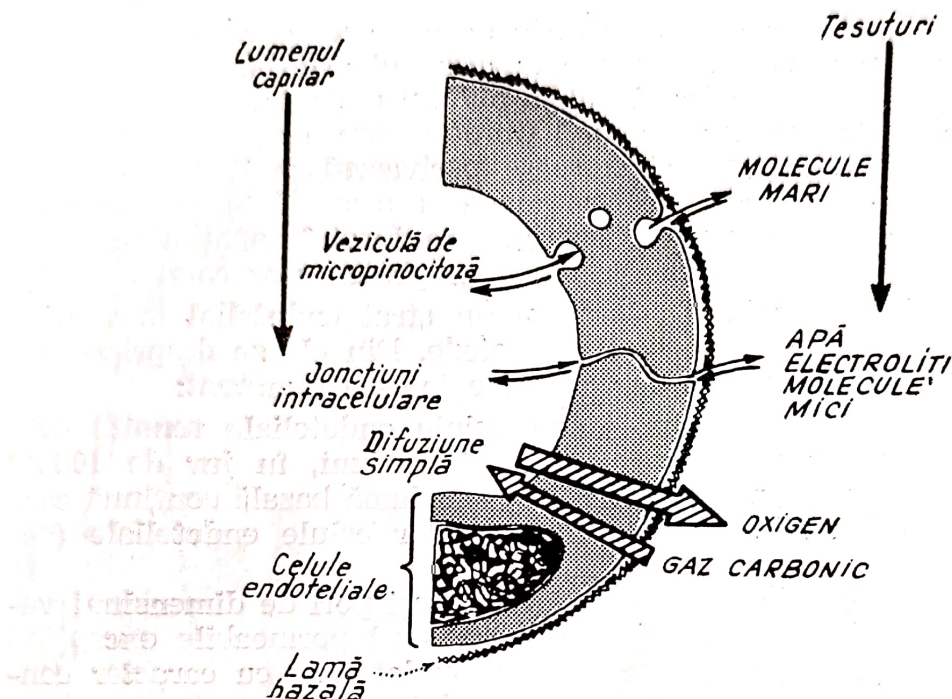


Fig. 20. — Permeabilitatea capilarelor cerebrale (după J. Poirier și J. Chevreau).

veziculelor de micropinocitoză ce se găsesc în unele părți ale endoteliului capilar. (Fig. 20).

Transportul gazelor, apelor și electroliților este mediat spre neuroni de prezența în jurul capilarelor a astrociților. Cercetările la microscopul electronic au arătat existența în jurul capilarelor a unor manșoane aproape continue astrocitare. Astrocitele nu lasă între ele decât foarte reduse fante intercelulare care după Wolf ar reprezenta numai 1% din suprafața capilarului. Astfel, spațiul interstițial (spațiul extracelular cerebral) fiind redus la 1%, substanțele de transfer din sânge parcurg aproape obligatoriu membrana astrocitară. Astroglia constituie deci un sistem de homeostazie a nutriției neuronale asigurând echilibrul electrolitic și facilitând degajarea metaboliților acizi din neuroni. Activitatea neuronală poate exercita asupra astrociților modificări de formă, volum și variații ale potențialului de membrană.

Augumentările în volum prin hiperhidratare a celulelor astrocitare pot provoca prin comprimare reduceri ale lumenului capilar și implicit fenomene de ischemie tisulară.

Astroglia împreună cu endoteliul capilar constituie bariera hematoencefalică care prezidează toate schimburile dintre sânge și neuroni. Această barieră este permeabilă îndeosebi pentru oxigen, glucoză și unii

acizi aminați și rezistentă pentru cele mai multe substanțe macromoleculare.

În condiții patologice cum sînt procesele inflamatorii permeabilitatea capilară este crescută datorită apariției unor fante mai mărite la nivelul joncțiunilor intercelulare ale endoteliului. În aceste condiții lama bazală a endoteliului poate deveni permeabilă chiar pentru elementele figurate ale sîngelui.

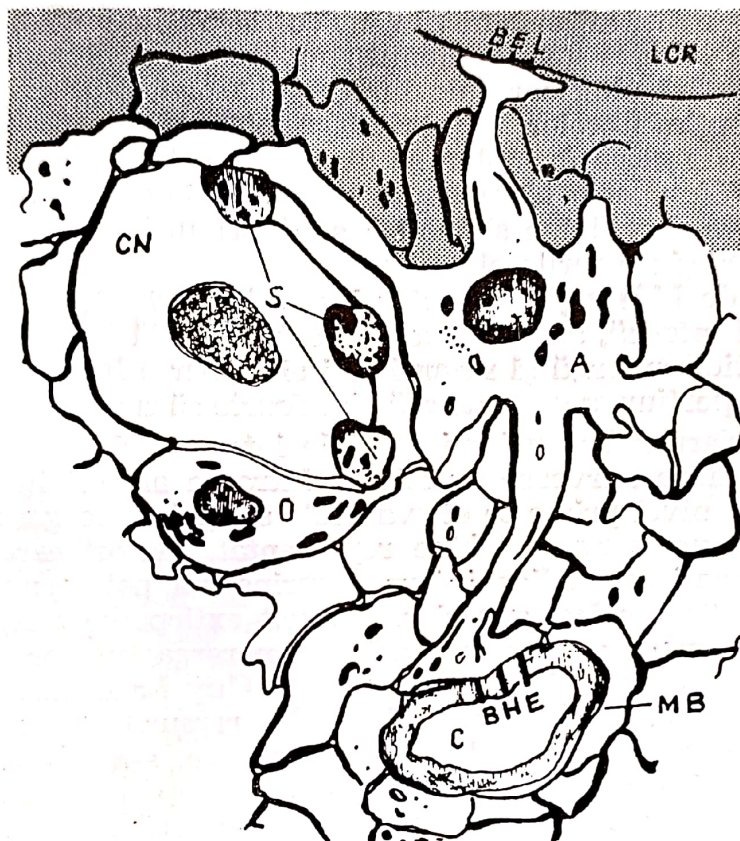


Fig. 21. — Reconstituire a aspectului ultramicroscopic al relațiilor dintre capilare, astrocite, neuron (realizat de G. Lazorthes după De Robertis, Gerschenfeld și Seiler):

C — Capilar; A — astrocita; CN — celulă nervoasă; S — sinapsă; O — oligodendrocit; MB — membrană bazală; BHE — barieră hematoencefalică; BEL — barieră encefalolichidiană.

INERVAȚIA ARTERELOR ENCEFALICE

Inervația arterelor encefalice provine din plexurile perivascularare care se organizează la nivel cervical în jurul vaselor magistrale. Două sînt situate anterior în jurul arterelor carotide interne, plexurile carotidiene și două sînt posterioare în jurul arterelor vertebrale, plexurile vertebrale.

PLEXURILE CAROTIDIENE

Plexurile carotidiene încep să se organizeze încă din porțiunea inferioară a arterelor carotide primitive prin apariția unor filete nervoase provenite de la ganglionul cervical simpatic mijlociu. Artera carotidă

primitivă nedînd colaterale rămîne slab inervată pe toată întinderea ei. Numai în porțiunea sa superioară se mai adaugă filete pornite de la nervul vag și ganglionul cervical superior.

La nivelul bifurcației arterei carotide primitive printr-un aport sporit de filete nervoase se realizează un plex mai dens intercarotidian alcătuit conform cercetărilor lui Guy Lazorthes (1943) din:

1—2 filete provenite din nervul glosio-faringian,

1 filet provenit din nervul pneumogastric,

1—2 filete ce își au originea în nervul laringeu superior,

4—7 filete trimise de ganglionul simpatic cervical superior.

După cercetări ulterioare ale lui Guy Lazorthes ar exista o organizare în distribuția fibrelor ce alcătuiesc plexul intercarotidian. Astfel, fibrele trimise de glosio-faringian se distribuie prioritar la sinusul și corpusul carotidian, cele ale vagului urmăresc îndeosebi artera carotidă externă, iar cele de origine simpatică se distribuie preferențial la artera carotidă externă și ramurile ei.

Ramurile de bifurcație ale arterei carotide primitive respectiv carotida externă și internă, au o inervație foarte diferită în densitate. În timp ce artera carotidă externă și ramurile ei sînt foarte bogat inervate, carotida internă și porțiunea sa cervicală sînt foarte sărac inervate.

Plexul periarterial al arterei carotide interne primește un aport mai substanțial de fibre nervoase înainte de intrarea arterei în canalul carotidian. La acest nivel primește cîteva filete subțiri de la ganglionul cervical superior și un nerv mai bine reprezentat, nervul carotidian al lui Arnold sau nervul carotidian intern desprins din polul superior al ganglionului simpatic cervical superior. Întrucît extirparea ganglionului cervical simpatic superior nu angrenează degenerarea tuturor fibrelor de la acest nivel, este posibil, după cum remarcă Guy Lazorthes, ca plexul să fie deservit și de fibre provenite direct din ramurile comunicante de la C_1 și C_2 fără pasaj prin ganglion. De asemenea, s-a remarcat existența în rețeaua plexului a unor celule ganglionare care ar putea emite fibre postganglionare. Acest aport bogat de fibre explică bogăția rețelei perivasculară carotidiene în porțiunea sa endocraniană. Au existat îndelungate controverse în ceea ce privește eventuala existență și a unor fibre nervoase de origine endocraniană care să se alăture inervației exocraniene vehiculată de plexul carotidian. Astfel, Corobsky și Penfield (1932) considerau că nervul intermediar al lui Wrisberg prin intermediul ganglionului geniculat și a nervului mare pietros superficial ar trimite fibre cu acțiune vasodilatatoare la plexul carotidian. McNaughton (1938) adaugă ca sursă de inervație vasculară intracraniană fibre provenite din facial, glosiofaringian și vag. B. Ray și H. Wolff (1940) susțin, de asemenea, o inervație senzitivă a vaselor endocraniene primită de la nervii trigemeni, glosiofaringian și vag. J. Pool (1957) cercetînd efectele vaso-motorii după stimularea poligonului lui Willis acceptă ideea unei inervații de origine endocraniană a vaselor cerebrale.

Cercetări extrem de meticuloase efectuate de Guy Lazorthes și colab. (1947, 1954, 1966) nu au confirmat existența unei inervații a vaselor cerebrale cu sursă endocraniană. În ceea ce privește legătura cu marele nerv pietros superficial, ea se face mai degrabă de la plex la nerv și nu invers cum descriesese Chorobski și Penfield. Se poate afirma reluînd opi-

nia lui A. Bès și G. Géraud (1974) fundamentată pe cercetările proprii și ale lui Guy Lazorthes că arterele encefalului își fac plinul cu nervi vasculari înainte de a pătrunde în craniu.

PLEXURILE VERTEBRALE

Plexul vertebral este format din nervii vertebrali anteriori și posteriori din ganglionul simpatic cervical inferior (ganglion stelat), un nerv vertebral accesoriu provenit din ganglionul cervical mijlociu și ramuri din primele două rădăcini cervicale. Plexul astfel constituit înconjură artera vertebrală pe toată lungimea sa și se continuă în endocraniu în jurul trunchiului bazilar distribuindu-se și la ramurile lui terminale și colaterale.

Guy Lazorthes a reușit să urmărească la lupă distribuția plexului vertebral la trunchiul bazilar și ramurile sale terminale, arterele cerebrale posterioare. De asemenea a remarcat filete nervoase derivate din plex de-a lungul arterelor cerebeloase, arterelor auditive interne și comunicantei posterioare prin intermediul căreia se efectuează anastomoze cu plexul carotidian. Au existat însă și opinii diferite privind originea nervilor vasculari ai arterelor cerebrale posterioare. D. J. Williams (1935) negăsind anastomoze între plexul vertebro-bazilar și carotidian și având impresia că plexul vertebral se oprește la trunchiul bazilar presupune că inervația arterelor cerebrale posterioare ar proveni din plexul carotidian cu atât mai tentant cu cât și embriologic artera cerebrală posterioară se dezvoltă ca ram terminal al arterei carotide. McNaughton (1938) consideră că dacă la animal nu este demonstrabilă ipoteza lui Williams cel puțin la om ea s-ar valida. Cercetări ulterioare ale lui Naughton sînt însă în acord cu observațiile lui Guy Lazorthes privind dependența nervilor vasculari ai arterelor cerebrale posterioare de plexul vertebro-bazilar.

În concluzie, pe baza cercetărilor efectuate pînă acum se poate afirma o dependență a nervilor vasculari ai arterelor cerebrale de plexuri carotidiene și vertebrale organizate în segmentele extracraniene ale arterelor magistrale ale creierului.

Plexurile carotidiene și vertebro-bazilare se continuă prin filete mielinice și amielinice cu prevalența celor amielinice și de-a lungul ramurilor terminale și colaterale ale arterelor cerebrale.

S. P. Humphrey (1939) a demonstrat existența nervilor vasculari la nivelul vaselor intracerebrale pînă la un calibru de 10 microni. Aceste fibre organizează o rețea în adventiție și o alta cu caracter anastomotic în medie. Au fost remarcate și filete ce pătrund chiar în intimă.

G. Lazorthes (1949) remarcă, de asemenea, filete amielinice în toate arterele intracerebrale, dar numărul lor descrește odată cu calibrul.

Alte cercetări efectuate de Wittkowski (1969) și K. Nielsen și Ch. Owman (1971) au confirmat prezența filetelor nervoase amielinice pe vase cerebrale pînă la diametrul de 10 microni.

Cercetările la microscopul electronic ale lui Nelson (1969) au reușit să vizualizeze chiar și joncțiuni neuromusculare la nivelul vaselor cerebrale.

În ceea ce privește natura nervilor vasculari ai encefalului cercetări histo-chimice și de microscopie electronică au reușit să demonstreze la

nivelul joncțiunilor neuromusculare din vasele cerebrale existența unor receptori colinergici și adrenergici.

Cu ajutorul unei tehnici histochemice cu folosirea efectului de fluorescență și a microscopului electronic s-au evidențiat la nivelul arterelor de la baza creierului convexității și ale vaselor intracerebrale prezența unor vezicule sinaptice granulare adrenergice (B. Falck și colab., 1962, K. Nielson și Ch. Owman, 1967, E. Nelson și M. Rennes, 1970, K. Nielson și colab., 1971, B. Berger și colab., 1974).

Prezența veziculelor sinaptice colinergice ipotetic agranulare a fost mai dificil de demonstrat. Deși s-a constatat existența unor axoni ce conțin vezicule agranulare argumentarea naturii lor colinergice a întâmpinat numeroase dificultăți întrucât trebuia demonstrată prezența colinesterazei. Prin tehnici histochemice perfecționate s-a reușit să se cerceteze în același timp pe o arteră existența unor fibre adrenergice și colinergice. Astfel, L. Edvinsson și colab. (1972) au utilizat pentru evidențierea fibrelor adrenergice expunerea arterei în formaldehidă gazoasă și fotografierea la microscopul cu fluorescență, iar pentru cele colinergice incubarea într-un colorant de acetilcolinesterază. Prin această tehnică au evidențiat ambele categorii de fibre, îndeosebi la nivelul bifurcațiilor arteriale și la emergența colateralelor. Existența fibrelor colinergice a putut fi demonstrată evident pe marile trunchiuri bazale și pe ramurile lor corticale și mai puțin net pe vasele intracerebrale.

Deși histologic nu s-au putut evidenția terminații nervoase pe capilare, s-a putut în schimb demonstra funcțional reacția peretilor lor la acțiunea neuroaminelor.

Un fapt interesant relevat de cercetările electrono-microscopice este că terminațiile nervoase se opresc în adventiție sau la limita dintre medie și adventiție, adică nu realizează un contact strâns cu celulele musculare din medie. Această situație histologică presupune posibilitatea unei activări de la distanță a celulelor musculare prin mediatorii chimici.

La nivelul venelor endocraniene (pia mater, plexuri coroide) s-a evidențiat histochemic prezența unor filete nervoase adrenergice. Nu s-a observat însă prezența unor astfel de terminații pe venele intracerebrale.

VASCULARIZAȚIA PEREȚILOR VASELOR CEREBRALE

S-au remarcat vase nutritive (vasa vasorum) pe traiectul vaselor magistrale. Ele provin din vasul principal înaintea emergențelor colateralelor și vehiculează contra curent în adventiție realizând o fină rețea capilară ce irigă adventiția și partea externă a tunicii musculare. Partea internă a tunicii musculare și intima sînt nutrite prin difuziune de sîngele lumenului vascular.

În ceea ce privește vasele endocraniene Clarck (1965) a demonstrat existența unor vase vasorum arteriale și venoase pe arterele mari: carotidă, vertebrală, trunchi bazilar. În cursul unor laborioase intervenții de micro-neurochirurgie J. Peerles (1969) a remarcat prezența de vasa vasorum pe artera oftalmică.

Pe arterele intracerebrale nu s-a reușit evidențierea unor vase nutritive parietale. Se presupune că nutriția lor s-ar asigura prin difuziune

fie sanghină din interiorul lumenului, fie lichidiană din spațiile perivascularare intracerebrale. În sprijinul celei de-a doua ipoteze ar veni difuziunea din lichid a unor substanțe cu acțiune vasoconstrictoare în cursul hemoragiilor subarahnoidiene care determină apariția unui spasm arterial persistent.

BIBLIOGRAFIE

- BERGER B., ARLUISON M., ESCOUROLLE R., MOYNE M. A. — Les catécholamines du cortex cérébral humain. *Presse Méd.*, 1974, 3, 17, 1 081.
- BES A., GÉRAUD G. — Circulation cérébrale. Ed. Sandoz, 1974.
- CHAWAF A. R. — Les artères carotides primitives développement et variations. Mémoire du Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Paris, 1970.
- CHAWAF A. R., GONZALES M. — Arcs aortiques et leurs dérivés sur des embryons humains de 12 à 31 mm. *C.R. Ass. Anat.*, 1970, 55, 713.
- CHOROBSKI J., PENFIELD W. — Cerebral vaso-dilatator nerves and their pathways from the medulla oblongata. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1932, 28, 1 257.
- CLARKE J. A. — An X-ray microscopic study of the vasa vasorum of the intracranial arteries. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.*, 1965, 124, 396.
- DURET H. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch. Psys. Norm. Path.*, 1874, 2, 1, 60.
- EDVINSSON L., NIELSEN K. C., OWMAN Xh., WEST K. A. — Evidence of vasoconstrictor sympathetic nerves in brain vessels of mice. *Neurology*, 1973, 23, 73.
- FALK B., HILLARP N. A., THIEME G., TORP A. — Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde. *J. Histochem. Cytochem.*, 1962, 10, 348.
- FOIX Ch., HILLEMANT P. — Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. *Rev. Neurol.*, 1925, 2, 705.
- FOIX Ch., HILLEMANT P. — Conditions physiologiques de la circulation cérébrale et disposition des branches des artères cérébrales. *Sci. Med. Prat.*, 1935, 4, 201.
- FOIX Ch., LEVY M. — Les ramollissements sylviens. *Rev. Neurol.*, 1927, 2, 1.
- HUMPHREYS S. P. — Anatomic relations of cerebral vessels and perivascular nerves. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1939, 41, 1 207.
- JOHNSON R. J., POTTER J. M., REID R. D. — Arterial spasm in subarachnoid haemorrhage. *J. Neurosurg. Psychiat.*, 1958, 21, 68.
- KAPLAN H. A., FORD D. H. — The brain vascular system. Edit. Elsevier, New York, 1966.
- KAPP G. P., MAHALEY M. S., ODOM G. L. — Cerebral arterial spasm, *J. Neurosurg.*, 1968, 29, 339.
- KISS F., SATTLER J. — Morphological data concerning the structure of cerebral vessels. *Acta Morphol. Acad. Sci. Hung.*, 1954, 4, 2.
- LAZORTHES G. — Le système neurovasculaire. Ed. Masson, Paris, 1949.
- LAZORTHES G. — Vascularisation et circulation cérébrale. Ed. Masson, Paris, 1961.
- LAZORTHES G. — La vascularisation artérielle du tronc cérébral. *Bull. Acad. Nat. Med.*, 1965, 149, 714.
- LAZORTHES G., GOUAZE A. — Les voies anastomotiques de suppléance de la vascularisation artérielle de l'axe cérébro-médullaire. *C. R. Ass. Anat.*, 1968, 139 bis, 1—222.
- LAZORTHES G., GOUAZE A., SOLOMON G. — Vascularisation et circulation de l'encéphale. Ed. Masson, Paris, 1976.
- LAZORTHES G., GOUAZE A., SOLOMON G., LADEH J. — The central arteries of the brain. Ed. Springer Verlag, 1975.
- LAZORTHES G., GOUAZE A., SANTINI J., LAZORTHES Y., LAFFONT J. — Le modelage du polygone de Willis. *Neurochir.*, 1971, 17, 361—378.
- LAZORTHES G., LACOMME Y., LAZORTHES Y. — Innervation vasculaire et vasomotricité de l'extrémité céphalique. *Acta otorhinolaryn. Bel.*, 1966, 20, 273.
- LAZORTHES G., POULHES J., BASTIDE G., ROULEAU J. — Les territoires artériels du tronc cérébral. *Presse Méd.*, 1953, 66, 91.

- LAZORTHES G., POULHES J., ESPAGNO J. — Les artères du cervelet. *C. R. Ass. Anat.*, 1951, 62, 279.
- LAZORTHES G., POULHES J., GAMBERT J. — La distribution centrale et corticale de l'artère cérébrale antérieure. *Neurochir.*, 1956, 2, 237.
- LAZORTHES G., POULHES J., GAMBERT J. — Les territoires vasculaires de l'hypothalamus. *Press. Méd.*, 1956, 64, 75, 1701.
- LAZORTHES G., SOLOMON G., COMBALBERT A. — Étude anatomique et radio-anatomique de la vascularisation artérielle du thalamus. *Ed. Drop. Marseille*, 1969.
- MONIZ E. — Radiografia dos arterios cerebrais. *Journ. da soc. das Sienc. Med. de Lisboa*, 1927.
- MONIZ E. — L'angiographie cérébrale. *Ed. Masson, Paris*, 1934.
- NAUGHTON F. L. — The innervation of the intracranial blood vessels and dural sinuses. *A. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 1978, 18, 178.
- NELSON E., RENNELS M. — Electronmicroscopic studies on intracranial vascular nerves in the cat. *Scand. J. Clin. Invest.*, 1968, supp. 102, 6.
- NELSON E., RENNES M. — A review of intracranial arterial innervation and more detailed ultrastructural observation have been prepared. *Brain*, 1970, 2, 31.
- NIELSEN K. C., OWMAN Ch. — Adrenergic innervation of pial arteries related to the circle of willis in the cat. *Brain Res.*, 1976, 6, 773.
- NIELSEN K. C., OWMAN Ch., SPORRONG B. — Ultrastructure of the autonomic innervation in the main pial arteries of rats and cats. *Brain Res.*, 1971, 27, 25.
- QUAIN R. — The anatomy of the arteries of the human body. *London, Taylor and Watson ed.*, 1944.
- PADGET D. H. — The circle of Willis. Its embryology in human body. *Cont. Embriol. Carneg. Inst.*, 1948, 32, 205.
- PADGET D. H. — The development of the cranial venous system in men from the Viewpoint of comparative anatomy. *Carnegie Inst., Wash. Publ.*, 1957, 36, 81.
- PEERLES S. J., YASARGIL M. C., YASARGIL M. G. — Microsurgery applied to neurosurgery, *Stuttgart, Theme Verlag*, 1969.
- PERCHERON G. — Les artères du thalamus humain. *Rev. Neurol.*, 1976, 132, 5, 297.
- POAL J. L. — Vasocardiac effects of the circle of willis. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1957, 78, 355.
- RAY B. S., WOLFF H. G. — Experimental studies on headache. *Arch. Surg.*, 1940, 41, 813.
- RING B. A., WADDINGTON M. M. — Ascending frontal branch of middle cerebral artery. *Acta Radiol.*, 1967, 6, 209—220.
- RUCKES J. — Die arterielle vascularisation der Pia mater der Neugeborenen. *Frankfurter Zeitsch. für Prath.*, 1967, 76, 227.
- SALAMON G. — Technique de l'arteriographie de carotide interne. *Ann. Radiol.*, 1967, 10, 6—19.
- SALAMON G. — Etude artériographique des artères meningeées. *Neurochirurgie*, 1967, 10, 765.
- SALAMON G. — Atlas de la vascularisation artérielle du cerveau chez l'homme. *Ed. Sandoz, Paris*, 1971.
- SALAMON G., BOUDOURESQUES J., COMBALBERT A., KHALIL R., FAURE J., GUIDICELLI G. — Les artères lenticulo-striées. *Rev. Neurol., Paris*, 1966, 14, 5, 361.
- TESTUT L. — Anatomie humaine. *Ed. Doin, Paris*, 1921.
- TESTUT L., LATARJET A. — Traité d'Anatomie Humaine. *Ed. Doin, Paris*, 1948.
- TUSQUES J., GEORGE Y., COUDERE M., ROCH M. — Ultrastructure des capillaires du cortex cérébral humain normal. *Ass. Anat.*, 1974, 58, 161, 427.
- VAN DER ECKEN H. M. — Les anastomoses des artères cérébrales. *V. Congrès Neurologique International, Lisabone*, 1953, 2, 8, citat după Lazorthes Guy (1974).
- WILLIAMS D. J. — The innervation of the cerebral circulation in man. *Thesis Univ Manchester*, 1935, citat după Guy Lazorthes (1974).
- WITTKOWSKI W. — Nervenfasern mit ultrastrukturell verschudenen Elementargranula in hypophysenhinterlappen des Rhesusaffe, *Z. Zellforsch.*, 1970, 107, 499.

III

FIZIOLOGIA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

I. STAMATIOIU

PARAMETRII FUNCȚIONALI AI CIRCULAȚIEI CEREBRALE

În condiții fiziologice creierul este protejat de variațiile tensiunii arteriale sistemice. Debitul sanghin cerebral se caracterizează printr-o mare stabilitate și această homeostazie sanghină este asigurată îndeosebi de sinusul carotidian. Aceasta i-a determinat pe Bouchaert și Jourdan (1949) să afirme că „encefalul beneficiază de tensiunea arterială fără a contribui la ea“, iar pe Lenox (1952) să aprecieze că în ceea ce privește aportul sanghin „creierul nu se servește, este servit“. Aceste aprecieri exprimă doar o generică explicație a polarizării în extremitatea cefalică a perturbărilor tensiunii arteriale sistemice (îndeosebi a creșterilor tensionale) în situațiile în care homeostazia sino-carotidiană este depășită.

Creșterile debitului sanghin cerebral determinate de ridicarea tensiunii arteriale sistemice sînt excepționale, mecanismele de protecție ale circulației cerebrale intervenind, atît timp cît ele au o integritate funcțională, destul de eficient, desigur pînă la o anumită limită, la corectarea acestor creșteri tensionale.

Efectele scăderilor debitului sanghin cerebral pînă la o tensiune arterială sistemică maximă de 80 mmHg sînt foarte mici. Tensiunea sistemică maximă de 70 mmHg reprezintă însă frontiera de alarmă.

Sub aspect funcțional rolul irigației sanghine cerebrale este similar celui al circulației sanghine generale, adică de a asigura nutriția, metabolismul oxidativ, stabilitatea pH tisular și degajarea cataboliților. Față însă de genericul circulației sistemice corporale, circulația cerebrală are unele particularități. Astfel, nu s-au putut demonstra relații proporționale între debit și metabolism și nici între debit și densitatea rețelei capilare. O altă particularitate a circulației cerebrale o constituie absența consecințelor patologice chiar cînd debitul atinge jumătate din valoarea lui medie normală. În schimb apar consecințe evidente în cazul cînd intervin modificări în unele componente sanghine ce constituie sursa prin-

cipală de energie neuronală cum este degradarea oxidativă a glucozei. Scăderea concentrației de glucoză în sânge peste anumite limite influențează în mod evident activitatea neuronală. S-a putut demonstra la animal o excludere succesivă a activității neuronale în ordinea ierarhizării ei funcționade începînd de la emisferele cerebrale pînă la cele trei segmente ale trunchiului cerebral, mezencefal, mezocefal și bulb.

Debitul sanghin cerebral are importante diferențe individuale.

Pentru determinarea debitului sanghin cerebral au fost elaborate numeroase metode de evaluare. Dintre acestea menționăm următoarele a căror valoare practică este mai semnificativă:

— *Debitmetria electromagnetică.* A fost utilizată în reperarea debitului sanghin pe vasele magistrale. Cu această metodă Kristiansen și Krog (1961) obțin următoarele rezultate: 500 ml/minut pe artera carotidă primitivă din care aproximativ 2/3 (350 ml) se repartizează pe artera carotidă internă; 105 ml/minut pe artera vertebrală adică aproximativ 30% din debitul circulator carotidian intern. Inconvenientul principal al acestei metode l-a constituit necesitatea aplicării electrodului de contact pe vasul descoperit chirurgical.

— *Determinarea ultrasonică* prin utilizarea efectului doppler. Se aplică tot în determinarea debitului sanghin din vasele magistrale, dar are avantajul unei investigații netraumatice putînd fi aplicată transcutan. Rezultatele obținute sînt apropiate de cele ale metodei precedente.

— *Determinarea termo-electrică* utilizează ca referință debitul sanghin de retur, adică jugular. Pentru calcularea debitului circulator global este necesară determinarea cu ajutorul unei sonde a debitului jugular bilateral.

— *Determinări cu ajutorul gazelor inerte difuzabile.* Gazul este introdus în organism prin inhalare și nefiind metabolizat se fixează pe țesut într-o legătură stabilă. Fick relaționează debitul sanghin cerebral la diferența arterio-venoasă a gazului inert după următoarea formulă:

$$D/t = \frac{C_t}{C_a - C_v}$$

D=debit, Ct=cantitatea de substanță prelevată pe unitatea de timp;

Ca=concentrația arterială; Cv=concentrația venoasă.

Kety și Schmidt (1948) utilizează protoxidul de azot ca indicator și obțin un debit global mediu de 756 ml/minut raportat la o greutate medie encefalică de 1 400 g și 54 ml/minut/100 g parenchim cerebral. Folosind aceeași tehnică Lassen și Munck (1954) obțin rezultate similare, respectiv valori medii între 756—758 debit global și 52—54 debit raportat la 100 g de parenchim cerebral.

Austin (1978) folosind argon obține, însă, un debit circulator cerebral total mai scăzut în valoare medie de 680 ml/minut.

— *Determinarea debitului cu ajutorul gazelor inerte radioactive.*

Lassen și Munck (1954) au utilizat cryptonul. Levis și colab. (1961) cercetînd debitul cerebral cu ajutorul cryptonului obțin valorile cele mai ridicate consemnate în literatură: debit total 1 036 ml/minut și parțial 83 ml/minut/100 g.

Glass și Harper (1963) preferă xenonul deoarece emite o radiație gama cu o energie mai ridicată și deci mai ușor de detectat. Căile de administrare ale Xenonului au fost diferite, astfel: J. Espagno și G. Lazorthes (1965) utilizează calea intraparenchimatoasă, Ingvar și Lassen (1965) pe cea intracarotidiană, Agnoli (1969) și Charlet (1961) preferă administrarea intravenoasă, iar Malet și Veal (1963), și Obrist (1966) inhalarea xenonului.

Injectarea intraparenchimatoasă a permis descoperirea în substanța cenușie a unor zone de debit rapid, 80 ml/minut/100 g, iar în substanța albă a unor zone cu debit lent de 15 ml/minut/100 g.

Injectarea intracarotidiană a xenonului a furnizat valori medii apropiate de cele obținute de Kety și Schmidt, adică în medie 50 ml/minut/100 g.

Inhalarea xenonului în circuit închis prezintă, însă, dificultăți, subiecții intrînd uneori în anxietate și din acest motiv datele furnizate au fost dificil de interpretat.

Injectarea intravenoasă este preferată și valorile debitului global sînt apropiate de cele obținute prin determinarea cu protoxid de azot.

Tehnica diluției indicatorului. Se stabilește curba de diluție a indicatorului injectat pe cale carotidiană în raport cu eșantioanele sanghine recoltate succesiv din vena jugulară internă.

Nylin și colab. (1961), utilizînd marcarea hematiilor cu Thorium B sau Fosfor 32, obțin un debit mediu global de 915 ml/minut.

Tehnica indicatorilor radioactivi negazoși. Trasorul se administrează în perfuzie într-o venă a brațului și se înregistrează radioactivitatea totală cu ajutorul comptorului de scintilație.

Reinmuth și colab. (1965) folosind antipirină marcată cu iod au obținut valori medii globale de 1 097 ml/minut și respectiv 78 ml/minut/100 g.

Aceste metode situează debitul circulator cerebral în limite situate între 680 ml/minut (Austin, 1970, cu metoda gazelor inerte difuzabile) și 1 036 ml/minut (Lewis și colab. cu metoda gazelor inerte radioactive utilizînd ca trasor cryptonul). Raportate la 100 g de parenchim cerebral aceiași autori obțin limite între 49 ml/minut și 83 ml/minut.

Valorile debitului circulator global cerebral s-ar situa raportate la diversele metode de determinare utilizate în medie la 750 ml/minut—900 ml/minut, ceea ce ar reprezenta aproximativ 15% din debitul circulator cardiac. Pentru a avea o referință față de alte țesuturi, redăm după André Bes și Gilles Geraud (1974) debitul circulator al altor organe raportate în procente la debitul cardiac:

- Rinichiul 1 260 ml/minut, respectiv 24% din debitul cardiac;
- Ficatul 1 500 ml/minut, respectiv 28% din debitul cardiac;
- Mușchii striati 840 ml/minut, respectiv 15% din debitul cardiac;
- Miocardul 252 ml/minut, respectiv 5% din debitul cardiac.

În ceea ce privește debitul zonal s-a remarcat evident o heterogenitate a regiunilor explorate. În primul rînd s-au remarcat două sectoare hemodinamice diferite: substanța cenușie cu un debit ridicat și substanța albă cu un debit mai redus (Fig. 22). Chiar însă și în cadrul acestor sectoare hemodinamice s-au observat diferențe. Y. Lazorthes (1967) utilizînd xenonul în administrarea intravenoasă, iar Wilkinson și colab.

(1969) în administrarea intracarotidiană obțin diferențe semnificative în cadrul substanței cenușii. Regiunea rolandică deține debitul cel mai ridicat, iar cea temporală are comparativ un debit net mai scăzut. Kennady și colab. (1970), folosind tecnețiu 99 și camera de scintilație, obțin debitul cel mai ridicat în regiunea parietală (79 ml/minut/100 g). Pentru substanța albă debitul cel mai ridicat a fost remarcat la nivelul capsulei interne.

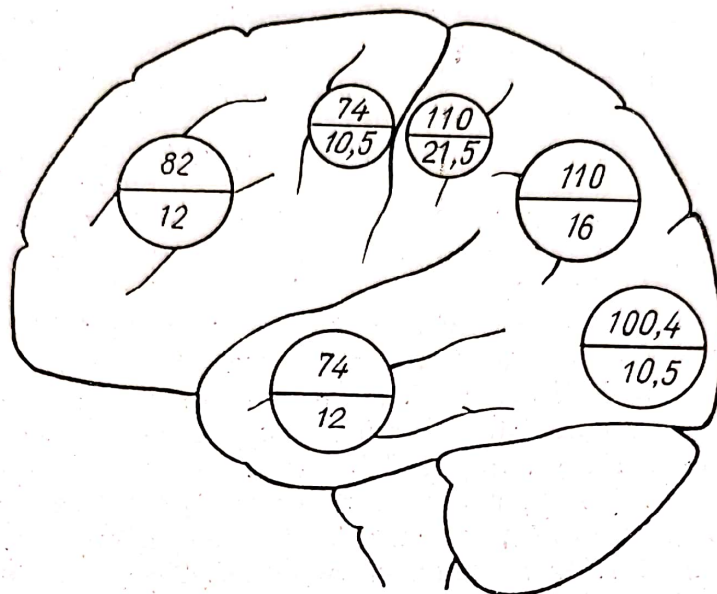


Fig. 22. — Variații topografice ale debitului sanguin cerebral măsurat, la om, prin microinjecții cu Xenon 133 în parenchim (după G. Lazorthes):
Cifra superioară=debitul cortical; cifra inferioară=debit în substanța albă.

Deși s-au efectuat numeroase cercetări ale debitului zonal nu a fost posibilă obținerea unei cartograme stabile asupra valorilor medii ale debitului zonal ale diferitelor regiuni ale scoarței cerebrale. Există numeroase diferențe pentru aceeași zonă în raport cu radiotrasorul utilizat. Uneori cu același trasor și aceeași tehnică de detectare se remarcă diferențe în timp, adică la examinări succesive. Astfel se poate spune că heterogenitatea debitului zonal într-un emisfer normal constituie un fapt de observație constant. Se poate accepta numai existența unei priorități a regiunii fronto-parietale față de cea temporală.

La om cu privilegiul unor explorări intraoperatorii neurochirurgicale practicarea unor microinjecții intraparenchimatoase cu Xenon 133 Espagno și colab. (1965) explorând astfel cortexul sau prin canule și nucleii bazali, au reușit să furnizeze unele date mai selective asupra debitului zonal.

Metodele de explorare ale debitului zonal cerebral au fost mult perfecționate în ultimii ani. Iacobsen și colab (1970) au introdus tehnica cu electrozi de hidrogen implantați cronic în diverse structuri cerebrale. Feindel și colab. (1970) au aplicat micro-computer de scintilație pe cortexul cerebral. Tehnica ce se pretează însă mai bine explorărilor cantitative ale debitului zonal o constituie auto-radiografia cu ajutorul substanțelor marcate. Ea a reușit să furnizeze date mai constante asupra debitului normal al structurilor superficiale și profunde nevraxiale.

Debitul sanghin cerebral a fost explorat și în circumstanțe fiziologice diferite: vîrstă, somn și veghe, activitate mentală și repaus, activitate fizică și relaxare, temperatură corporală și a mediului ambiant.

În ceea ce privește vîrsta, cercetările converg în a demonstra diminuarea progresivă a debitului sanghin cerebral pe măsura progresiei în vîrstă. Valorile extreme obținute au fost de 104 ml/minut/100 g la vîrsta de 5 ani (Kenedy și colab., 1954) și 39 ml/minut/100 g la 93 de ani (Fazecaș și colab., 1953). În medie se apreciază la copii valoarea debitului sanghin cerebral la aproximativ 100 ml/minut/100 g, la adolescenți între 55—60 ml/minut/100 g, la adulți 50—55 ml/minut/100 g, iar la bătrîni 40—45 ml/minut/100 g.

Somnul se pare că se asociază cu o creștere a debitului sanghin cerebral. În cursul somnului lent s-au remarcat în raport cu profunzimea lui creșteri de pînă la 10% (Mangold și colab., 1955). Somnul paradoxal amplifică și mai mult debitul, creșterea fiind apreciată la aproximativ 5% (Risberg și colab., 1969).

La trezire s-a remarcat la majoritatea persoanelor explorate scăderi ale debitului circulator cerebral (Culah, 1969).

Activitatea mentală are o influență activatoare a debitului sanghin cerebral. Se apreciază la 8% valoarea medie a creșterii debitului sanghin în substanța cenușie în cursul unui efort intelectual (Ingvar și colab., 1965). S-au remarcat și creșteri pînă la 40% a debitului în cursul unor eforturi intelectuale mari prelungite și cu încărcare afectivă. În schimb debitul din substanța albă nu manifestă modificări semnificative (Sokoloff și colab., 1955).

Efortul fizic nu pare a avea influențe asupra debitului circulator cerebral. Unele mici variații sînt atribuite modificărilor tensiunii arteriale sistemice (Kleinerman și Sokoloff, 1953, Schemberg și colab., 1954, Helldun și colab., 1962).

Trecerea de la clinostatism la ortostatism produce scăderi mici ne semnificative ale debitului sanghin. Ele au fost atribuite hipocapniei ce acompaniază ortostatismul.

Temperatura corporală are unele influențe asupra debitului circulator cerebral. Creșterile termice produc o ușoară mărire a debitului sanghin cerebral, iar scăderile temperaturii corporale o diminuare a debitului. Observațiile ce au furnizat aceste date au fost privilegiate de tratamentele piretogene ale sifilisului sau de hibernarea artificială practică în cursul intervențiilor operatorii pe cord.

Influența termică a mediului ambiant în limitele naturale obișnuite zonei geografice induce numai modificări mici ale debitului circulator cerebral. Nu sînt consemnate în literatura medicală modificările induse de schimbarea rapidă a temperaturii mediului ambiant.

Între parametrii de apreciere a nivelului de irigare cerebrală se situează:

- Viteza circulației cerebrale;
- Volumul sanghin cerebral.

Viteza circulației cerebrale. Pentru aprecierea vitezei circulației cerebrale a fost utilizată angiografia cerebrală și urmărirea trasorilor radioactivi.



Angiografia cerebrală indică o viteză medie de 5" de la etapa inițială a timpului arterial până la cea finală a timpului venos. În prima secundă se vizualizează vasele mari cerebrale, în a doua secundă capilarele și între a 3-a și a 5-a secundă venele.

Metodele izotopice fiind mai precise, extind timpul sanghin de pasaj cerebral la 7—8". Prin utilizarea injectărilor intravenoase de Iod 131 și Iodohipurat ce pot realiza un așa-zis rol de embol radioactiv s-a înregistrat un timp de tranzit cerebral de 10 secunde.

Viteza de circulație sanghină cerebrală comparativ cu cea din alte viscere este net mai rapidă. Astfel, după Guy Lazorthes ea este de 3—4 ori mai scurtă decât a circulației pulmonare.

Volumul sanghin cerebral, adică conținutul sanghin total al creierului într-un anumit moment, oferă de asemenea un parametru de apreciere a nivelului de irigație cerebrală.

Volumul sanghin cerebral corespunde a ceea ce autorii englezi denumesc „Cerebral pool“, iar cei francezi „pat vascular“.

Nylin și colab. (1969) indică un volum sanghin cerebral între 130—150 ml la un debit total situat între 800—1 000 ml/min.

O umplere completă în volumul sanghin cerebral „Turnover“ în deplinirea autorilor anglo-saxoni ar necesita 8", ceea ce presupune o reînnoire a „pool“ sanghin cerebral de aproximativ 7 ori într-un minut. Acest pool cerebral reprezintă 2,7% din volumul sanghin general sistemic.

Endorf și colab. (1963) obțin un pool cerebral de 118 ml, respectiv 2,95 din volumul sanghin general.

Există și cercetări ce situează la un nivel mai scăzut acest pool sanghin cerebral. G. Lazorthes în 1961 îl evaluează la aproximativ 80 ml, ceea ce ar corespunde unei reînnoiri de 11 ori pe minut.

Debitul circulator cerebral este frecvent corelat cu un indicator metabolic, *consumul de oxigen*. Așa cum remarcă Bès și Geraud (1974), cunoașterea metabolismului oxidativ al creierului a devenit indisolubil de orice explorare hemodinamică a debitului sanghin cerebral. El devine astfel un parametru indispensabil în aprecierea circulației sanghine cerebrale. Explorarea cea mai obișnuită constă în stabilirea diferenței arteriovenoase cerebrale a oxigenului. Se apreciază cantitatea de oxigen în volum la % reținută de creier în cursul pasajului a 10 ml de sânge perfuzat. Pentru această determinare se dozează oxigenul arterial prelevat dintr-o arteră cerebrală și imediat oxigenul din sângele venos al golfului venei jugulare.

Kety și Schmidt (1948) au găsit o diferență arteriovenoasă în O_2 de 6,3 volume.

Géraud și colab. (1969) obțin valori situate între 5,96 volume și 6,43 volume.

FACTORI DE REGLARE A CIRCULAȚIEI SANGHINE CEREbraLE

Factorii care intervin în reglarea circulației sanghine cerebrale sînt multipli și complecși. Unii sînt dependenți de circulația generală cum sînt presiunea arterială sistemică, debitul cardiac, vîscozitatea sanghină

(factori extrinseci) alții acționează în interiorul cutiei craniene, starea patului vascular și presiunea intracraniană.

Mecanismele care conferă creierului o homeostazie circulatorie sînt, pe de o parte, exterioare, de stabilizare a presiunii de perfuzie cerebrală unde un rol deosebit îl are sinusul carotidian, iar pe de altă parte interioare, de autoreglare adică de modificare activă a lumenului vaselor cerebrale prin procese de vasodilatație și vasoconstricție pentru anihilarea variațiilor posibile ale presiunii de perfuzie și pentru punerea în acord a acesteia cu nevoile diverselor teritorii ale parenchimului cerebral.

Presiunea de perfuzie reprezintă forța de propulsie a sîngelui în vasele cerebrale. Ea se poate obiectiva prin diferența dintre presiunea arterială și venoasă cerebrală. Întrucît presiunea venoasă cerebrală în condiții normale are o valoare neglijabilă de aproximativ 5 mmHg, practic se ține seama de presiunea sîngelui la intrarea în vasele magistrale: carotida internă, subclavie. Ea este dependentă de tensiunea arterială sistolică, iar aceasta la rîndul ei de debitul cardiac și tonusul vasomotor periferic.

Un număr foarte mare de cercetări au fost destinate stabilirii limitelor de variabilitate a tensiunii arteriale sistemice pînă la care debitul circulator cerebral se menține în limitele fiziologice neantrenînd fenomene de hipoxie tisulară. Cei mai mulți autori situează aceste valori ale tensiunii arteriale sistemice între 70—170 mmHg (Kleinerman și colab., 1958, Bernsmeyer, 1961, și mulți alții). Scăderea presiunii de perfuzie datorită nă la 70 mmHg nu ar antrena fenomene de suferință cerebrală datorită vasodilatației compensatoare a vaselor cerebrale care menține debitul sânghin constant. Ea ar constitui o frontieră de alarmă. La scăderea presiunii de perfuzie la 50 mmHg după cum demonstrează lucrările efectuate de Kety și colab., 1949, Espagno, 1952, Finnerty și colab., 1954, debitul circulator cerebral s-ar reduce cu 40% și se instalează fenomene de hipoxie tisulară. Există, însă, și unele excepții. S-au consemnat astfel la subiecți cu tensiunea anterioară normală la care accidental au apărut scăderi tensionale pînă la 40 mmHg absența oricărui fenomen clinic de hipoxie cerebrală. În schimb la bolnavii anteriori hipertensivi mai ales la cei aterosclerotici pragul tensional la care se pot institui fenomene de hipoxie cerebrală este mai ridicat.

În toleranța la hipoxie un rol deosebit îl are rapiditatea cu care se instalează prăbușirea tensională.

Creșterile tensionale sistemice sînt mult mai bine tolerate, indiferent de originea lor, dar și aici toleranța este legată de rapiditatea creșterii tensionale. Ridicările rapide ale tensiunii arteriale (puseurile hipertensive) pot antrena reacții vasoconstrictoare cu creșterea consecutivă a rezistenței vasculare (spasm arteriolar). Spasmul arteriolar la puseul hipertensiv apare mai frecvent la bolnavi aterosclerotici și este atribuit în-deosebi ineficienței sinusului carotidian deteriorat de același proces.

Rolul sinusului carotidian în protejarea circulației cerebrale prin modularea tensiunii arteriale sistemice a fost remarcat încă de Keller în 1930. În schimb problema intervenției sale active în reglarea circulației cerebrale este încă neconcludentă datorită rezultatelor contradictorii ale cercetărilor efectuate.

Schneider și colab., 1934, Bouckaert și Jourdan, 1936, stimulînd nervii sinusali, constată un efect vasomotor asupra vaselor cerebrale. Villaret și colab. (1936) și Buch (1936) au confirmat aceste observații. În schimb Heymans (1933), Wolf (1937) și Forbes (1940) nu au putut obține efecte directe asupra circulației cerebrale după excitarea sinusului carotidian.

Cercetări mai recente remarcă din nou acțiunea zonelor barosensibile carotidiene și aortice în protejarea circulației cerebrale și demonstrează că această protecție se face prin intermediul nervilor sinusali și aortici care alertează centrul vaso-motori bulbari al circulației sistemice menținînd prin intermediul lor constantă presiunea de perfuzie a creierului. Cu toate acestea există încă numeroase lucrări care scot în evidență că vasele cerebrale nu manifestă reacții vasomotorii semnificative la incitațiile sinusale și aortice, ceea ce repune în actualitate aprecierea lui Gibbs și Lennox „creierul nu se servește, este servit“.

Debitul cardiac poate influența circulația cerebrală îndeosebi în condițiile unei scăderi marcate. În general presiunea arterială sistemică este menținută în limite acceptabile în cursul modificărilor moderate ale debitului cardiac prin modificarea rezistenței vaselor periferice. După cercetările lui Shenkin și Novac (1961) debitul circulator cerebral nu este influențat de creșterile debitului cardiac. În schimb este sensibil modificat de scăderile debitului cardiac ce ating 30% din debitul normal. Există, însă, și opinii contradictorii. Espagno (1969) nu găsește modificări decelabile ale debitului cerebral determinate de scăderile celui cardiac. Novac și colab. (1953) atribuia tulburările de conștiență la unii bolnavi cu insuficiență cardiacă nu reducerii marcate a debitului cardiac, ci aterosclerozei care modifică capacitatea de autoreglare a vaselor cerebrale.

Rezistența vasculară cerebrală însumează o serie de factori care pot frena viteza circulației cerebrale și reduce debitul circulator. Principalii factori care o condiționează sînt:

- starea patului vascular;
- presiunea intracraniană;
- vîscozitatea sîngelui.

Rezistența patului vascular este condiționată de conformația anatomică și de modificările dinamice ale lumenului survenite sub influența autoreglării umorale și nervoase. Sub aspect morfologic rezistența patului vascular este determinată de diminuarea progresivă a calibrului vaselor cerebrale. Kansov (1969) a remarcat o rezistență de 20% în artera silviană față de artera aortă. Această rezistență naturală rezultată din diminuarea calibrului poate fi complicată de factori patologici ce determină stenoze în lumenul vascular.

Rezistența vasculară cerebrală rezultă după formula propusă de Kety (1949) din raportul dintre presiunea arterială mijlocie și debitul sanghin. Într-o formulă matematică s-ar putea defini rezistența prin presiunea în mmHg necesară pentru a antrena 1 ml de sînge într-o masă de 100 g parenchim în timp de 1 minut. După cercetările efectuate de Kety la persoane normale valoarea medie ar fi de 1,6 mmHg/100 g/minut.

În condiții fiziologice autoreglarea umorală sau nervoasă modifică rezistența vasculară cerebrală la nivelul arterelor. Ateroscleroza cere-

brală care constituie factorul patologic prioritar în modificarea rezistenței vaselor cerebrale determină leziuni (stenoze) îndeosebi pe vase ce au un lumen sub 200 de microni.

Presiunea intracraniană constituie un factor important în buna funcționare a circulației cerebrale. Valoarea critică a tensiunii intracraniene după cercetările efectuate de Kety și colab. (1948) se situează la 400 mm de apă. Până la această valoare critică presiunea de perfuzie crește proporțional cu ridicarea presiunii intracraniene (efectul Cushing). Peste această valoare critică nu mai pot intra în acțiune mijloacele de compensare și încep să apară simptome anoxice din partea parenchimului cerebral.

Viscozitatea sângelui este sub influența temperaturii și a constituenților sanghinei. Hipotermia determină o creștere a rezistenței vasculare și inherent o diminuare a debitului sanghin după cum au demonstrat lucrările lui Kleinerman și colab. (1950). Dintre constituenții sanghinei îndeosebi creșterea în număr a hematiilor adică poliglobulia constituie un factor de mărire a viscozității sanghine. Kety (1949) remarcă în poliglobulie în care hematocritul era în jur de 60% scăderi ale debitului cerebral până la 22 ml/100 g/minut. Meyer (1968) a găsit într-un caz de poliglobulie cu tromboză carotidiană scăderea debitului la 18 ml/100 g/minut.

Diminuarea numărului de hematii în cursul bolilor anemizante antrenează creșterea debitului sanghin (Scheinberg, 1951, Lassen, 1959).

În ceea ce privește constituția biochimică sanghină, creșterea constituenților lipidici (grăsimi neutre, trigliceride, colesterol) pot antrena o turbiditate mărită. Proteinele sanghine normale nu modifică în caz de creșteri a concentrației lor modificări semnificative a turbidității sângelui.

Autoreglarea circulației cerebrale este legată de intrarea în acțiune a unor factori intrinseci. După Bes și Géraud, 1974, autoreglarea ar putea fi definită ca o proprietate a vaselor cerebrale de a-și modifica în mod activ lumenul ca răspuns la variațiile presiunii de perfuzie. Ea ar mai putea fi definită ca fiind capacitatea unor mecanisme cerebrale de a menține fluxul sanghin constant independent de modificările presiunii de perfuzie.

Mecanismele ce intervin în autoreglarea circulației cerebrale sînt complexe. Numeroasele cercetări care au fost dedicate studiului lor relevă îndeosebi trei categorii de mecanisme: *miogen*, *metabolic* și *neurogen*.

Mecanismul miogen este argumentat de fenomenul lui Bayliss descris în 1902 care atestă capacitatea musculaturii netede a pereților vasculari de a răspunde printr-o contracție promptă la acțiunile ce provoacă distensia lor. Fenomenul a fost relevat și în cursul administrărilor intra-carotidiene sub presiune a trasorilor radio-opaci pentru vizualizarea arteriografică a vaselor cerebrale. Se pare că mecanismul miogen ar constitui o modalitate de protecție fiziologică în condițiile în care în creier ar pătrunde o undă pulsatilă hiperpresurizată ce a depășit capacitatea de reacție a baroreceptorilor sinocarotidieni.

Mecanismul metabolic se referă îndeosebi la presiunea parțială a gazelor din sânge respectiv CO_2 și O_2 și de asemenea la nivelul PH sanghin.

Încă din 1928 Schmidt constatase la animal creșteri ale debitului sanghin cerebral după ridicarea presiunii parțiale a CO_2 din sângele arterial.

Wolff și Lenox (1930) practicînd un volet cranian au remarcat în observație directă o vasodilatație a vaselor piale sub influența inhalării de gaz carbonic și o vasoconstricție în cursul hiperventilației pulmonare.

Cobb și colab. (1931) remarcă la om prin vizualizare oftalmoscopică vasodilatația arterelor retiniene după inhalare de gaz carbonic.

Irving și Welch (1935) administrînd un amestec aerian cu gaz carbonic 10% au observat o mărire de 2 la 4 ori a debitului sanghin cerebral.

S-a reușit să se stabilească la om raporturi între concentrația CO_2 în sânge și efectul determinat asupra debitului. Astfel Kety și colab. (1948), Aterson și colab. (1957) mărînd la 5% concentrația CO_2 obțin o mărire a debitului cu 50%, iar la mărirea concentrației la 7% o creștere a debitului cerebral de 100%. Inițial concentrația de 7% părea să fie cea care poate realiza maximum de efect la toate nivelurile — creier, plămîni, tensiune sistemică. Ulterior numeroase cercetări relevă posibilități de dublări sau chiar triplări ale debitului circulator cerebral.

Mitthoeffer și colab., 1956, Meyer și colab., 1961, au reușit cu ajutorul acetazolamidei inhibitoare a anhidrazei carbonice să reducă presiunea CO_2 din sânge și totuși să realizeze o creștere a debitului sanghin cerebral. Acest efect a fost atribuit însă acumulării tisulare de CO_2 .

Lassen (1959) optează de asemenea pentru intervenția CO_2 tisular în reglarea debitului sanghin cerebral. După opinia sa scăderea tensiunii arteriale antrenează creșterea prin acumulare a concentrației CO_2 tisular, ceea ce are ca efect o vasodilatație ce mărește debitul și diminuează concentrația CO_2 tisular.

Bes și Geraud (1974) pun în discuție și eventuala acțiune asupra debitului cerebral a presiunii CO_2 și a PH-ului din lichidul extracelular cerebral.

Un fapt foarte important de observație îl constituie latența răspunsului vascular cerebral la modificările presiunii arteriale. El se situează după lucrările lui Shapiro și colab. (1965) de la 30" la 5'—8'. Yshida (1966) obține o latență mai scurtă între 30" debutul răspunsului vascular pînă la 2 minute valoarea lui maximală. Aceste latențe impun ideea intervenției unui mecanism regulator biochimic inițiat de concentrația CO_2 sanghin și tisular. Zwentnow (1978) implică în acest mecanism regulator chimic concentrația venoasă în lactat și piruvat. Acidoza lactică însă se pare, după Kogure și colab. (1970), că nu poate fi luată în seamă decît în cadrul variațiilor mari. Ea ar putea interveni la scăderile tensionale sub 50 mmHg.

O altă explicație care a fost sugerată pentru latența cu care se instalează efectul vasodilatator al inhalării gazului carbonic o constituie ideea că arteriolele cerebrale nu sînt influențate direct de presiunea CO_2 din sângele arterial. S-a remarcat că nivelul de creștere a debitului sanghin determinat de CO_2 are diferențe locale și de asemenea structurale fiind mai evident pe substanța albă.

Hipocapnia obținută prin hiperventilație antrenează la om reduceri între 35—45% a debitului sanghin cerebral. Există însă diferențe între

hiperventilație activă și pasivă. În hiperventilația voluntară crește conținutul tisular de O_2 , ceea ce nu se întâmplă la hiperventilația pasivă practică la animal, prin intermediul căruia s-au putut obține reduceri de debit de 60—70%. În cursul hiperventilației voluntare la om acțiunea vasodilatatoare a hipoxiei creează contracarează acțiunea vasoconstrictoare a hipocapniei.

În ceea ce privește mecanismul de acțiune a CO_2 s-au emis mai multe ipoteze, dar numai două dintre ele sînt reținute în atenția cercetătorilor:

- acțiunea directă a CO_2 asupra vaselor cerebrale;
- acțiunea indirectă a CO_2 mediata de mecanisme metabolice sau nervoase.

Problema opțiunii pentru una sau alta din aceste ipoteze cu tot numărul mare de lucrări care au încercat să elucideze mecanismul de acțiune al CO_2 asupra debitului sanghin cerebral a rămas încă greu de argumentat. Aceasta cu atât mai mult cu cît creșterea CO_2 în sânge exercită efecte diferite vizcerale și somatice. În timp ce circulația coronariană nu este afectată, la nivelul musculaturii scheletice și a patului vascular periferic, se constată vasoconstricție.

Pentru acțiunea directă a CO_2 asupra peretelui vascular pledează lucrările lui Wolff (1930) care a obținut efect vasodilatator și la animale decerebrate și cu diverse secțiuni medulare ce întrerup orice cale reflexă de acces la vasele cerebrale. Un document mai vechi Cow (1911) atestă efectul vasodilatator al CO_2 chiar pe un fragment izolat din perețele arterial carotidian. Numeroase cercetări ulterioare au demonstrat că reactivitatea vaselor cerebrale se modifică după secțiuni ce scot din uz centrul vasomotori din trunchiul cerebral.

Skinhoj și colab. (1969) utilizînd pentru explorarea debitului Xenon 133 remarcă că perfuzarea cu sânge bogat în CO_2 în sistemul vertebral nu modifică debitul emisferic fapt ce ar contraveni ideii unei acțiuni mediate de centrul vasomotori din trunchiul cerebral.

Gotoh și colab. (1961) lucrînd pe pisici anesteziate au demonstrat augmentări de debit cerebral prin aplicarea locală de CO_2 . În același sens pledează lucrările lui Meyer și Gotoh (1960), Ehrenreich și colab. (1961) care utilizînd acetazolamida (inhibitor de anhidrază carbonică) obțin vasodilația cerebrală în condiții în care presiunea CO_2 din artere este scăzută în timp ce cea tisulară este ridicată.

Severinghaus și Lassen (1967) consideră ca urmare a datelor obținute de ei prin intermediul unei hiperventilații cu reducerea în etape a presiunii CO_2 alveolar avînd în vedere rapiditatea răspunsului sanghin cerebral că acțiunea CO_2 asupra rezistenței vasculare cerebrale este fie asupra mușchiului neted al peretelui arterial fie asupra unui țesut foarte apropiat de acest perete.

Avînd în vedere dificultățile ivite în interpretarea efectului determinat de variațiile presiunii sanghine a CO_2 mulți cercetători și-au îndreptat atenția asupra PH-ului sanghin.

Gotoh și Meyer (1961) consideră implicat PH intracelular al fibrelor netede ale arterelor cerebrale în procesul de autoreglare chimică.

Lassen (1968) acordă arteriilor cerebrale proprietatea de electrod sensibil la CO_2 ; CO_2 putînd penetra intima modifică PH-ul fie în jurul,

fie în interiorul fibrelor netede ale peretelui vascular. Bicarbonații avînd o penetrabilitate foarte redusă prin intimă rămîn ineficienți asupra PH-ului din tunica medie. S-ar crea astfel după cum apreciază Bes și Géraud (1974) un joc de influențe contrarii între concentrația bicarbonaților în lichidul extracelular cerebral și concentrația CO_2 din sîngele arterial. Tendința actuală este de a acorda reglării prin CO_2 a rezistenței vasculare cerebrale valoarea unui fenomen local situat la nivel arteriolar precapilar unde CO_2 acționează prin intermediul modificărilor de PH ale lichidului extracelular ce anturează fibrele musculare netede din perețele vascular.

În sinteză se pot reține două ipoteze care încearcă să explice acțiunea PH-ului în reglarea circulației cerebrale: una metabolică și alta neurogenă.

Ipoteza metabolică susținută de Lassen consideră că variațiile acido-bazice sînt înregistrate de receptori sensibili la nivel arteriolar. Acești receptori ar funcționa ca electrozi sensibili la CO_2 . Difuziunea liberă a CO_2 prin membrana endotelială și dificultatea de difuziune a ionilor H și HCO_3 creează o aglomerare intraparietală de CO_2 și extraparietală de HCO_3 care determină un PH acid în jur sau chiar în interiorul celulelor musculare netede. Modificările de PH ar urmări astfel fidel modificările presiunii CO_2 din sînge și ar acționa asupra tonusului celulelor musculare netede. Locul de acțiune se pare a fi bogat în anhidrază carbonică întrucît cercetările făcute cu inhibitor de anhidrază carbonică (diamox, ederen) confirmă această ipoteză.

Ipoteza neurogenă susținută de Shalit acceptă ideea unor chemoreceptori dar situați la nivelul trunchiului cerebral care ar imprima prin relee nervoase reacția vasomotorie a vaselor cerebrale. După Mitchell (1965) acești chemoreceptori ar alerta în același timp cu centrul vasomotor și centrul respirator bulbari. Astfel o modificare a PH prin hipercapnie ar determina în același timp cu vasodilatația și o stimulare a respirației și astfel efectele conjugate ale celor două acțiuni contribuie la reducerea acidozei și la normalizarea presiunii CO_2 în țesutul cerebral.

O serie numeroasă de cercetări au încercat să determine modificările de PH din LCR survenite ca urmare a variațiilor presiunii CO_2 și O_2 din sînge întrucît compoziția acido-bazică a LCR este identică celei a lichidului interstițial cerebral. În condiții normale PH din LCR este mai acid (7,30) decît cel din sînge (7,40). El se apropie mai mult de PH-ul sîngelui venos cerebral fiind totuși comparativ ușor mai acid.

Echilibrul acido-bazic al LCR este mai stabil decît în sînge. Astfel în cursul unor boli în care PH-ul arterial poate varia între 7,3—7,5 PH din LCR nu variază decît cu 0,05 ceea ce constituie o modificare nesemnificativă. Stabilitatea PH din LCR este asigurată printr-un transfer bicarbonat din sînge și LCR.

Modificările de PH din LCR pot avea efecte și asupra respirației. Creșterile de PH stimulează respirația. Acțiunea rapidă exercitată de modificările de PH din LCR asupra respirației sugerează ideea situației superficiale a chemoreceptorilor din trunchiul cerebral probabil chiar în perețele ventricular.

Cercetările efectuate asupra acțiunilor exercitate de PH din LCR și lichidul extracelular cerebral argumentează ideea unor acțiuni eficiente exercitate de PH asupra diametrului vaselor cerebrale și deci asupra debitului sanghin. În schimb modificările debitului sanghin cerebral exercită acțiuni minimale nesemnificative asupra echilibrului acido-bazic din LCR dar deosebit de importante asupra echilibrului acido-bazic din lichidul extracelular cerebral.

Un alt gaz pus în discuția reglării debitului circulator cerebral îl constituie oxigenul.

Încă din 1930 Wolff și Lenox aduceau argumente în favoarea unei acțiuni inverse față de CO_2 a presiunii parțiale a O_2 din sânge.

Kety și Schmidt (1949) au demonstrat efectul vasoconstrictor al creșterii concentrației oxigenului din sânge.

În experiențe de respirație dirijată într-un amestec gazos în care oxigenul atinge concentrații între 85—100% s-au constatat reduceri ale debitului sanghin cerebral pînă la 25 %.

Lambersten (1953) considera că în diminuările debitului sanghin cerebral consecutiv creșterii concentrației oxigenului în sânge este implicat și un fenomen de hipocapnie indus de hiperventilația pulmonară determinat de inhalarea amestecurilor gazoase bogate în oxigen.

Bes și Geraud (1974) apreciază că în condiții fiziologice organismul negăsindu-se în situații de hiperoxie, rolul creșterilor concentrației O_2 în sânge în reglarea circulației cerebrale poate fi considerat neglijabil.

Cercetări în condiții de administrare hiperbară a O_2 au demonstrat încă că în situații patologice administrarea în aceste condiții a oxigenului printr-o utilizare mai bună tisulară face neglijabil efectul vasoconstrictor.

Hipoxia s-a dovedit a avea o influență mai manifestă asupra circulației cerebrale.

Nivelul critic al scăderii oxigenului din sânge este variabil. Noel și Schneider (1944) îl situează la 11% iar Betz (1965) la 15 %. Media rezultată din cercetările ulterioare situează însă nivelul critic la o valoare mai joasă de 10 % adică atunci cînd presiunea O_2 din artere coboară sub 50—60 mmHg, situație care corespunde unei presiuni a oxigenului din vena jugulară internă de 25—27 mmHg (Grote și colab., 1970).

Presiunea oxigenului în vena jugulară internă a fost omologată de Meyer și colab. (1965) cu cea din capilarele cerebrale și a fost luată ca test de referință. Lubers și colab. (1968) nu iau în considerație, însă, presiunea oxigenului jugular întrucît scăderile critice înregistrate nu sînt însoțite de semne clinice și electroencefalografice de hipoxie cerebrală.

O explicație mai meticuloasă asupra mecanismelor prin care acționează hipoxemia cerebrală asupra rezistenței vaselor cerebrale au adus-o cercetările lui Ingvar (1968) și Reichelt și Kwamme (1968) care au demonstrat că hipoxemia cerebrală induce o diminuare a metabolismului oxidativ al glucozei care devine într-o mare măsură anaerob accentuînd producerea de metaboliți acizi îndeosebi de lactați care se acumulează în lichidul extracelular cerebral determinînd o scădere de PH, ceea ce normal induce o vasodilatație. Fenomenul cel mai semnificativ al hipoxiei asupra debitului cerebral este anihilarea posibilităților de auto-

reglare. Creșterea debitului circulator este, după cum arată electroencefalograma, asociată cu o activitate funcțională redusă și corespunde fenomenului denumit de Lassen (1966) „*perfuzie de lux*“. Acest fenomen al „*perfuziei de lux*“ are semnificația unei vasodilatații paralitice cu stază sanghină și apare în jurul focarelor de ramolism determinate de obliterări ale vaselor cerebrale, și este expresia anihilării posibilităților de autoreglare.

Concentrația oxigenului în sînge depinde îndeosebi de afinitatea ce o are hemoglobina pentru captarea lui. Se cunoaște ca un fenomen generic al circulației arteriale *efectul lui Bohr*, adică faptul că afinitatea hemoglobinei pentru O_2 crește în alcaloză și scade în acidoză. De aici rezultă importanța pe care o are PH sanghin și tisular în aportul oxigenativ sanghin.

În ceea ce privește raportul dintre hipoxie și hipocapnie se apreciază că influența vasoconstrictoare a hipocapniei este limitată de hipoxia secundară ce se creează.

Hipercapnia normoxică deși provoacă rapid o ridicare a debitului sanghin cerebral, datorită scăderii PH în lichidul extracelular cerebral, debitul se reechilibrează sub influența PH din LCR cu toată persistența acidozei în sînge.

Hipercapnia hipoxică care corespunde unui PH scăzut în LCR menține debit crescut așa cum se constată în cursul insuficienței respiratorii cronice. Hipoxia în aceste situații anihilează efectul hipercapniei asociate. De asemenea s-a mai constatat că hipoxiile severe anihilează atât capacitatea de autoreglare metabolică cît și neurogenă a vaselor cerebrale. De aceea unii cercetători și-au pus problema că în această situație s-ar putea crea o veritabilă vasoplegie.

În ceea ce privește acțiunea oxigenului, cei mai mulți cercetători opiniază pentru un efect direct asupra chemoreceptorilor pereților arteriali cerebrali. Există și opinii discordante. Astfel pentru Kogure și colab. (1970) hipoxia ar antrena o scădere de PH în lichidul extracelular și prin intermediul ei s-ar exercita efectele asupra debitului circulației cerebrale.

Bes și Geraud (1974) rezumînd datele obținute de cercetările consacrate acțiunii oxigenului sanghin conchid:

— hiperoxemia normobară determină vasoconstricția. La concentrația de 85—100% oxigen în aerul inspirat se obține o reducere în medie de 15% a debitului sanghin cerebral;

— hipoxia nu antrenează modificări ale debitului sanghin cerebral decît dacă atinge o valoare critică, adică concentrația O_2 scade sub 10%. Aceasta are ca urmare o creștere a debitului pînă la 35%.

În aprecierile legate de variațiile concentrației O_2 în sînge trebuie ținut seama în același timp și de variațiile concentrației de CO_2 , deoarece cei doi constituenți majori ai sîngelui își pot influența reciproc efectele:

— vasoconstricția hipocapnică este limitată de hipoxia tisulară secundară;

— hipoxia tisulară limitează posibilitățile de autoreglare putînd ajunge pînă la vasoplegie;

— hipoxia și hipercapnia își pot conjuga în funcție de valorile lor efectele în menținerea unui debit cerebral ridicat. Astfel se întâmplă în insuficiența cardio-respiratorie cronică.

Ceea ce a apărut ca un eveniment nou în aprecierea acțiunii oxigenului în reglarea circulației cerebrale a fost obținerea unor posibilități tehnice de administrare în condiții hiperbare. Administrarea hiperbară a O_2 a devenit pe lângă un mijloc de explorare a circulației cerebrale și o soluție de asistare respiratorie a activităților desfășurate în mediul subacvatic și extraplanetar. Aceasta explică și numeroasele date obținute în ultimii ani în ceea ce privește efectele biologice ale administrării hiperbare a O_2 . Astfel s-au omologat noi parametri în aprecierea ventilației pulmonare, cum sînt:

— normoxemia în care presiunea oxigenului în aerul atmosferic este de 0,21 atmosfere;

— hiperoxemia în care presiunea O_2 este între 0,21—1 atmosfere;

— hiperoxie hiperbară în care presiunea oxigenului depășește 1 atmosferă.

S-a observat o proporționalitate între concentrația O_2 în țesuturi și în sânge dependentă de valoarea debitului sanghin.

Oxigenul hiperbar induce o serie de efecte generale: diminuarea debitului cardiac, bradicardie, hipertensiune arterială, prin mărirea rezistenței vasculare la toate țesuturile. Asupra hemodinamicii cerebrale exercită de asemenea o diminuare a debitului circulator cerebral prin mărirea rezistenței vasculare. Atît în ventilația spontană cît și controlată cu normocapnie la presiunea oxigenului de la 1—3 atmosfere se remarcă vasoconstricție cu creșterea rezistenței vasculare și diminuarea debitului. Peste 3 atmosfere s-a observat o scădere a rezistenței cu creșterea debitului probabil datorită creșterii concentrației de CO_2 tisular.

Efectele biologice cerebrale ale oxigenului hiperbar se exercită și asupra metabolismului determinînd blocarea unor reacții metabolice celulare.

Efectul advers principal al administrărilor hiperbare de oxigen este cunoscut sub denumirea de „*efect Paul Bart*“, adică de inducere a unei crize convulsive tipice de grand mal sub aspect clinic și eeg. El a fost constatat la presiuni ale oxigenului între 1,5—3,5 atmosfere. Latența efectului este dependentă de presiune și se situează între 10' și 8 h. Explicația acestui fenomen se pare că rezidă într-o acțiune de oxitoxicitate fizicochimică. Dickens (1946) și Hangard (1946) studiind efectele toxice ale hiperoxemiei asupra metabolismului cerebral le atribuie unei oxidări a grupărilor SH indispensabile pentru activitatea deshidrogenazelor. Bekker și Galvin (1962) observă apariția unor peroxizi lipidici la nivelul membranelor ce ar antrena un blocaj chimic al proceselor de la acest nivel. Laborit și colab. (1965) pune în discuție apariția unor radicali liberi intracelular ce ar modifica permeabilitatea membranelor.

Teoria radicalilor liberi beneficiază în prezent de cel mai deosebit interes. Suportul teoretic al acestei ipoteze rezidă în considerarea moleculei de O_2 ca un biradical prin faptul că îi lipsesc pe orbitele periferice doi electroni ce ridică prezumția unor electroni celibatari care încearcă completarea din molecule enzimactice sau coenzimactice cum sînt cele de SH. Blocînd activitatea grupelor de SH indispensabile activității dehidroge-

nazelor se produce o oprire a procesului de oxidoreducere cu diminuarea consecutivă a consumului de oxigen și a activității ciclului Krebs. În final scade nivelul ATP și al acidului gamaaminobutiric și a potasiului tisular. Diminuarea celulară a potasiului are ca urmare o depolarizare persistentă a membranei cu creșterea potențialului redox.

Efectul advers „Paul Bart” poate fi reversibil în primele stadii ale hiperoxiei hiperbare, dar persistența poate duce la criză și la distrugeri celulare. Pentru prevenirea acestor fenomene secundare a administrării oxigenului hiperbar este necesară stimularea căii oxidative directe prin utilizarea de gamma-OH și soluții repolarizante.

Mecanismul neurogen pus în discuție în reglarea debitului circulator cerebral se bazează pe punerea în evidență la nivel arteriolar pînă la vase de 20 microni a unei inervații capabile să exercite efecte hemodinamice.

Cercetările histologice ale lui Roseblum (1965) și Krog (1971) au relevat prezența de fibre nervoase de tip aferent atît în arterele de suprafață, cît și de profunzime ale creierului.

Nelson și Rennels (1970) au evidențiat la microscopul electronic fibre mielinice și amielinice ce pătrund în adventiția vaselor cerebrale și realizează contacte axonale cu fibrele musculare din peretele arterial. Aceste terminații axonale conțin vezicule de 300—500 Å diametru, unele intens granulate altele fără granulații. Cele granulate s-a demonstrat prin tehnici de fluorescență histochimică că sînt posesoare de catecolamine. Repartiția lor este mai abundentă în arterele bazale ale poligonului lui Willis, diminuează pe arterele convexității emisferelor și sînt foarte rare pe arterele intraparenchimatoase. Simpatectomia cervicală imprimă o dispariție a acestor vezicule.

Influența simpaticului cervical asupra debitului vascular cerebral a fost demonstrată prin numeroase cercetări.

Stimularea simpaticului cervical exercită un efect vasoconstrictor. Waltz și colab. (1951) obțin o diminuare de 16% a debitului emisferului homolateral. Meyer și colab. (1965) lucrînd pe maimuțe remarcă reduceri diferențiale ale debitului pe sistemul carotidian și vertebral: 67% la carotidele externe, 30% în carotidele interne și 70% în arterele vertebrale. Influența asupra debitului global cerebral rămîne însă minoră deoarece efectul interceptează numai vasele mari asupra vaselor mici din sistemul arteriolar și capilar care are importanța cea mai mare în reglarea debitului efectul nu este resimțit. Harper și colab. (1946), James și colab. (1969) remarcă după stimularea simpaticului și o diminuare a sensibilității vaselor cerebrale la mărirea concentrației de CO_2 în sensul că efectul vasodilatator este mult mai slab.

Simpatectomia cervicală în cercetările multor autori, Riser (1936), Schmidt (1950), Kety (1949), Lassen (1959) nu a dat efecte apreciable asupra debitului cerebral.

Bes și Geraud (1974) apreciază că atît blocarea cu procaină cît și intervențiile operatorii practicate asupra simpaticului cervical în scopul tratării insuficienței circulatorii cerebrale nu au dat rezultatele scontate. Vasodilatația dacă a fost prezentă, a fost de mică importanță și de scurtă durată.

James și colab. (1969) obțin după simpatectomie cervicală o creștere a sensibilității vasculare la CO_2 și o reducere pînă la anularea autoreglării la modificările tensionale.

Studiile experimentale efectuate de Meyer și colab. (1975) cu injecții intracarotidiene cu substanțe alfa-blocante (10 mg de fenoxibenzamină) și beta-blocante (propranolol 1,45 micrograme/kg) și urmărirea în paralel a controlului chimic vasomotor prin inhalare de CO_2 —7% și aer, au demonstrat că reglarea chimică a controlului vasomotor la schimbările de CO_2 nu este blocată de alfa și beta-blocante, în schimb s-a demonstrat dependența efectului vasoconstrictor sau vasodilatator al substanțelor alfa sau beta-blocante de o circulație hipo- sau hipertensoare. Astfel s-a demonstrat că alfa-blocantele deteriorează abilitatea vaselor cerebrale la constricție în timp ce este indusă hipertensiunea arterială și îmbunătățește capacitatea lor la dilatare cînd este indusă hipotensiunea. La injectarea beta-blocantelor este îmbunătățită abilitatea vaselor cerebrale la constricție cînd presiunea de perfuzie este crescută iar cînd presiunea este scăzută autoreglarea cerebrală este neschimbată sau înrăutățită. Aceste cercetări demonstrează deci că, controlul vasomotor chimic este reglat de un mecanism local și că inervația autonomă modulează abilitatea răspunsului vasoconstrictor sau vasodilatator la presiunea de perfuzie.

Dacă pentru existența unei inervații simpatice a vaselor cerebrale există documente certe histologice, pentru cea parasimpatică cercetările de pînă acum nu aduc date concludente existînd numai cîteva prezumții susținute de efectele hemodinamice obținute prin stimularea nervului pneumogastric.

Forbes și Wolf (1928) au remarcat în observație directă vizuală prin fereastră (craniotomie) la animal, o vasodilație a vaselor piale după stimularea vagului.

Coob și Finesinger (1932) obțin de asemenea un ușor efect vasodilatator după stimularea faradică a vagului.

În numeroase cercetări ulterioare (Riser, 1936, Schmidt, 1936, Gurdjian și colab., 1958, Meyer și colab., 1971) nu s-a putut însă valida constanța efectului vasodilatator după excitarea vagului. Meyer (1971) consideră că efectul, cînd există, ar putea mai bine să fie atribuit unei transmiteri antidromice a stimulului spre formația reticulată.

Molnar (1967) obține la stimularea vagului un efect anihilator al autoreglării în sensul că debitul sanghin cerebral urmărește pasiv fluctuațiile tensiunii arteriale sistemice. Același efect îl remarcă și după excluderea funcțională a sinusului carotidian.

A mai fost pus în discuție n. marele petros superficial și implicit nervul facial pe baza cercetărilor lui Coob și Finesinger (1932) care aduceau unele argumente în favoarea existenței unei căi vasodilatatoare ce ar porni de la vag la facial, ganglionul geniculat și ar ajunge prin nervul mare petros superficial la plexul carotidian. O astfel de cale a fost descrisă de Naughton la maimuțe, dar nu a putut fi evidențiată la om. În ceea ce privește nervul facial există încă aprecieri contradictorii. James și colab. (1968) citează efecte vasodilatatoare consecutive excitării intraoperatorii a segmentului intracranian al nervului facial în timp ce Meyer și colab. (1971) neagă orice răspuns vasodilatator consecutiv stimulării nervului facial.

În timp ce pentru nervul vag și facial datele obținute sînt discordante există numeroase probe asupra existenței unor centri vasomotori în trunchiul cerebral.

Stimulări electrice în diverse porțiuni ale trunchiului cerebral au reușit să determine importante fenomene vasomotorii cerebrale. În general s-au remarcat creșteri de debit și metabolism. Regiunile care inițiază aceste efecte corespund substanței reticulate a trunchiului cerebral (Fig 23).

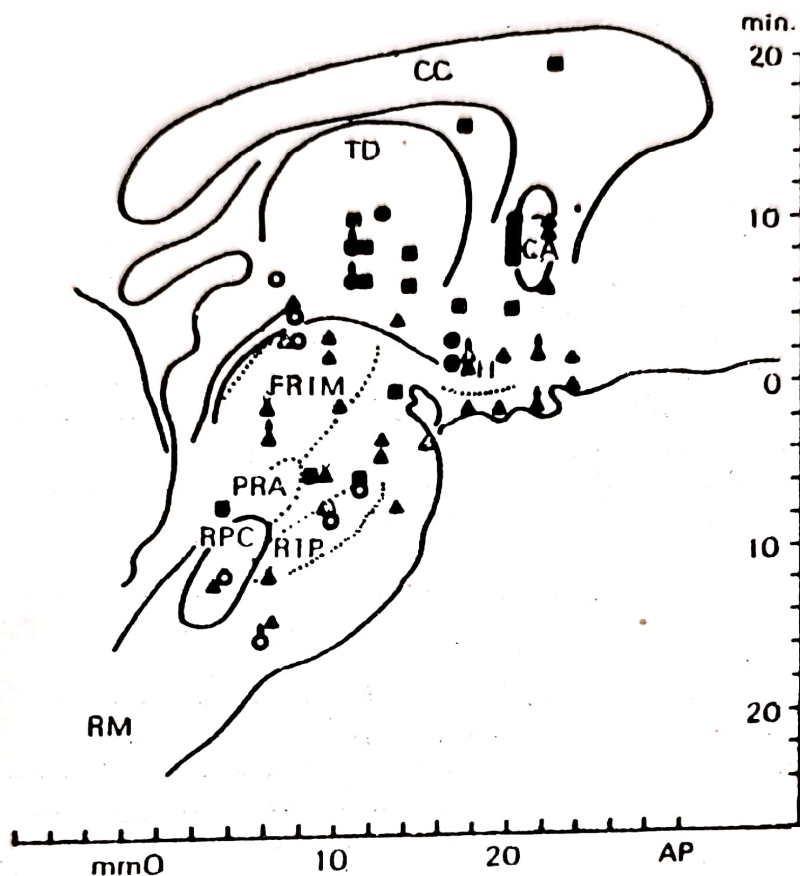


Fig. 23. — Reprezentare schematică a zonelor din trunchiul cerebral și diencefal a căror stimulare produce modificări ale debitului sanguin (DSC) cerebral sau ale TA sistemice (după Meyer și colab.):

cercuri=creșteri ale DSC; triunghiuri=creșteri ale TA; patrulatere=scăderi ale TA; figurile clare indică asociere de activare eeg, iar cele opace, absența activării eeg.

Molnar (1967) remarcă importante modificări ale debitului sanghin cerebral și chiar a tensiunii sistemice prin stimularea electrică a centrilor vasomotori bulbari și hipotalamici. Efectele vasomotorii cerebrale determină conform cercetărilor lui Molnar și o stimulare vestibulară. Efectul este de obicei bifazic, reprezentat inițial printr-o diminuare a debitului urmată de o creștere a lui.

În sinteză pot fi reținute următoarele *concluzii*:

— Debitul sanghin cerebral este subordonat funcțional asigurării unui aport normal de oxigen la parenchimul cerebral fiind deci strîns legat de metabolismul oxidativ al țesutului cerebral. Principalul catabolit al metabolismului cerebral, CO_2 constituie un indicator al nivelului de

activitate neuronală și participă prioritar la reglarea lumenului vascular și deci la reglarea aportului sanghin. Acțiunea sa pare a fi mediată de PH-ul pe care îl induce în lichidul extracelular cerebral. Alături de CO_2 mai intervin și alți metaboliți care participă la reglarea lumenului vascular, un rol mai deosebit părind să-l aibă potasiul.

— Inervația vasomotorie ar avea îndeosebi un rol în finisarea autoreglării modulând reactivitatea vaselor cerebrale la acțiunea diverșilor metaboliți. Anihilarea unor mecanisme neurogene poate determina pierderea capacității la autoreglare. În această manieră pot acționa hipoxia sau anoxia tisulară. Antrenînd o acidoză lactică tisulară și lichidiană cu coborîrea PH-ului lichidului extracelular cerebral anoxia poate exercita o vasodilatație maximală persistentă a vaselor cerebrale, ceea ce echivalează cu o stare de vasoplegie. Această stare este sinonimă fenomenului observat de Lassen reprezentat prin „perfuzia de lux” vasoplegică din jurul focarelor de ramolism. Pierderea capacității de autoreglare subordonează debitul cerebral variațiilor presiunii arteriale sistemice.

— În condițiile unei autoreglări normale debitul sanghin cerebral manifestă relații strînse cu metabolismul neuronal. S-a demonstrat că nivelul stării vigile, activitatea intelectuală, unele stări afective și diverse stimulări senzoriale pot determina variații globale sau regionale ale debitului sanghin cerebral și implicit ale consumului de oxigen. Uneori intensitatea acestor modificări de debit și consum de oxigen pot avea și o expresie electroencefalografică. Criza de epilepsie de exemplu constituie una din manifestările clinice cu expresie electroencefalografică ce implică o creștere aproape maximală a debitului circulator cerebral și a consumului de oxigen. În schimb perturbările durabile ale stării de cunoștință începînd cu obnubilarea și continuînd cu coma, pînă la comă profundă se însoțesc de o diminuare progresivă a consumului de oxigen. După Gleichmann și colab. (1962) frecvența medie a undelor electroencefalografice ar fi sensibil proporțională cu consumul de oxigen al neuronilor corticali. Cu toate acestea electroencefalograma nu oferă decît în cazuri de tulburări hemodinamice mari un mijloc de referință. Metoda cea mai fidelă de evaluare a debitului circulator cerebral global și zonal este cea a radio-trasorilor cu detectare prin intermediul camerei de scintilație.

BIBLIOGRAFIE

- AGNOLI A., PRENCIPE M., PRIORI A. M., BOZZAO L. — Measurements of r. CBF by intravenous injection of Xenon 133. Symp. Mainz, 1969, April, 1 012.
- AUGUSTIN G., HORN N., ROUHE S. — Perfusion cerebral blood flow measured by argon inhalation and the mas spectrometer. Brain and Blood Flow., 1970, Ed. London Pitman.
- BÈCHER N. H., GALVIN J. F. — Effect of oxygen rich atmospheres on cerebral lipid perosides. *Aerospace Med.*, 1962, 33, 985.
- BERNSMEIER A. — Zur Pathogeneses cerebrales Zirskulationsstörungen bei Erkrankungskungae des Herzens und der hingen. Atti. de VII Congresso Internazionale de neurologia Roma 10—15 settembre 1961, Societa Grafice Romana.
- BES A., GERAUD G. — Circulation cérébrale. Ed. Sandoz, 1974.
- BETZ E. — Adaptation et regional CBF in animals exposed to cronic alterations of PO_2 an PCO_2 . *Acta Neurol. Scand.*, 1965, 14, 121.
- BOUCKAERT J. J., JOURDAN F. — La circulation cérébrale. *J. Physiol.*, Paris, 1949, 41, 69.

- CHARLET J. P. — Exploration de la circulation sanguine cérébrale, Thèse, Toulouse, 1968.
- CHARLET J. P., MARC-VERGNES — Compartmental analysis of short clearance curves of the ^{133}Xe in monitoring CBF. Intern. Symp. of CSF—CBF, Roma-Siena, 1971, *Europ. Neurol.*, 6, 224.
- COBB S., FINESINGER J. E. — Cerebral circulation. *Arch. Neurol., Psychiat.*, 1936, 28, 1 243.
- COURTICE F. C. — The effect of oxygen lack on the cerebral circulation. *J. Physiol.*, 1941, 100, 198.
- COW D. — Some reactions of surviving arteries. *J. Physiol.*, 1911, 42, 125.
- DICKENS F. — The toxic effects of oxygen on brain metabolism and on tissue enzyme. *Biochim. J.*, 1946, 40, 145.
- EHRENREICH D. L., BURNS R. A., ALMAN R. W., FAZEKAS J. F. — Influence of acetazolamide on cerebral blood flow. *Arch. Neurol.*, 1961, 5, 227.
- ESPAGNO J. — Le débit sanguin cérébral. Thèse, Toulouse, 1952.
- ESPAGNO J. — La circulation cérébrale. *Neurochirurgie*, 1969, 15, suppl. 2.
- ESPAGNO J., LAZORTHES Y. — Measurement of regional cerebral blood flow in man by local injection of Xenon 133. *Acta Neurol. Scand.*, 1965, 41, 58.
- ESPAGNO J., LAZORTHES Y. — Etude du débit sanguin cérébral par injection locale intraparenchymateuse de Xenon 133. *Neurochirurgie*, 1965, 2, 199.
- FAZEKAS J. F., ALMAN R. W., BESSMAN A. N. — Cerebral physiology of the aged. *Amer. J. med.*, 1952, 223.
- FAZEKAS J. F., BESSMAN A. N. — Coma mechanisms. *Amer. J. Med.*, 1953, 15, 864.
- FAZEKAS J. F., BESSMAN A. N., COTSONAS N. J., ALMAN R. W. — Cerebral hemodynamics in cerebral atherosclerosis. *J. Geront.*, 1953, 8, 137.
- FAZEKAS J. F., KLETT J., WITKIN L. — Cerebral hemodynamics and metabolism in subjects over 90 years of age. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 1953, 1, 836.
- FINNESTY F. A., WITKIN L., FAZEKAS J. F. — Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. *J. Clin. Invest.*, 1954, 33, 1 227.
- FOG M. — Om piamaterarteries vasomotoriske reaktioner. Copenhagen, Munksgaard, 1934.
- FORBES H. S. — Physiologic regulation of the cerebral circulation, *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1940, 83, 804.
- FORBES H. S., WOLFF H. G. — Cerebral circulation. The vasomotor control of cerebral vessels. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1928, 19, 1 057.
- GERAUD J., BES A., DELPLA M., MARC-VERGUES J. P. — Cerebral arteriovenous oxygen differences. In „Research of the Cerebral Circulation“, J. S. Meyer, Ed. Springfield Charles C. Thomas, 1969, 209.
- GLASS H. I., HARPER A. M. — Measurement of regional blood flow in cerebral cortex of man through intact skull. *Brit. Med. J.*, 1963, 1, 593.
- GLEICHMAN U., INGVAR D. H., LASSEN N. A., LUBBERS D. W., SIEJO B. K., THEWS G. — Regional cerebral cortical metabolic rate of oxygen and carbon dioxide related to the EEG in the anesthetized dog. *Acta Physiol. Scand.*, 1962, 42, 130.
- GOTOH F., TAZAKY Y., MEYER J. S. — Transport of gases through brain and their vascular vasomotor action. *Exp. Neurol.*, 1961, 6, 48.
- GROTE J., KREUSCHER H., SCHUBERT R., RUSS H. J. — Investigations of the influence PaO_2 and PaCO_2 on the regulation of cerebral blood flow in dogs. Symposium on the Regulation of cerebral Blood Flow. London sept. 1970. Ross Russel Ed. London Pitman, 1970.
- GURDJIAN E. S., WEBSTER S. E., MARTIN F. A. — Cinephotomicrography of the pial circulation. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1958, 80, 418.
- INGVAR D. H. — The regulation of cerebral circulation. *Acta anaest. Scand.*, 1964, 15, suppl. 72.

- INGVAR D. H., LASSEN N. A. — Methodes for cerebral blood flow measurements in man. *Brit. J. Anaesth.*, 1965, 37, 216.
- IRVING L., WELCH M. S. — The effect of composition of the inspired air on the circulation through the brain. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1935, 25, 121.
- JAMES J. M., MILLAR R. A., PURVES M. J. — Extrinsic neural activity and the control of CBF. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 22, 102.
- JAMES J. M., MILLAR R. A., PURVES M. J. — Observations of the extrinsic neural control of CBF in the baboon. *Cir. Res.*, 1969, 25, 77.
- HARPER A. M. — Physiology of cerebral blood flow. *Brit. J. Anesth.*, 1965, 37.
- HAUGAARD J. — Oxygen poisoning the relation between inactivation of enzymes by oxygen and sulphhydryl groups. *J. Biol. Chem.*, 1946, 164, 265.
- HEYMANS C., HELAUNOIS A., HEUREL-HEYMANS G. — Tension and distensibility of carotis sinus wall, pressoreceptors and blood pressure regulation. *Circulat. Res.*, 1953, 1, 3.
- KANZOW E., DIECKHOFF D. — Of the location of the vascular resistance in the cerebral circulation. Symp. Mainz. April 1969, Berlin, Springer Verlag.
- KELLER Ch. J. — Untersuchungen über die Gehirndurchblutung. *Arch. exp. Physiol. Pathol.*, 1930, 154, 357.
- KENNADY J. C. — Hemisphere assessment with the image intensifier video-camera. Symp. of the Regulation of Cerebral Blood Flow. London, September 1970. Ed. London Pitman.
- KENNEDY C., SOKOLOFF L., ANDERSON W. — Cerebral blood flow and metabolism in normal children. *Am. J. Dis. Child.*, 1954, 88, 813.
- KETY S. S., SCHMIDT C. F. — The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. *J. Clin. Invest.*, 1948, 27, 476—483.
- KLEINERMAN J., SANCETTA S. M., HACKEL D. B. — Effects of high spinal anesthesia on cerebral circulation and metabolism in man. *J. Clin. Invest.*, 1958, 37, 285.
- KLEINERMAN J., SOKOLOFF C. — Effects of exercise on cerebral blood flow and metabolism in man. *Fed. Proc.*, 1953, 12, 77.
- KOGURE K., SCHEINBERG P., REINMUTH O. M., MASATOSKI FUJISHIMA, BUS-TO A. R. — Mechanisms of cerebral vasodilatation in hypoxia. *J. Appl. Physiol.*, 1970, 2, 223.
- KRISTIANSEN K., KROG J. — Electromagnetic studies of the blood flow through the carotid system in man. *Neurology (Minneapolis)*, 1962, 12, 20.
- KROG J. — Autonomic nervous control of the cerebral blood flow in man. *J. Oslo City Hosp.*, 1963, 25, 14.
- LABORIT H., BROUSSE B., FERRIMOND-TROUCHET R. — Essais pharmacologiques concernant le mécanisme des convulsions dues à l'oxygène pur en pression chez la souris. *J. Physiol. (Paris)*, 1957, 49, 953.
- LAMBERTSEN C. J., OWEN J. G., WENDEL H., STODD M. W., LURTE A. A., CLARK G. F. — Respiratory and cerebral circulatory control during exercise at 2 atmospheres inspired pO_2 . *J. Appl. Physiol.*, 1959, 14, 966.
- LASSEN N. A. — Cerebral blood flow and oxygen consumption in man. *Physiol. Rev.*, 1959, 39, 183.
- LASSEN N. A. — The luxury perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. *Lancet*, 1966, 2, 113.
- LASSEN N. A. — Brain extracellular pH: the main factor controlling cerebral blood flow. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 22, 247.
- LASSEN N. A., MUNCK O. — The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive Krypton. *Acta Physiol. Scandinav.*, 1954, 33, 30.
- LASSEN N. A., MUNCK O., TOTTEY E. R. — Mental function and cerebral oxygen consumption in organic dementia. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1957, 77, 126.

- SCHMIDT C. F. — The intrinsic regulation of the circulation in the parietal cortex of the cat. *Am. J. Physiol.*, 1936, 114, 572.
- SCHMIDT C. F. — The cerebral circulation in health and diseases. Springfield Charles C. Thomas, 1950.
- SCHNEIDER M. — Die Physiologie der Hirndurchblutung. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1950, 162, 113.
- SHAPIRO A., WASSERMAN A. J., PATTERSON J. C. — Human cerebrovascular response time to elevation of arterial carbon dioxide tension. *Arch. Neurol.*, 1965, 13, 130.
- SKINHOJ E. — Regulation of cerebral blood flow as a single function of the interstitial pH in the brain. *Acta Neurol. Scand.*, 1966, 42, 604.
- VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON L., DE SERE S., CACHERA R. — Physiologie de la vasomotricité cérébrale. *Rev. Neurol.*, 1936, 65, 1 174.
- WILKINSON I. M. S., BULL J. W. D., DOUBOULAY G. H., MARSHALL J., ROSS RUSSEL R. W., SYMON L. — The heterogeneity of blood flow throughout the normal cerebral hemisphere. Simp. Mainz April 1969. Berlin, Springer Verlag, 1969.
- WOLFF H. H. — The cerebral circulation. *Physiol Rev.*, 1936, 16, 545.
- WOLF H. C., LENNOX W. G. — Cerebral circulation. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1930, 23, 1 097.
- YOSHIDA K., MEYER J. S., SAKAMOTTO K. — Autoregulation of CBF. *Cir. Res.*, 1966, 19, 726.
- ZWETNOW N., KALLGUIST A., SIESJO B. K. — Elimination of autoregulation following a period of pronounced intracranial hypertension. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 22 (suppl. 102).

METABOLISMUL CEREBRAL

POPESCU BEATRICE DIANA

Creierul consumă 20—25% din glucoza și oxigenul necesar organismului, cu toate că greutatea lui reprezintă numai 3% din greutatea corporală a adultului.

Datorită faptului că nu este un organ de stocaj energetic, funcționalitatea creierului impune o circulație nutritivă adecvată, în care principalii coeficienți sînt reprezentați de glucoză și oxigen.

Creșterea activității neuronale este însoțită de creșterea consumului de oxigen și, implicit, a fluxului sanguin. Acest aspect îl evidențiază experiențele care, folosind un termocuplu, detectează creșterea fluxului sanguin în scoarța occipitală ca urmare a stimulării luminoase a căilor vizuale.

Fluxul sanguin cerebral se poate determina prin măsurarea concentrațiilor arteriale și venoase a unor molecule metabolice inerte (de exemplu oxidul de azot sau kripton) și precizarea intervalului de timp în care aceste molecule ajung în probele de sînge după injectare sau inhalare.

Datorită dificultăților metodelor chirurgicale și a relativității determinării influxului arterial și refluxului venos se preferă tehnica cu gaz inert (la om Xenon 133) descrisă de Kety și Schmidt (1948). Pentru calcul se folosește ecuația:

$$\text{CBF (fluxul sanguin cerebral)} = \frac{100 \lambda C'v}{\int_0^T (C_a - C_v) dt}$$

în care

C_a și C_v = concentrația traserului în sîngele arterial și venos cerebral;

$C'v$ = concentrația traserului în sîngele venos la sfîrșitul perioadei de saturație (de obicei 10—15 minute);

λ = coeficientul de partiție (țesut/sînge) pentru traser.

La om, sîngele venos este obținut din bulbul jugular, iar diferența în concentrația arterio-venoasă a traserului dă valoarea fluxului sanguin cerebral pentru tot creierul.

Valoarea fluxului sanguin cerebral astfel obținută, pentru adult, este 0,5—0,6 ml/g/minut. Cifrele sînt maxime la subiectul în poziția supină și minime la cel în ortostatism.

Metabolismul cerebral (CMR) se poate obține din măsurarea fluxului sanguin cerebral (CBF) și a diferențelor arteriovenoase (AVD) în concentrația unor metaboliți.

$$CMR = CBF \times AVD$$

în care

$$AVD = \frac{A - V}{100}$$

Astfel, poate fi calculată rata de utilizare a glucozei și oxigenului și rata producerii lactatului și bioxidului de carbon în creierul uman în diferite condiții.

Metoda pare a nu fi suficient de sensibilă, iar aprecierea consumului de glucoză regional este inaccesibilă.

Folosind ca precursori ^{14}C , se poate aprecia rata consumului de glucoză și oxigen transformată în bioxid de carbon, lactat și piruvat. După metoda lui Gaitonde (1965) îmbunătățită de Hawkins și colab. (1974) consumul de glucoză se poate calcula după ecuația

$$CMR = \frac{\Delta [^{14}\text{C}] (T)}{\int_0^T (GSA) \, d.t}$$

unde $\Delta [^{14}\text{C}] (T)$ = cantitatea de ^{14}C acumulat în metaboliții tisulari din ^{14}C din glucoza injectată în circulație;

$\int_0^T (GSA) \, d.t$ = este integrala activității specifice a glucozei în țesut în timpul t .

Rata consumului de glucoză este între 0,05—0,06 mg/minut/g

La copii, valoarea fluxului sanguin și a consumului de glucoză este dublu față de cea a adultului.

Valoarea metabolismului glucozei la adult nu diferă la schizofrenici, în timpul somnului natural sau în timpul activității mentale intense, dar este scăzută în timpul anesteziei profunde, în coma insulinică și în coma diabetică.

Ca sursă de energie, glucoza este folosită de către creier, prin metabolizarea ei în cursul proceselor de glicoliză și a ciclului acizilor tricarboxilici.

În procesele de glicoliză glucoza este transformată în piruvat, dintre care o mică fracțiune este convertită în lactat, iar restul este oxidat pe calea ciclului acizilor tricarboxilici, la nivelul mitocondriilor, în CO_2 și apă. Trei enzime glicolitice catalizează reacțiile de echilibru instabil: hexokinaza citoplasmatică, fosfofructokinaza și piruvatkinaza. Hexokinaza mitocondrială nu pare să aibă rol în glicoliză, ci în menținerea proporției de ATP/ADP în și în afara mitocondriei.

Hexokinaza citoplasmatică fosforilează 3—4 mol de glucoză/minut/g. Fosfatul provine din MgATP care este în această reacție convertit în MgADP. Ulterior, hexozofosfatizomeraza transformă glucozo 6-fosfatul în fructoză 6-fosfat, printr-o reacție reversibilă. Fosfofructokinaza transformă acest intermediar în 2 molecule de triozofosfat. Dintre acestea, gli-

ceraldehid-3-fosfatul sub acțiunea dehidrogenazei și prin reacție cu fosforul anorganic și în prezența NAD^+ (Nicotinamid-adenin-dinucleotid) se transformă în 1—3 difosfoglicerat.

Urmează o reacție energetică cu formare de ATP din ADP, care convertește 1,3-difosfogliceratul în 3-fosfoglicerat. Printr-o reacție de defosforilare și sub acțiunea piruvatkinazei se formează piruvatul. Concomitent, se fosforilează ADP formându-se ATP, reacție care necesită Mg^{++} și care este afectată de cationii monovalenți K^+ și în special NH_4^+ . Modificări ale K^+ de 80—120 mM afectează relativ puțin această activitate, dar creșteri de NH_4^+ de 0,1—0,3 mM pot determina creșterea ratei de fosforilare de 2—3 ori. Inhibarea acestei reacții de către Na^+ , poate apare numai când acest ion este în concentrații foarte mari, concentrații care nu pot fi atinse în organism. Inhibiția prin săruri de litiu poate de asemenea să fie obținută la concentrații mult mai mari decât cele folosite în cursul tratamentului cu litiu aplicat în depresii (5).

Pe calea anaerobă de oxidare, 30% din glucoza care a intrat în creier este transformată în lactat; în termeni de atomi de carbon, 15% din atomii de carbon din glucoză sînt excretați în condiții normale ca lactat.

Reglarea acestei faze a metabolismului glucozei este exercitată prin limitarea disponibilității unor substraturi și anume:

- fosfatul anorganic care constituie substratul a 2 stadii enzimatice ale glicolizei;

- ADP, care este necesar pentru 2 stadii ale glicolizei. ADP la rîndul său nu poate fi folosit decât ca MgADP și astfel disponibilitatea acestui substrat este limitată de prezența Mg^{++} .

Șuntul hexozomonofosfat în metabolismul creierului adult de mamifere este neglijabil, fiind reprezentat în proporție de 5%. În cazul creierului imatur, această cale de metabolizare ocupă un loc important mai ales pentru stadiile de dezvoltare caracterizate prin diviziune celulară mare sau prin mielinizare intensă. După Mc Ilwain și Bachelard (1971) în creierul imatur mai mult de 50% din carbonul din glucoză este metabolizat pe calea acestui șunt.

Atît pe calea glicolizei anaerobe cît și pe calea șuntului hexozomonofosfat apar ca stadii importante etapele în care ATP este consumat direct (în reacții enzimatice ale hexokinazei și fosfofructokinazei) și în care ATP este produs (reacția enzimatică catalizată de fosfoglicerat-kinază și piruvat-kinază). Din oxidarea fiecărei molecule de glucoză teoretic se formează 36 molecule de ATP.

După ce se desfășoară conversiunea glucozei în piruvat și în lactat în timpul glicolizei sau prin șuntul hexozomonofosfat printr-un proces citoplasmatic esențial anaerob, reacțiile următoare se desfășoară cu participarea oxigenului respirator în mitocondrii pe 2 căi:

- ciclul Krebs, al acizilor tricarboxilici
- lanțul transportului de electroni

Ciclul Krebs are ca rezultat trecerea carbonului din piruvat cu formare de bioxid de carbon și apă. Prin această cale se produce NADH. Este vorba de o reacție enzimatică ce transformă forma oxidată (NAD^+) în formă redusă (NADH^+).

Punctul de control al lanțului acizilor tricarboxilici este izocitrat-dehidrogenaza (Goldberg, 1966). Acest fapt este susținut de observația că

concentrația de izocitrat din creier este relativ nemodificată în perturbările metabolice produse prin ischemie, anestezie și hipotermie.

În cadrul transportului de electroni se reoxidează NADH^+ în NAD^+ și, concomitent, se fosforilează ADP în ATP; în această reacție, fiecare moleculă oxidată de NADH dă 3 molecule de ATP.

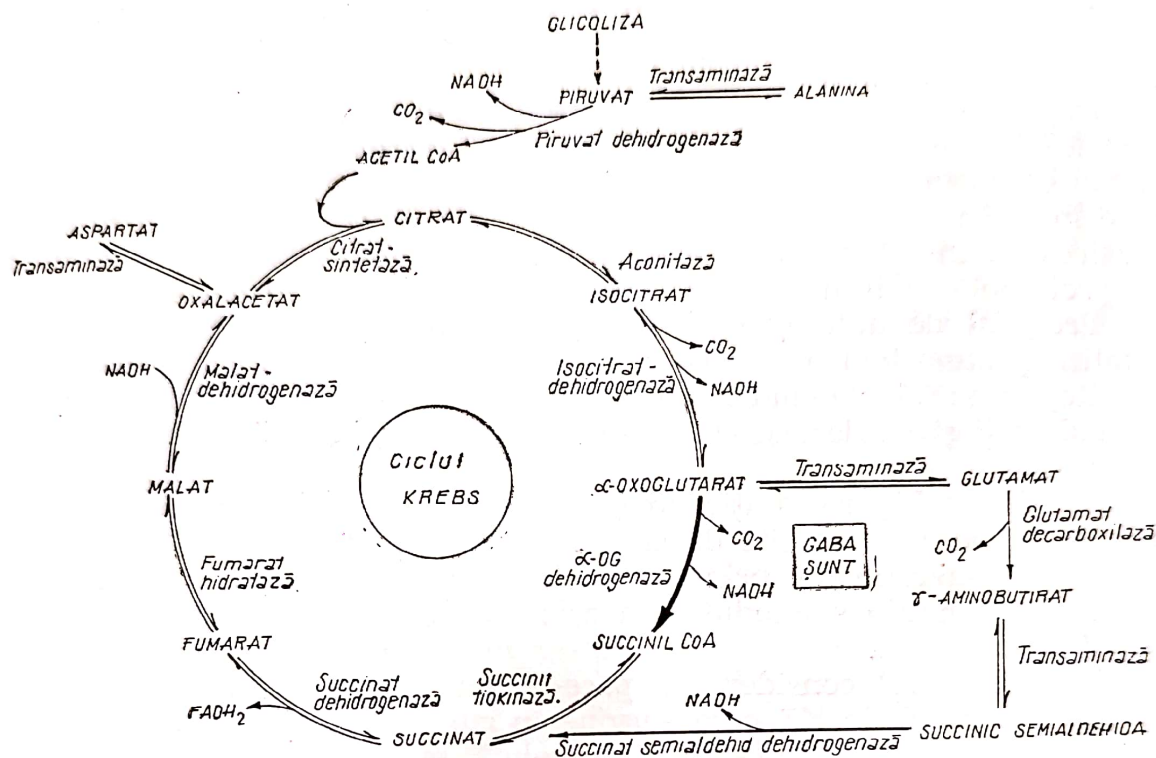


Fig. 24. — Ciclu tricarboxilic și șuntul gamma-amino-butirat (după Herman și Bachelard, 1976).

Energia eliberată în aceste reacții este folosită în creier ca ATP pentru transportul de cationi (pompa ionică). Mai mult de 40% din ATP produs în creier este folosit în menținerea concentrației intracelulare de K^+ și extracelulară de Na^+ , împotriva gradientelor de concentrație. Celula cerebrală este protejată de modificările semnificative ale ATP și ADP prin consumarea creatinfosfatului, care poate acționa ca donator de energie în reacția:



În afară de glucoză, creierul mai poate folosi în metabolism foarte puține substanțe energetice: manoză și maltoză este convertită în glucoză înainte de a ajunge la creier. Galactoză și intermediarii glicolizei ca și aminoacizii (incluzând glutamatul) nu pot fi transformați în glucoză. În cazul fructozei, lactatului și piruvatului, rata de preluare de către creier este foarte mică și, astfel, practic nu au valoare metabolică; este cu atât mai curios acest fapt cu cât fructoza reprezintă unul din primii intermediari ai procesului de glicoliză anaerobă.

Creierul poate folosi în circumstanțe neobișnuite corpuri cetonice; este vorba de situațiile în care aceștia se mențin în concentrații crescute în

circulație pe o perioadă lungă, ca de exemplu în stările de infometare (Owen, 1967). În vivo, această capacitate de oxidare a corpurilor cetonici o are omul și șobolanul.

Glicogenul reprezintă o rezervă, dar nu constituie o formă de stocaj energetic care este ușor accesibil în mod normal. Rata de încorporare a ^{14}C din glucoză în glicogen reprezintă numai 5% față de cea încorporată în intermediarii glicolitici (Strang și Bachelard, 1973). Glicogenul scade foarte repede în coma hipoglicemică și în anoxie ca și în convulsiile produse prin amfetamină.

Degradarea glicogenului se face prin scindare fosforolitică sau se realizează de către amilo-1,4-glucozidaza care scindează glicolitic și fosforolitic și care este localizată în lizozomi. Acest ultim tip de scindare se produce în cadrul proceselor de autofagie în cursul cărora o parte din citoplasmă este înglobată în lizozomi și glicogenul este hidrolizat în glucoză, iar proteinele se transformă cu ajutorul catepsinelor în aminoacizi.

Procesul de autofagie se desfășoară rapid, glicogenul dispărând în autoliza postmortem a creierului ce are ca efect distrucția constituenților citoplasmatici. Pe când fosforoliza este subordonată mecanismelor glucoregulatorii și se desfășoară intermitent, autofagia reprezintă un proces continuu.

Stările de hiperexcitație, în care se produce activarea căilor neuronale specifice sînt însoțite de creșterea ratei de utilizare a glucozei. Nu se cunoaște mecanismul prin care se inițiază creșterea ratei metabolice și a fluxului sanguin și modul cum este solicitată instantaneu această activitate enzimatică.

Ritchie (1973) consideră ca pace-makeri ai metabolismului influxul de Na^+ și fluxul de K^+ care survine în cursul depolarizării. Este foarte probabil că atunci când Na^+ intră în celulă, se activează ATP-aza și ATP este hidrolizat în ADP și fosfor. Modificarea în raportul ATP/ADP declanșează probabil creșterea fosforilării oxidative și a ratei glicolitice.

În stadiul de ipoteză rămîne și mecanismul implicat în creșterea concomitentă a fluxului sanguin cerebral în cursul activității funcționale crescute. Se presupune că metabolismul crescut declanșează printr-un mecanism de feed-back o scădere a rezistenței vasculare. Factorul metabolic în mod principal incriminat este eliberarea de H^+ și mai puțin de CO_2 sau de acid lactic. În ultimul timp se insistă de asemenea asupra creșterii activității K^+ extracelular (Betz, 1972) și a adenozei (Rubio, 1975).

Reglarea fluxului sanguin cerebral se face și prin chemoreceptorii carotidieni și aortici (Purves, 1972; James, 1975); acest mecanism nu explică decît creșterea fluxului sanguin cerebral în totalitate, dar nu justifică creșterea regională a circulației cerebrale. Datorită acestui fapt trebuie admisă intervenția ambelor mecanisme; atât neurogene cît și metabolice în creșterea fluxului sanguin cerebral.

METABOLISMUL PROTEIC CEREBRAL

Compoziția în aminoacizi a creierului este diferită de cea a plasmelor mai ales în ceea ce privește concentrația în unii din aminoacizii care din punct de vedere nutrițional sînt neesențiali. Astfel este cazul: glutamatu-

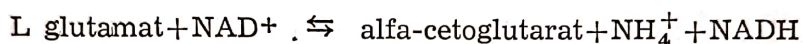
lui, aspartatului și glicinei, a căror concentrație mult crescută în creier față de cea din plasmă sugerează sinteza lor în creier (Cohen și colab., 1972)

Într-adevăr, folosindu-se ca precursori ^{14}C și ^3H s-a arătat că numai o parte din glucoza preluată de creier din sânge este oxidată direct în bioxid de carbon; aproximativ 66% din glucoză este rapid încorporată în aminoacizi ca: glutamat, glutamină, aspartat și gammaaminobutirat datorită unui schimb rapid între intermediarii ciclului acizilor tricarboxilici și aminoacizi. Glucoza este rapid convertită în aminoacizi, chiar dacă concentrația ei este scăzută în sânge sau creier.

Reacțiile care reprezintă punctele de interconversiune între metabolismul hidraților de carbon și proteinelor în creier sînt cele între ceto-glutarat și acidul glutamic. Aceste reacții se desfășoară cu deosebită rapiditate: astfel după 20 minute de la injectare de ^{14}C glucoză o mare parte din radioactivitate este găsită în acidul glutamic.

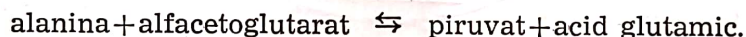
2 enzime catalizează interconversiunea: dehidrogenaza glutamică și transaminaza.

Dihidrogenaza glutamică catalizează reacția reversibilă:



Această reacție are loc în mitocondrii și folosește ca cofactori NAD^+ sau NADP^+ . După cum se remarcă prin formarea de NH_4^+ , această reacție reprezintă una din principalele mecanisme de detoxifiere din creier, fiind dereglată în toate sindroamele asociate cu hiperamoniemie.

Transaminaza catalizează în prezența piridoxalfosfatului reacția reversibilă în care:



Reacția de transaminare reprezintă punctul cel mai important în interconversiunea tuturor aminoacizilor. Dereglarea ei explică tulburările ce apar în metabolismul cetoacizilor ca de exemplu în boala urinelor cu miros de sirop de arțar.

Glutamatul este folosit în creier în reacții enzimatice foarte importante:

1. În mecanismul fixării de amoniac în creier cu formarea de glutamină. Studii cu ^{14}C glutamat la animal au arătat că după scurt timp radioactivitatea specifică a glutaminei depășește pe cea a glutamatului (Berl, 1970).

2. Acidul glutamic în creier se găsește în cel puțin 2 compartimente metabolice:

a) un compartiment asociat cu dehidrogenaza acidului glutamic și glutamin-sintetaza. Reacțiile care se produc în acest compartiment intervin în procesele de sinteză și de transport de aminoacizi. Astfel, se produce sinteza tripeptid-glutationului (glutamin-cistein-glicină), compus care se găsește în toate celulele în concentrație mare. Glutamin-sintetaza care intervine în această reacție poate fi inhibată de droguri convulsivante, ca de exemplu metionin-sulfoximina. Tripeptid-glutationul conținând grupe sulfhidril pare să aibă funcție importantă în reacțiile reversibile de oxidare și în interacțiunea cu substanțele străine. Astfel s-a remarcat că deficiența de tripeptid-glutation în eritrocite este asociată cu

anemia hemolitică (Oski și Naiman, 1972). Activitatea deficitară a glutaminsintetazei a fost recent demonstrată în aciduria piroglutamică (Wellner, 1974) în care excreția urinară crescută de 5-oxiprolină se asociază cu acidoză metabolică, retardare mentală și anemie hemolitică (Larsson, 1974)

În transportul de aminoacizi, glutatiunea are rol foarte important (Meister, 1973, 74), fapt susținut de observația că gammaglutamil-trans-

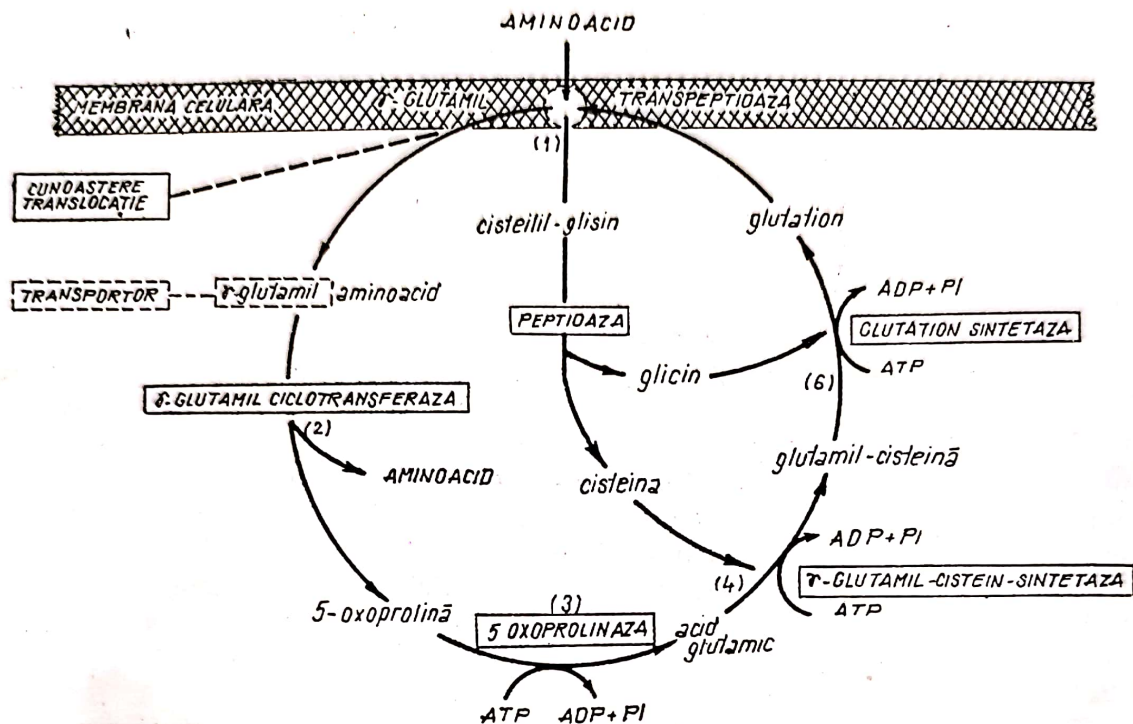


Fig. 25. — Metabolismul aminoacizilor (acidului glutamic) în creier (după H. Moser, 1977).

peptidaza se găsește în concentrații mari în capilarele creierului (Orlowski, 1974) și în plexurile coroide (Tate, 1973).

b) Celălalt compartiment important în care își manifestă prezența acidul glutamic este în raport cu transaminarea și cu ciclul acizilor tricarboxilici, prin intermediul șuntului GABA.

3. În cadrul șuntului GABA, prin decarboxilarea glutamatului se obține acidul gammaaminobutiric, care se găsește numai în sistemul nervos central și mai ales în substanța cenușie (Baxter, 1970).

Perturbarea în metabolismul GABA determină apariția de semne neurologice și de manifestări critice.

Sub acțiunea alfaacetoglutarat-transaminazei acidul gammaaminobutiric este convertit în semialdehidă succinică și apoi în succinat. Reacția reprezintă cea de a doua verigă de conexiune între acidul glutamic și ciclul acizilor tricarboxilici Krebs.

Acidul gammaaminobutiric reprezintă un foarte important neurotransmițător sinaptic, cu funcție inhibitorie (Cooper, 1974). Alături de GABA și alți aminoacizi intervin în funcția sinaptică ca atare ca de exemplu: glicina cu funcție inhibitorie medulară, taurina de asemenea inhibitorie,

acidul aspartic și acidul glutamic ca neurotransmițători inhibitori. Pe de altă parte, aminoacizii în sistemul nervos central sînt precursorii principalilor mediatori chimici: noradrenalina, dopamina, serotonina.

GABA este precursorul homocarnosinei, un dipeptid cu funcție necunoscută în creier.

4. Pe calea semialdehidei glutamice, acidul glutamic este precursor al ornitinei. Ornitina, la rîndul ei, este elementul cheie al ciclului ureei, care reprezintă o cale de detoxifiere a amoniacului. De asemenea, ornitina reprezintă primul pas în formarea poliaminelor, al căror rol fiziologic este de mare interes la ora actuală. Poliaminele apar legate de controlul proliferării celulare, iar dereglarea sintezei lor ar juca un rol posibil în neoplazii.

METABOLISMUL LIPIDIC CEREBRAL

Metabolismul lipidelor în creier este în strînsă corelație cu metabolismul glucidic cerebral. Experimental, pe pisică (Geiger, 1962) s-a demonstrat că perfuzia cu glucoză scade nivelul cerebral al fosfolipidelor și glicolipidelor. Pe de altă parte, hexozele intră în constituția lipidelor cerebrale. Astfel, gangliozele care aparțin sfingolipidelor conțin: sfingozină (acid gras superior), hexoză (galactoză), hexozamină și acid neuraminic. Sinteza sfingozinei se face prin condensarea palmit-aldehidei cu un fragment de doi atomi de carbon derivat din serină, în prezența NADPH_2 (Nicotinamid-adenin-nucleotid-fosfatul forma redusă), a piridoxalului și ionilor de magneziu. În a doua etapă, sfingozina se transformă în ceramide; etapele ulterioare de transformare în gangliozele nu se cunosc.

Sfingomielina este componenta cea mai importantă a mielinei și este formată din sfingozină, fosforil-colină și un acid gras superior (palmitic, stearic, nervonic sau lignoceric).

Etapele sintezei și metabolismului ei sînt puțin cunoscute.

Cerebrozidele reprezintă 5% din țesutul uscat, predominînd în substanță albă. Concentrația lor crește în toate procesele demielinizante. La om, cantitatea lor crește pînă la 16 ani, după care scade. Ele sînt formate din: sfingozină, hexoze și un acid gras superior. Degradarea lor se face prin transformarea în sulfatide, descompunerea în ceramid și hexoză prin hidroliza legăturii glucozidice și apoi în psihozină și acid gras. Sulfatidele sînt esterii sulfurici ai cerebrozidelor; ele reprezintă o componentă normală în sistemul nervos central. Raportul sulfatide/cerebrozide crește în creier pe măsura înaintării în vîrstă.

RELAȚIA ÎNTRE ACTIVITATEA FUNCȚIONALĂ CEREBRALĂ ȘI RATA METABOLICĂ

Metabolismul cerebral are valoare constantă într-o varietate de condiții care par să difere prin gradul și intensitatea activității mentale. Măsurarea debitului sanguin cerebral pe ambele emisfere, pe trunchiul cerebral și cerebel, în repaus și în timpul activității mentale a arătat creșterea debitului circulator la nivelul substanței cenușii pe ambele emi-

sfere și la nivelul trunchiului cerebral. În contextul unor situații patologice, relația între activitatea mentală și creșterea fluxului sanguin apare după Meyer și colab. cu 3 tipuri de modificări:

- la bolnavii cu demență nu apare nici o schimbare;
- la bolnavii cu ischemie cerebrală nu apare nici o creștere în emisferul ischemiat;
- la bolnavii cu epilepsie se produce o creștere excesivă.

Situațiile de stress și anxietatea sînt asociate cu creșterea ratei metabolice.

În crizele epileptice, rata metabolică crește cu 50—100%. Cu toate că există un flux sanguin adecvat acestei creșteri se produce scăderea ATP, cu creșterea concomitentă a ADP, AMP și fosforului; de asemenea apare o concentrație foarte mare de lactat.

2. *Droguri* ca amfetamina și diazepamul în dozele uzuale nu influențează debitul circulator sau rata metabolică.

Date experimentale arată că barbituricele și unele anestezice blochează transferul între NADH și flavoproteine. În vivo însă, s-a demonstrat că ele nu alterează starea energetică cerebrală. Acțiunea primară este probabil deprimarea activității funcționale și, în mod secundar, scăderea ratei metabolice și a fluxului sanguin.

În doze mari fenobarbitalul inhibă glicoliza (Strang și Bachelard, 1973).

METABOLISMUL ENERGETIC ÎN STĂRI ANORMALE

1. *Hipoglicemia*: dacă nivelul sanguin al glicemiei scade sub 30 mg/100 ml apar semne clinice. Dacă în producerea hipoglicemiei este folosită insulina, semnele clinice apar înainte de producerea modificărilor în concentrația intermediarilor metabolici cerebrali (Horton, 1973).

O explicație a modificărilor electrice și comportamentale (Lewis, 1974) ar fi consumul substratelor endogene alternative glucozei (glutamat, alanină, aminobutirat, GABA) ca și acumularea de amoniac.

Creșterea conținutului de amoniac se datorește deprimării activității glutamin-sintetazei. Aceste modificări determină perturbări în concentrația factorilor inhibitori și excitatori în creier și explică somnolența, letargia, crizele convulsive. În mecanismul convulsiilor din hipoglicemie se discută intervenția mai multor factori:

- alterarea integrității membranei și gradientului ionic;
- creșterea conținutului de amoniac;
- deprimarea nivelului GABA;
- scăderea nivelului lactatului în creier.

O altă explicație a răspunsului rapid al creierului la hipoglicemie ar fi sensibilitatea glucoreceptorilor prezenți mai ales în nucleul ventromedial al hipotalamusului la scăderea glicemiei.

Hipoglicemia prelungită sau severă afectează metabolismul energetic și duce, în final, la perturbări neuronale ireversibile. Aceasta se explică prin consumarea fosfolipidelor, fapt care duce la degradarea membranelor.

2. *Hipoxia*. Omul își pierde cunoștința de obicei când presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial scade la aproximativ 30 mmHg, dar semnele lipsei de oxigen apar mai devreme. Apare în primul rând creșterea fluxului sanguin (Siesjö și Johannsen, 1975). Dacă oxigenul scade în jur de 7% se produce creșterea utilizării glucozei, cu producerea crescută de lactat. Glicoliza este crescută fără modificări ale metabolismului oxidativ, ci prin activarea hexokinazei și piruvatkinazei; conținutul de ATP rămâne neschimbat. Glicoliza anaerobă se însoțește de creșterea concentrației H^+ extracelular, fapt ce are ca rezultat modificarea rezistenței vaselor cerebrale și modificarea fluxului sanguin, care la presiuni joase ale oxigenului poate crește de 4—5 ori.

Hipoxia afectează sinteza de amine transmițătoare ca dopamina, noradrenalina și serotonina.

3. *Infarctul cerebral*. Metabolismul nu este vulnerabil de la început în ischemia cerebrală (Schutz, 1973). După 10 minute — perioadă suficientă pentru a cauza leziuni neuronale — mitocondriile au aceeași funcție, nivelul de ATP reîntorcându-se la normal.

În timpul ischemiei de scurtă durată (Lowray și colab., 1964), glicoliza este activată, producându-se scăderea concentrației glucozei și creșterea intermediarilor glicolitici, în special cei produși în fazele controlate de hexokinază și fosfofructuokinază. Nivelul alfaacetoglutaratului și glutamatului scade, iar concentrația de glutamină crește. În ischemia completă, sursa de energie provine exclusiv din glicolize anaerobe, pe calea ciclului Embden-Meyerhof.

Neurotransmițătorii sînt foarte sensibili la ischemie, și în primul rând cei colinergici (Williams și Grossman, 1970). Se produce creșterea nivelului acetilcolinei; în aceste condiții în care predomină sistemul adrenergic, ischemia este agravată prin vazospasm.

În momentul în care se produc leziuni ale sistemului Na-K-ATP-ază, reversibilitatea funcțională a țesutului nervos la reoxigenare este posibilă numai pentru țesutul glial.

Din toate aceste date se remarcă că creierul este foarte sensibil la fiecare factor care interferează metabolismul său energetic. Chiar deficiențele vitaminice determină anomalii mentale, convulsii și retardare psihică. Labilitatea funcției cerebrale este cantitativă și nu calitativă, metabolismul creierului putînd fi crescut rapid, tranzitor și reversibil, fapt care presupune o mare capacitate de adaptare și de rezervă, ca modalități de răspuns.

Mecanismul reglării nivelului normal, al creșterii metabolismului cît și al reversibilității acestei creșteri rămîne necunoscut.

BIBLIOGRAFIE

- BATTISTIN L., GRYNBAUM A., LAJTHA A. — The uptake of various aminoacids by the mouse brain in vivo. *Brain. Res.*, 1971, 29, 85—99.
- CURRAN P. F. — Active transport of amino-acids and sugars. *Arch. Intern. Med.*, 1972, 129, 258—269.
- DAVISON N. A. (sub red.) — Biochemical correlation of Brain Structure and function, Academic Press, London, New York, San Francisco, 1977.

- JOHNSON J. L. — Glutamic acid as a synaptic transmitter in the nervous system. A review, *Brain Res.*, 1972, 37, 1—19.
- LINDSAY J. R., BACHELARD H. S. — Incorporation of ^{14}C from glucose into α -Keto acids and amino acids in rat brain and liver in vivo. *Biochem. Pharmacol.*, 1966, 15, 1 045—1 052.
- MEISTER A. — On the enzymology of amino-acid transport. *Science*, 1973, 180, 33—39.
- MEYER J. S., FUMIHIKO SAKAI, HIROAKI NARITOMI, PATRICIA GRANT — Normal and abnormal Patterns of cerebrovascular Reserve Tested by ^{133}Xe Inhalation. *Arch. Neurol.*, 1978, 35, 350—359.
- ORLOWSKI M., SESSA G., GREEN J. P. — γ -glutamyl transpeptidase in brain capillaries. Possible site of a blood-brain barrier for amino-acids. *Science*, 1974, 184, 66—68.
- VINKEN P. J., BRUYN G. W. (sub red.) — Metabolic and deficiency diseases of the nervous system. Vol. 27. part. I, North-Holland Publishing Comp., Amsterdam-Oxford, 1976.
- VINKEN P. J., BRUYN G. W. (sub red.) — Handbook of clinical Neurology. Metabolic and deficiency diseases of the nervous system, vol. 29, part. III, North Holland Publishing Company, Amsterdam-New York-Oxford, 1977.
- VRBA R. — Glucose metabolism in rat brain in vivo — *Nature* (London), 1962, 195, 663—665.

CLASIFICAREA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE

I. CINCA

Clasificarea propusă în cele ce urmează reprezintă o sinteză a elementelor de bază ce au rezultat din concluziile referitoare la această problemă a Comitetului ad-hoc al Institutului Național de Boli Neurologice și Ochi, Bethesda (1958), a raportului comisiei de experți OMS în problemele vasculare cerebrale (1971) și a Clasificării Internaționale a Bolilor (revizia IX), adoptată de sesiunea generală OMS, Geneva (1977).

Ea este destinată pentru a fi utilizată de cadre medicale de diverse specialități (inclusiv medicii generaliști) cât și în studiile epidemiologice. De aceea, această clasificare va fi prezentată într-o formă mai amănunțită și într-o formă sintetică, pentru a avea o cât mai eficientă utilizare în direcțiile sus-menționate.

Criteriile care stau la baza acestei clasificări sînt următoarele:

- tipul și originea leziunilor vaselor cerebrale;
- natura anatomo-patologică a modificărilor cerebrale;
- tabloul clinic, definit prin caracterul topografic și evolutiv al manifestărilor neurologice.

Avînd în vedere variabilitatea și complexitatea bolilor vasculare cerebrale, precum și lipsa unor concluzii încă unanim acceptate în anumite domenii ale acestei patologii, clasificarea propusă poate fi susceptibilă de îmbunătățiri.

1. PATOLOGIA ARTERIALĂ

1.1. ISCHEMIA CEREBRALĂ

Ischemia cerebrală reprezintă perturbarea funcțională și/sau anatomică a țesutului cerebral determinată de întreruperea sau diminuarea circulației cerebrale și care se traduce clinic prin diferite manifestări. Formele clinice cuprind următoarele entități:

1.1.1. *Forma asimptomatică.* Grupează cazurile în care se evidențiază paraclinic sau anatomo-patologic obstrucții ale arterelor cerebrale, dar la care nu apar manifestări neurologice obiective datorită existenței unei circulații anastomotice compensatoare eficiente.

1.1.2. *Forme cu manifestări neurologice localizate:*

1.1.2.1. *Accidentul ischemic tranzitor.* Deficit neurologic cu durată sub 48 (72) ore, total reversibil determinat de o scădere temporară a DSC; are la bază modificări cerebrale funcționale și/sau biochimice.

1.1.2.2. *Accidentul ischemic constituit (permanent, complet) — infarctul cerebral.* Deficit neurologic stabil sau persistent, secundar unui infarct cerebral. În funcție de modul de instalare și evoluție, accidentul constituit poate îmbrăca următoarele forme:

1.1.2.2.1. *Accidentul ischemic în evoluție (în instalare).* Deficit neurologic cu debut acut, care evoluează rapid (ore sau zile), în mod progresiv sau prin ictusuri repetate.

1.1.2.2.2. *Accidentul ischemic reversibil (AIT prelungit).* Deficit neurologic acut care persistă mai mult de 48 ore și prezintă revenire totală sau importantă. Spre deosebire de AIT, în acest tip de accident modificările ischemice sînt organice, însă reversibile (Meyer și colab., 1972).

1.1.2.2.3. *Accidentul ischemic sechelar.* Deficit neurologic ce se menține după 6 luni de la accidentul ischemic cerebral. Pentru entitățile clinice enumerate mai sus vor trebui precizate următoarele aspecte:

- forma clinică dependentă de teritoriul vascular interesat;
- identificarea cauzelor și mecanismelor patogenice;
- prezența factorilor de risc.

Pentru precizarea acestor aspecte se vor avea în vedere următoarele grupări:

A. *Forme topografice ale accidentelor ischemice*

a) Arc aortic (inclusiv a. subclaviculară)

b) A. carotidă

— A. cerebrală anterioară

— A. cerebrală medie

— A. coroidiană anterioară

c) A. vertebrală

d) A. bazilară

— Arterele trunchiului cerebral

— Arterele cerebelului

— A. cerebrală posterioară

e) A. radiculară spinală

f) A. spinală anterioară și posterioară

B. *Mecanisme fiziopatologice*

a) Perturbări ale circulației cerebrale prin:

— tromboză

— embolie

— compresiune

— vasospasm

— modificări de traiect arterial

— mecanisme de furt

- b) Perturbări ale circulației generale:
 - hiper sau hipotensiune arterială
 - hemoragii, deshidratări (pierderea masei sanguine)
 - anomalii sanguine
 - stop cardiac sau respirator în timpul operațiilor
- c) Perturbări metabolice cu repercusiune în special asupra metabolismului energetic: efecte ale anestezicelor, encefalopatia hepatică, diabetică, uremică, endocrină etc.
- d) Mecanisme necunoscute.

C. *Factori etiologici*

1. Leziuni vasculare cerebrale determinate de:

- a) ateroscleroză
- b) HTA
- c) tulburări metabolice: diabet zaharat, hipercolesterolemia familială, porfirie etc
- d) procese inflamatorii:
 - infecțioase: sifilis, meningite, embolia septică, arterite secundare în cadrul unor boli infecțioase etc.;
 - neinfecțioase (afecțiuni vasculare sistemice): periarterita nodosă; trombangita obliterantă cerebrală, arterita cu celule gigante, microangiopatia trombotică etc.;
- e) factori toxici: alcoolism, saturnism etc.;
- f) acțiunea toxică, idiosincrazică și/sau mecanisme încă necunoscute ale drogurilor: anestezice, anticoncepționale, substanțe de contrast pentru angiografie etc.;
- g) radiații prin raze X și substanțe radioactive;
- h) malformații vasculare cerebrale (vezi pct. 3).

2. Alți factori:

- i) afecțiuni cardiace: aritmii cardiace, valvulopatii, infarct cardiac, prolapsul valvei mitrale, mixom atrial etc.;
- k) boli de sânge: anemii, poliglobulii, leucemii, boala Hodgkin etc.;
- l) traumatisme datorate: unui factor extern, angiografiei, cateterizării intraarteriale, chirurgiei vasculare;
- m) embolii de origine extracardiacă: venoase (pulmonare, m. inferioare etc.), gazoase, tumorale, grăsoase etc.
- n) complicații ale chirurgiei cardiace;
- o) neoplazii: valvulopatii paraneoplazice, leziuni intraarteriale încă necunoscute;
- p) AVC în disbarisme.

D. *Factorii de risc*

- a. Hipertensiunea arterială.
- b. Maladii ischemice cardiace.
- c. Fibrilație atrială.
- d. Diabetul zaharat.
- e. Obezitatea.
- f. Anomalii ale lipidelor sanguine.
- g. Uricemia.
- h. Alcoolism.
- i. Fumatul.

- j. Factori psihici.
- k. Spondiloza cervicală.
- l. Contraceptive orale.

1.1.3. *Forme cu manifestări neurologice generalizate.* Se caracterizează prin deficite neurologice difuze ce asociază în mod constant tulburări psihice. Evoluția este lent progresivă, timp de luni și ani, observându-se de regulă pe acest fond episoade acute. Tabloul clinic are la bază leziuni vasculare generalizate ce produc perturbări cronice ale circulației cerebrale și/sau lacune difuze de dezintegrare ale țesutului cerebral. Afecțiunile mai importante ce produc aceste manifestări sînt date de:

- *Ateroscleroza cerebrală*
- *Răsunetul cerebral al HTA: encefalopatia hipertensivă.*
- *Encefalopatii dismetabolice* cu răsunet asupra metabolismului energetic: encefalopatia portală, diabetică, uremică etc.

1.2. HEMORAGIILE INTRACRANIENE

Hemoragiile intracraniene reprezintă colecția de sînge localizată în parenchimul cerebral sau la nivelul meningelor, produsă de efracția unui vas sau prin diapedeză. Ea generează infiltrația, dilacerarea și/sau compresiunea țesutului cerebral și are ca urmare apariția unor modificări complexe clinice.

În funcție de mecanismul patogenetic și localizarea hemoragiei, acestea se împart în:

1.2.1. *Hemoragia cerebrală (encefaloragia).* Constituie colecția de sînge produsă în parenchimul cerebral de o hemoragie cu debit mare și viteză de scurgere rapidă.

Formele clinice se împart în raport cu:

- Debutul: — forma supraacută (fulgerătoare);
 — forma acută;
 — forma progresivă (ingravescentă).

- Localizare: — hemoragia cortico-subcorticală;
 — hemoragia capsulo-lenticulară;
 — hemoragia lenticulară;
 — hemoragia talamică;
 — hemoragia pedunculară;
 — hemoragia pontină;
 — hemoragia cerebeloasă;
 — hemoragia medulară;
 — hemoragia cerebro-meningee;
 — hemoragia cu inundație ventriculară.

1.2.2. *Hemoragia subarahnoidiană.* Reprezintă hemoragia situată în spațiul subarahnoidian. În raport cu debutul, formele clinice cuprind:

- forma supraacută;
- forma acută;
- forma progresivă.

Pentru hemoragia cerebrală și subarahnoidiană vor trebuie precizate cauzele și mecanismele fiziopatologice. În acest sens se vor avea în vedere următoarele grupări:

A. *Factorii etiologici*

- a) HTA.
- b) Anevrism rupt.
- c) Malformație AV ruptă.
- d) Traumatism cranio-cerebral sau vertebro-medular.
- e) Traumatism vascular prin angiografie sau cateterizare intraarterială.
- f) Afecțiuni hemoragipare: hemofilia, purpura trombopenică, hipoprotrombinemia, leucemia, boli de ficat, boli renale etc.
- g) Complicații după terapie cu anticoagulante.
- h) Leziuni vasculare de tip aterosclerotic sau dismetabolic (diabet zaharat, hipercolesterolemia familială, porfirie).
- i) Procese inflamatorii ale arterelor și venelor (sinusurilor) cerebrale.
- j) Arterite toxice cu fenomene hemoragice: encefalopatia hemoragică arsenicală și polioencefalita hemoragică superioară Wernicke.
- k) Embolii septice și anevrismale micotice.
- l) Hemoragii în tumori cerebrale primare sau secundare.
- m) Angajare temporală cu hemoragii secundare în trunchiul cerebral.
- n) De cauze nedeterminate.

B. *Mecanisme fiziopatologice*

a) Ruptură vasculară prin:

- factori tensionali
- factori vasculari:
 - dispoziții anatomice speciale
 - anomalii vasculare
 - leziuni ale pereților vasculari
 - alterări ale vasa vasorum
 - factori perivasculari

b) Prin diapedeză

1.2.3. *Hematoamele intracraniene*. Reprezintă colecția de sânge bine delimitată, situată în endocraniu, produsă de regulă de o hemoragie cu debit și flux reduse, având o evoluție clinică similară unui proces expansiv intracranian. În raport cu localizarea lor, acestea se împart în:

1.2.3.1. *Hematomul extradural*. Revărsatul sanguin este situat între dură și craniu, iar sursa hemoragiei este dată de:

- ruptura arterei meningeae mijlocii;
- sinusul longitudinal;
- venele diploice (în special la hemofilici).

1.2.3.2. *Hematomul subdural*. Revărsatul sanguin este situat în spațiul dintre dura fibroasă și arahnoidă și își are originea în efracția venelor corticale provocată de un traumatism cranio-cerebral.

1.2.3.3. *Hematomul intradural*. Reprezintă, după C. Arseni (1979), colecția sanguină situată între cele două foite ale durei fibroase. Are o componentă discrazică, aterosclerotică la alcoolici, mai ales la bătrâni. Corespunde denumirii improprii de hematom subdural tardiv, netraumatic sau spontan.

1.2.3.4. *Hematomul intracerebral*. Reprezintă colecția de sînge bine delimitată și situată în parenchimul cerebral. În raport cu evidențierea factorului etiologic se împarte în:

- primare
- secundare, determinate de:
 - traumatism cranio-cerebral
 - fisurare a unei malformații vasculare cerebrale
 - tumori cerebrale
- alte leziuni ale vaselor parenchimului cerebral.

2. PATOLOGIA VENOASĂ A CREIERULUI TROMBOFLEBITELE CEREBRALE

Reprezintă afecțiunea caracterizată prin asocierea în grade diferite a unui proces inflamator și trombotic situat în sistemul venos cerebral. Ea determină leziuni de severitate diferită în țesutul cerebral aferent, care se traduc prin modificări clinice complexe.

În funcție de localizare, tromboflebitei i se disting următoarele forme:

Tromboflebitele sinusurilor durei mater

- de sinus sagital superior;
- de sinus lateral;
- de sinus cavernos;
- de sinus pietros.

Tromboflebitele venelor cerebrale

- venelor corticale convexitare;
- venelor profunde cerebrale:
 - venelor silviene profunde;
 - sistemul venos Galen.

Etiologia tromboflebitelor înglobează:

A. *Cauze locale:*

a) infecții supurative ale extremității cefalice: furuncule ale feței, sinuzite, otomastoidite, amigdalite etc.

b) infecții ale organelor pelviene: complicațiile septice post abortum, puerperale etc.

c) meningite sau meningo-encefalite microbiene

d) traumatisme cranio-cerebrale deschise

e) intervenții chirurgicale în special pe micul bazin.

B. *Cauze generale:*

f) boli infecțioase: scarlatina, rujeola, febra tifoidă, pneumonia, malarie etc.

g) boli de sînge cu tulburări de coagulare

h) bolile de inimă în special cele însoțite de scăderea presiunii de perfuzie și a vitezei de circulație

i) tromboflebitele migratoare (septicemia venoasă subacută)

j) stări marastice

k) de cauze nedeterminate.

3. MALFORMAȚIILE ȘI TUMORILE VASCULARE CEREBRALE

Malformațiile vasculare cerebrale grupează totalitatea proceselor patologice ce au la bază anomalii congenitale sau dobândite de diverse forme și dimensiuni situate de-a lungul întregului arbore vascular cerebral. Ele își traduc prezența prin trei mari grupe de semne: a) semne de ruptură caracterizate prin fenomene hemoragice; b) semne de compresiune ce pot evolua pînă la realizarea unui adevărat sindrom pseudotumoral; c) semne de ischemie cerebrală, secundară unor spasme vasculare (anevrisme) sau mecanisme de redistribuție a fluxului sanguin (angioame). Acestea cuprind următoarele entități:

Anevrismele cerebrale. Acestea se împart în funcție de localizarea lor în:

- anevrisme ale sistemului carotidian
- anevrisme ale sistemului vertebro-bazilar
- anevrisme medulare
- anevrisme multiple.

Malformații vasculare cerebrale (angioame):

- cavernoase
- racemoase:
 - telangiectaziile
 - boala Sturge-Weber
 - malformația arterio-venoasă (angiomul racemos arterio-venos).

Fistula carotido-cavernoasă:

- spontană
- traumatică

Tumori vasculare cerebrale:

- hemangioblastomul capilar cerebelos
- angiogliomul.

Boala Moya-Moya (boală ocluzivă cerebrală cu telangiectazii).

Displazia fibro-musculară (displazia fibro-musculară a arterelor cerebrale).

Agenezia, hipoplazia și anomaliile congenitale de origine, traiect și calibru ale vaselor cerebrale (incluzînd și persistența anastomozelor embrionare).

4. ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE SECUNDARE

Acestea apar în diverse boli generale sau de organe. Etiopatogenia și natura leziunilor îmbracă tipul entităților primare descrise la pct. 1, 2 și 3, iar tabloul clinic se manifestă prin simptome și semne variate.

Acestea pot fi grupate în următoarele tipuri de perturbări:

Tulburări vasculare cerebrale în vasculopatiile sistemice.

Tulburări vasculare cerebrale în diverse boli generale:

Boli cardio-vasculare.

Boli ale aparatului respirator.

Boli hepatice și digestive.

Boli renale.

Boli dismetabolice.

Tulburări vasculare cerebrale și medulare legate de intervențiile chirurgicale.
 Tulburări vasculare cerebrale în timpul sarcinii și nașterii.
 Boli vasculare cerebrale ale nou-născutului și copilului.
 Boli vasculare cerebrale la bătrâni.
 Epilepsia în bolile vasculare cerebrale.
 Accidente vasculare cerebrale în disbarisme.

CLASIFICAREA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE – FORMA SINTETICĂ –

1. *Accidentul ischemic tranzitor*
 - a) precizarea teritoriului: carotidian, vertebro-bazilar, generalizat
 - b) cu sau fără identificarea leziunii arteriale: stenoză, ocluzie, alte leziuni.
2. *Accidentul ischemic constituit (Infarctul cerebral)*
 - a) precizarea formei clinice:
 - accident ischemic în evoluție
 - accident ischemic reversibil
 - accident ischemic sechelar.
 - b) cu sau fără precizarea mecanismului obstructiv: tromboză, embolie, alte cauze sau fără precizare
 - c) forme topografice: arc aortic, A. carotidă, A. cerebrală anterioară, A. cerebrală medie, A. coroidiană anterioară, A. vertebrală, A. bazilară, teritoriul trunchiului cerebral, cerebel, A. cerebrală posterioară, A. spinală anterioară.
3. *Boli cu fenomene ischemice generalizate*
 - a) entitățile clinice: ateroscleroza cerebrală, encefalopatia hipertensivă, trombangita obliterantă cerebrală, encefalopatia diabetică, alte boli.
4. *Hemoragia cerebrală*
 - a) forme topografice: corticale, nucleii de la bază, trunchi cerebral, cerebel, cerebro-meningee, cu inundație ventriculară.
 - b) cu sau fără precizarea factorilor etiologici: HTA, anevrism, malformație AV, traumatism, afecțiuni hemoragipare, alte cauze.
5. *Hemoragia subarahnoidiană*
 - a) cu sau fără identificarea factorilor etiologici: HTA, anevrism, malformație AV, alte cauze.
 - b) cu sau fără identificarea vasului.
6. *Alte boli cerebrovasculare, sau boli rău definite*
 - a) entități clinice: hematoame, intracraniene tromboflebite cerebrale, malformații și tumori vasculare cerebrale, boli cerebro-vasculare acute rău definite, alte boli.

GRUPELE DISABILITĂȚILOR FUNCȚIONALE ȘI ÎN RAPORT CU ACESTEA, ALE CAPACITĂȚII DE MUNCĂ ȘI ALE NECESITAȚII DE SUPRAVEGHERE A BOLNAVILOR

- Grupa 1. — Independența totală pentru viața cotidiană. Activitatea profesională normală. Posibilitatea de reîntoarcere la domiciliu și continuarea activității profesionale fără restricții.

- Grupa 2. — Dependența parțială pentru activitățile cotidiene (necesitînd un oarecare ajutor) și/sau o moderată reducere a activităților profesionale. Posibilitate de reîncepere, cu unele restricții, a activității profesionale. Supraveghere medicală periodică; asistență medicală ocazională.
- Grupa 3. — Dependența accentuată pentru activitățile zilnice (necesitînd ajutor pentru a se ridica sau activități motorii mai complicate) și/sau reducere considerabilă a activităților profesionale. Incapacitate de reîncepere a activității profesionale anterioare. Poate efectua doar o muncă redusă, adaptată posibilităților sale. Supraveghere și asistență medicală regulată.
- Grupa 4. — Dependent total pentru viața cotidiană, necesitînd ajutor permanent. Incapacitate de exercitare a activității profesionale, fără să poată efectua nici o muncă. Asistență medicală continuă.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., GONTEA AURELIA — Localizările revărsatelor sanguine la nivelul meningelui, Congresul european de neurochirurgie, R.F.G., 1979.
- Clasificarea internațională a bolilor (revizia IX), OMS, Geneva, 1977.
- MEYER J. S., GUIRAUD B., BAUER R. — Handbook of Clinical Neurology. Edit. P. J. Vinken și G. W. Bruyn, North Holland, Publ. Comp. Amsterdam, vol. II, 1972, 327—365.
- Raportul Comitetului ad-hoc al Institutului Național de Boli Neurologice și Ochi: „A Classification and Outline of Cerebrovascular Diseases“, Neurology (Min.), 1958, 8, 5, 1—34.
- Raportul Comisiei de experți OMS: „Maladies cérébro-vasculaires: prévention, traitement et réadaptation“, Genève, 1971.
- Affections cérébrovasculaires: une classification pour la clinique et la recherche. O.M.S., Genève, 1979.
- SMIDTT E. V. — „Sosudistie zabolevania nervnoi sistemî“. Medicină, Moskva, 1975.

EPIDEMIOLOGIA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE

I. CINCA

Epidemiologia în sens larg, reprezintă știința cunoașterii condițiilor de apariție și dezvoltare ale bolilor într-o populație anumită (logos — epi — demos). Această definiție nu exclude, după Kurtzke (1969), studiul încercărilor de a schimba evoluția naturală a bolilor, sarcină majoră a medicinei contemporane.

Studiile epidemiologice în bolile vasculare cerebrale au primit o importanță deosebită în ultimele trei decenii, o dată cu creșterea vertiginoasă a frecvenței mortalității prin aceste afecțiuni. Deși diagnosticul bolilor cerebro-vasculare este, din punct de vedere istoric, mult mai vechi decât al celor de cord, cercetările epidemiologice ale acestor afecțiuni au început în urma celor de inimă; o bună perioadă de timp ele au constituit părți componente ale programelor de studiu a bolilor de cord, împrumutând totodată și metodologia acestora.

Pentru clinician, epidemiologia bolilor vasculare cerebrale oferă informații prețioase, privind cunoașterea frecvenței diverselor tipuri de afecțiuni, în raport cu distribuția lor geografică, națională sau zonală, precum și semnalizarea schimbărilor survenite în ultimele decenii în paternurile principalelor entități clinice.

O altă latură importantă a acestui gen de cercetări, o constituie contribuția adusă în cunoașterea mai precisă a evoluției naturale a bolii, avînd ca și corolar practic evaluarea prognostică a factorilor potențiali de risc pe care îi prezintă bolnavul, în raport cu vîrsta, sexul sau tipul de afecțiune.

A treia contribuție și probabil cea mai importantă, este dată de aprecierea volumului de prestații medicale și a mecanismului de unități sanitare menite să acopere în condiții satisfăcătoare cerințele crescînde ale patologiei vasculare cerebrale.

Cercetarea epidemiologică se deosebește de studiul seriilor de cazuri clinice prin faptul că în prima cercetare, cazuistica se referă la un numitor specific denumit „populația de risc” numitor care reprezintă grupul din

populația generală care constituie subiectul cercetării în cauză. Din acest motiv măsurarea epidemiologică a frecvenței se exprimă printr-o fracție (cazuri/populație), în care numitorul se raportează, de regulă, la cifre de 1 000 sau 100 000 locuitori. Când se adaugă și factorul timp această relație este denumită rată. În mod curent se utilizează trei indicatori majori: mortalitatea, incidența și prevalența, ultimii doi constituind indicatorii morbidității. În studiul epidemiologiei bolilor cerebro-vasculare Kurtzke (1969) a calculat și aplicat o serie de indicatori necesari analizelor statistico-matematice ale acestui domeniu (indicele de deviație standard, limitele de încredere, deviațiile de omogenitate, teste de corelație și regresii etc.).

A. MORTALITATEA

Accidentele vasculare cerebrale constituie în prezent a treia cauză de deces, fiind depășite doar de bolile cardiace și neoplasme. Raportul Comisiei de specialitate O.M.S. (1971) precizează că accidentele vasculare cerebrale erau responsabile în 1970 de 12,5% din totalul deceselor din țările Europei, Americii de Nord și Australiei și de 8,2% în țările Africii, Asiei și Americii Latine, iar în majoritatea țărilor, ele reprezintă 1/3 din mortalitatea cauzată de afecțiunile cardio-vasculare.

Analiza mortalității în 10 țări din Europa arată pentru 1976 și 1977 o rată medie anuală de mortalitate egală cu 150 cazuri la 100 000 locuitori (tabel I).

TABELUL I

Rata mortalității anuale prin accidente vasculare cerebrale la 100 000 locuitori*

Țara	rata mortalității	Țara	rata mortalității
Anglia și Țara Galilor (1977)	149,3	Norvegia (1977)	136,3
Franța (1976)	141,0	Suedia (1977)	111,5
Belgia (1976)	155,2	R. S. România (1977)	140,2
R. F. Germania (1978)	166,0	Cehoslovacia (1976)	191,5
Danemarca (1977)	94,6	Ungaria (1977)	180,8

* Anuarul Statistic O.M.S., 1979.

TABELUL II

Mortalitatea anuală pe grupe de vîrstă standardizate la 100 000 locuitori în diverse țări*

Vîrsta (ani)	S.U.A.	Anglia	Suedia	Franța	România	Cehoslovacia
5—14	0,6	0,3	0,2	0,5	0,7	0,6
15—24	1,2	1,0	1,5	1,4	1,6	1,1
25—34	3,4	2,7	2,6	2,6	4,8	2,2
35—44	11,5	10,1	10,2	9,5	14,5	12,6
45—54	31,4	35,8	24,5	31,1	59,7	54,1
55—64	85,8	110,2	66,8	92,5	206,7	222,7
65—74	280,0	413,7	255,1	360,2	674,1	763,2
75	1 366,0	1 745,4	1 172,6	1 733,4	2 380,8	2 646,6

* Anuarul Statistic O.M.S., 1979.

TABELUL III

Frecvența mortalității exprimate în % în raport cu tipurile principale de boli cerebrovasculare*

Sursa	Anul	Hemor. sub-arah.	Hemor. cerebrale	Infarct cerebral	Alte afect.	Total	Nr. cazuri
Danemarca (Kurtzke, 1969)	1956 — 1960	1,5	69,5	18,7	10,3	100,0	26 394
„ bărbați		1,3	68,1	19,5	11,1	100,0	12 230
„ femei		1,7	70,8	17,9	9,6	100,0	14 164
Anglia și Țara Galilor (Du Boulay)	1960	4,5	38,0	48,9	8,5	99,9	76 220
„ bărbați		4,2	37,7	49,2	8,9	100,0	31 006
„ femei		4,7	38,3	48,8	8,3	100,0	45 214
„ (Wylie)	1949	2,2	53,8	39,1	5,0	100,0	—
U.S.A. (Wylie)	1949	1,8	68,2	16,1	13,9	100,0	—
U.S.A. (Wylie)	1958	3,0	58,9	29,0	9,0	100,0	—

* Datele sînt furnizate din statisticile oficiale de mortalitate.

În raport cu vîrsta numărul deceselor prin accidente vasculare cerebrale indică o creștere uniformă în proporții logaritmice, remarcîndu-se o dublare a acesteia cu fiecare 5 ani în plus (tabelul II).

Aceste date subliniază, în plus, faptul că bolile cerebro-vasculare constituie un apanaj al vîrstelor înaintate.

Indicele de mortalitate pe sexe și grupe de vîrstă arată aceeași tendință de ascensiune uniformă remarcîndu-se totodată o rată mai ridicată a deceselor pentru bărbați la toate grupele de vîrstă (fig. 26).

Rata mortalității anuale, în raport cu principalele categorii de boli vasculare cerebrale, efectuată pe baza datelor statistice din 18 țări (Kurtzke, 1969) arată următoarele proporții medii ponderate (tabelul III).

	Media ponderată	Incidența medie anuală la 100 000 locuitori
— Hemoragia subarahnoidiană	2,8%	4,2
— Hemoragia cerebrală	54,2%	80,8
— Ramolismul cerebral prin tromboză și embolie	29,2%	43,8
— Alte afecțiuni vasculare cerebrale	13,8%	20,5

Dacă se consideră incidența anuală a mortalității, așa cum s-a arătat, de 150 la 100 000 locuitori, se poate calcula estimativ valoarea ratei anuale

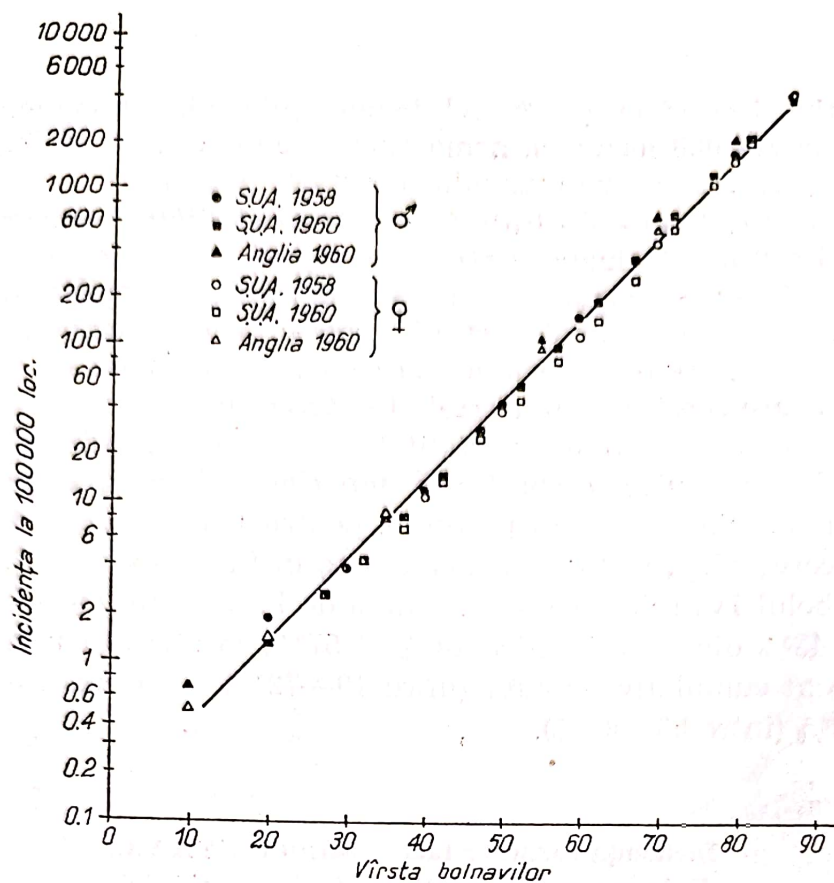


Fig. 26. — Incidența mortalității în raport cu vârsta și sexul în S.U.A. și Anglia (după Kurtzke, 1969).

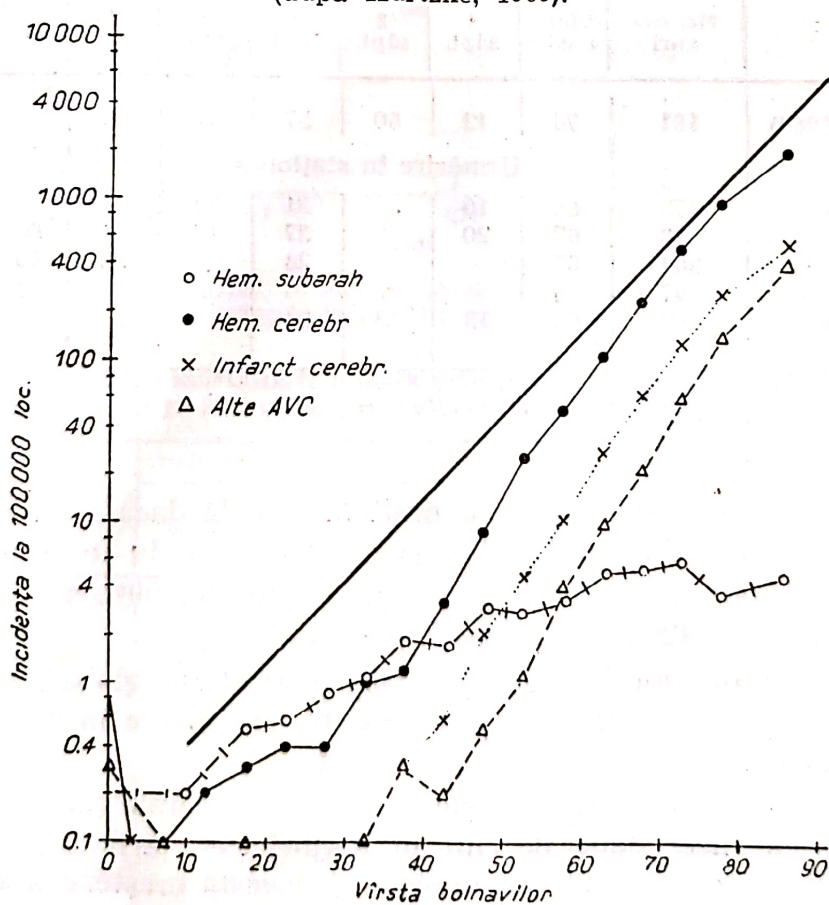


Fig. 27. — Incidența mortalității în raport cu vârsta, a principalelor boli vasculare cerebrale în Danemarca (1956—1960 — Kurtzke, 1969).

medii pe tipuri de afecțiuni. Astfel, hemoragiile subarahnoidiene prezintă 4,2 cazuri la 100 000 locuitori, hemoragia cerebrală 80,8⁰/₀₀₀₀, infarctul cerebral 43,8⁰/₀₀₀₀, iar alte boli vasculo-cerebrale 20,5⁰/₀₀₀₀.

În figura nr. 27 este ilustrată frecvența mortalității în raport cu vârsta (Kurtzke, 1969) a principalelor afecțiuni cerebro-vasculare, în Danemarca între 1956—1960; se remarcă o creștere a incidenței mortalității pentru hemoragia cerebrală și ramolismul cerebral, pentru hemoragia subarahnoidiană se constată o ascensiune marcată pînă la vârsta de cca. 40 ani, vîrstă după care acest indicator crește foarte puțin.

Cunoașterea *riscului de mortalitate*, pe care îl prezintă în evoluția sa un accident vascular cerebral este importantă. Urmărind incidența cumulativă a cazurilor fatale în procente, pentru toate tipurile de accidente vasculare cerebrale, în 6 cercetări efectuate în Europa și S.U.A. între 1962 și 1965 (tabelul IV) reiese că după o lună de la debutul ictusului, decesele ating cca. 43% din cazuri (între 24% și 57%) la sfîrșitul unui an ajung la un procent cumulativ de 60% (între 40—72%), iar după 3 ani la aproximativ 70% (între 53—81%).

TABELUL IV

**Incidența cazurilor fatale pentru toate A.V.C.
Rata cumulativă în % la sfîrșitul perioadei**

Sursa	Nr. cazuri	Vîrsta medie	1 săpt.	2 săpt.	1 lună	6 luni	1 an	2 ani	3 ani	5 ani
Eisenberg (1964)	191	74	42	50	57	67	72		81	85
Urmărire în staționar										
Boyle (1965)	477	68	10		31	50	61			
Carroll (1962)	98	67	20		37	48	51	60		
Conant (1965)	254	67			26		33	40	49	
Hovard (1963)	97	68				35	41	53		
Mouren (1965)	489	65	13	19	24					
Total cazuri	1 606									

Valoarea acestor date este cu mult mai reală dacă ele se analizează pe categorii de afecțiuni (tabelul V și fig. 28), notîndu-se la sfîrșitul primei luni 82% de decese prin hemoragie cerebrală, 50% prin hemoragie subarahnoidiană și 42% prin infarctul cerebral.

Analiza în dinamică a indicelui de mortalitate global, a structurii acestuia pe diverse afecțiuni permite să se evidențieze în prezent următoarele tendințe:

a) Mortalitatea prin accidentele vasculare cerebrale (tabelul VI) a înregistrat în ultimele două decenii în majoritatea țărilor, în special în Europa, o creștere continuă. În unele țări această creștere a atins, după

TABELUL V

Incidența cazurilor fatale pe categorii de afecțiuni vasculare cerebrale
(Eisenberg și colab., 1964)
Rata cumulativă în % la sfârșitul:

Tipul A.V.C.	Nr. caz.	1 zi	1 săptăm.	2 săptăm.	1 lună	6 luni	1 an	3 ani	5 ani
Hemoragie subarahnoidiană	45	9,6	26,7	40	49,4	60,7	62,7	65,5	67,7
Hemoragie cerebrală	68		59	75	82	87	87	91	97
Ramolisment cerebral	91		30	36	42	58	64	77	84

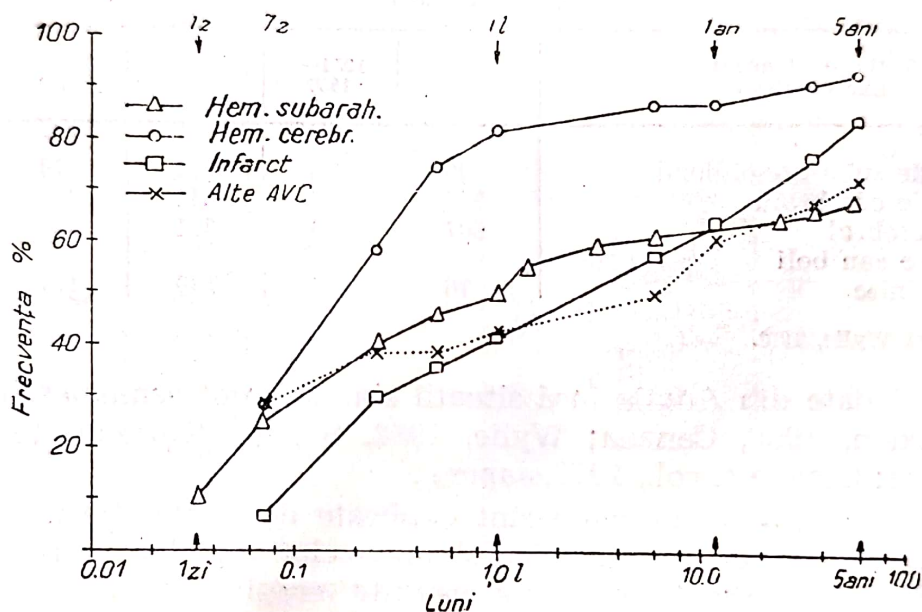


Fig. 28. — Incidența cazurilor fatale pe categorii de afecțiuni vasculare cerebrale (după datele din tabelul V).

TABELUL VI

Indicele de mortalitate anuală prin A.V.C. la 100 000 locuitori
în 15 țări între anii 1951—1955 și 1976—1977*

Țara	Indicele mortalității		Țara	Indicele mortalității	
	1951/1958	1976/1977		1951/1958	1976/1977
Anglia și Țara Galilor	116,2	149,3	România	83,1	140,2
Franța	98,5	141,0	Cehoslovacia	86,5	191,5
Belgia	48,3	155,2	Ungaria	—	180,5
R. F. Germania	145		S.U.A.	102,5	87,9
Danemarca	99,5	94,6	Canada	96,6	72,3
Norvegia	97,9	136,3	Noua Zeelandă	101,1	98,0
Suedia	103,8	111,5	Japonia	212,3	
			Australia	118,2	109,7

* Datele din 1951/1958 sînt luate după Goldenberg și Kurland (1962), iar cele din 1976/1977 după Anuarul Statistic O.M.S., 1979.

Wylie (1972) apogeul între anii 1955—1960, perioadă după care se evidențiază o tendință de scădere; în alte țări numărul deceselor se menține în continuare, cu mici fluctuații la aceleași niveluri. Același autor atrage atenția asupra faptului că în multe țări datorită vârstei înaintate a populației feminine, incidența deceselor prin accidente vasculare cerebrale pentru acest sex se va menține ridicată și în continuare.

b) Rata mortalității pe diverse categorii de boli vasculare cerebrale evidențiază o creștere a proporției deceselor pentru hemoragia subarahnoidiană și infarctul cerebral în timp ce pentru hemoragia cerebrală se înregistrează o scădere netă. Această tendință reiese din tabelul nr. VII,

TABELUL VII

Incidența mortalității brute anuale prin accidente vasculare cerebrale la 100 000 locuitori între anii 1949 și 1967, în raport cu principalele cauze de deces, în Anglia și Țara Galilor*

Tipul de afecțiune al accidentului vascular cerebral	1949—1951	1954—1955	1958—1959	1962—1963	1966—1967
Hemoragie subarahnoidiană	39	66	71	79	82
Hemoragie cerebrală	755	717	641	619	610
Infarct cerebral	607	750	821	818	724
Alte cauze sau boli greu definite	76	115	139	174	202

* După Wylie, 1972.

prezentînd date din Anglia însă situații similare sînt semnalate și în alte țări: Gordon, 1966, Canada; Wylie, 1962, S.U.A.; Kurtzke, 1969, țările scandinave; Omaye și col., 1976, Japonia.

Modificările susmenționate sînt explicate de Yates (1964, 1966) prin îmbunătățirea calității diagnosticului diverselor afecțiuni cerebro-vasculare și eficienței crescute pe care o prezintă terapia antihipertensivă.

B. MORBIDITATEA

Prevalența accidentelor vasculare cerebrale reprezintă numărul de cazuri raportate la o unitate de populație (de regulă 1 000 sau 100 000 locuitori), într-o unitate de timp. În funcție de ultimul parametru se utilizează prevalența într-un anumit moment „point prevalence” sau prevalența periodică, care are la bază, de regulă, o perioadă de 1 an; al doilea indicator este preferat primului, fiind mai stabil.

Informațiile de care dispunem în prezent, privind prevalența bolilor cerebro-vasculare, sînt deficitare atît numeric cît și calitativ.

Datele prezentate de Comisia de experți O.M.S. (1971) indică în S.U.A. o prevalență de 260 cazuri la 100 000 locuitori, dar care variază în limite largi, în funcție de vîrstă, teritoriu, sex sau tipul de accident vascular (Kuller și col., 1969). Johnson și col. (1967) indică în Japonia o prevalență egală cu 790⁰/₀₀₀₀ la populația peste 40 de ani, revenind pen-

Media incidenței anuale a bolilor vasculare cerebrale la 100 000 locuitori
(după Kurtzke, 1976)

Sursa	Localitatea	Anii	Număr	Rata incidenței	
				Brute	După vîrsta standardizată la populația S.U.A. 1960

I. Urmărirea primului ictus prin supraveghere ambulatorie

Whisnant (1951)	Rochester, Minneapolis S.U.A.	1945— 1954	548	194	200
Kurtzke (1969)	Middlessex- Rochester S.U.A.	1957— 1958	255	207	180
Matsumoto (1973)	Rochester, Minneapolis S.U.A.	1955— 1969	993	154	167
Alter și col. (1970)	Fargo North-Dakota S.U.A.	1965— 1966	408	217	245
Parrish și col. (1966)	Reg. Centrală Missouri S.U.A. (zona agricolă)	1963— 1964	195	258	188
Eckstrom și col. (1966)	Reg. Centrală Missouri S.U.A. (zona agricolă)	1964— 1965	189	220	165
Katsuki și col. (1964)	Hisayama Japonia	1961— 1963	30	230	292
Wallace și col. (1967)	Goulbourn Australia	1962— 1964	127	265	—
Aho (1975)	Espoo Finlanda	1972— 1973	244	408	169

II. Urmărirea și a ictusurilor repetate prin supraveghere ambulatorie

Wallace și col. (1967)	Goulbourn Australia	1962— 1964	158	329	—
Acheson și Fairbairn (1970, 1971)	Oxford Anglia	1963	630	186	155
Aho (1975)	Espoo Finlanda	1972— 1973	288	128	198
Marquardsen și Hansen (1973)	Fredericksberg Danemarca	1971	303	297	—
Puska și col. (1974)	Nord Karelia Finlanda	1972— 1973	383	215	215
Stallones și col. (1973)	California S.U.A.	1962— 1971	315	980	185
Heyman și col. (1972)	Evans Co. Georgia S.U.A.	1960— 1969	94	425	261
Fussa (1974)	Joboji Japonia	1965— 1970	273	523	400
Peacock și col. (1972)	Jefferson S.U.A.	1969	1 173	184	182
Peacock și col. (1972)	Birmingham S.U.A.	1966— 1970	87	800	—
Sjöstrom (1967)	Upsala Suedia	1964	2 719	230	—

tru bărbați un indice de 1 260⁰/₀₀₀₀, iar pentru femei de 470⁰/₀₀₀₀. Gautier și Durand (1976) indică în Franța la populația de peste 35 ani o frecvență de 1 250⁰/₀₀₀₀.

Incidența accidentelor vasculare cerebrale reprezintă numărul de cazuri noi raportate la o unitate de populație (de regulă 1 000 sau 100 000 locuitori), într-o unitate de timp (în mod obișnuit 1 an). În prezent dispunem de date informative suficiente pentru a putea cunoaște mai precis acest indicator.

Analizând rata incidenței în mai multe țări Kurtzke (1976) indică o medie de 200 cazuri la 100 000 de locuitori (tabel VIII).

- a) Standardizate la populația S.U.A. din 1960.
- b) Vîrste numai între 30—74 ani, standardizată la toate vîrstele.
- c) Vîrste numai între 50—69 ani.

Majoritatea studiilor privind afecțiunile vasculare cerebrale atestă că incidența acestora atît ca morbiditate, cît și ca mortalitate este, în mod

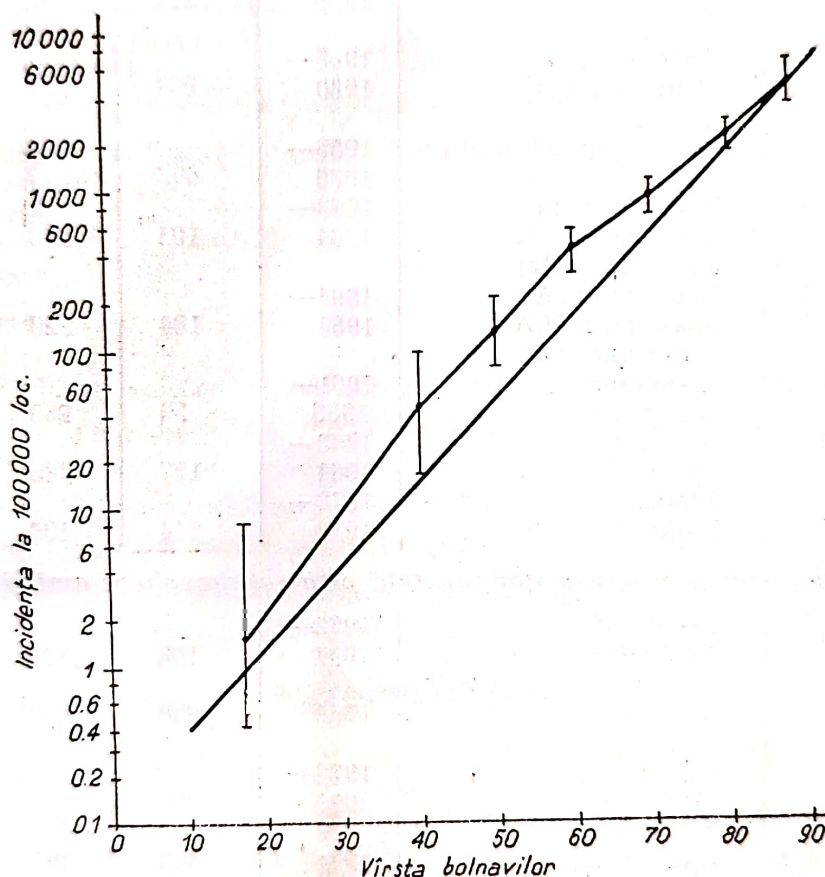


Fig. 29. — Incidența morbidității și a mortalității anuale prin boli vasculare cerebrale în S.U.A. și Anglia (după Kurtzke, 1969).

evident, mai ridicată în țările dezvoltate economic. Extinderea acestor afecțiuni, în societatea modernă este cauzată de schimbările complexe survenite, în modul de viață și muncă care pune individul în condiții de reactivitate modificată, contribuind astfel la accentuarea arteriosclerozei și hipertensiunii arteriale, factorii cauzali majori ai bolilor vasculare cerebrale.

Incidența morbidității, în raport cu vîrsta, urmează aceeași tendință ca și în cazul mortalității, și anume se constată o creștere proporțională

netă a numărului de îmbolnăviri, paralel cu înaintarea în vîrstă (tabelul IX).

În figura 29, pe baza datelor din tabelele IX și X, este reprezentată sub formă de curbe evoluția ratei morbidității și a mortalității: se con-

TABELUL IX

**Incidența morbidității anuale pe grupe de vîrstă la 100 000 locuitori
în diverse localități**

Vîrstă	Middlesex Rochester S.U.A. (1957—1958) ¹	Reg. Centrală Missouri S.U.A. (1964—1965) ²	Fargo North DAKOTA S.U.A. (1965—1966) ³	Vîrstă	Carlisle Anglia (1955—1964) ⁴
< 35	1	0	8	6—29	11,8
35—44	40	10	60	30—39	5,7
45—54	120	90	170	40—49	39,8
55—64	390	320	350	50—59	188,9
65—74	840	960	1 080	60—69	429,9
75—84	2 060	2 370	3 430	70—79	825,4
85+	4 400	5 590	5 160	80+	1 206,0
Rata medie	207	258	217	Rata medie	138,4
Număr	255	195	408	Număr	694

1) Eisenberg și colab., 1964; 2) Parrish și colab., 1966; 3) Alter și colab., 1970; 4) Brewis și colab., 1966.

TABELUL X

**Incidența medie anuală pe grupe de vîrstă
standardizate în raport cu sexul***

Sursa	Localitatea	Bărbați		Femei	
		N	Incidența	N	Incidența
Matsumoto și colab. (1973)	Rochester Minn. S.U.A.	478	214	575	136
Alter și colab. (1970)	Fargo North Dakota S.U.A.	201	256	207	235
Aho (1975)	Reg. Centrală Missouri S.U.A.	177	200	127	149
Acheson și Fairbairn (1970/1971)	Oxford Anglia	260	157	370	153
Aho (1975)	Espoo Finlanda	137	235	149	175
Puska (1974)	Carelia Nord Finlanda	183	228	200	199
Stallones și colab. (1973)	Seal Beach Cali- fornia S.U.A.	134	162	181	189
Bruun și Richert (1973)	Harlem New York S.U.A.	69	186	80	175
Adu-Zeid și colab. (1975)	Winipeg Canada	736	153	631	118
Sjöstrom (1967)	Upsala Suedia	1 280	161	1 439	169

* Indicele raportat la 100 000 locuitori, standardizat după populația S.U.A., 1960.

stată că, în special, pentru vîrstele adulte, există o diferență netă între cele două curbe, diferență care diminuează treptat, pentru ca după 85 ani liniile să se confunde. Acest fapt demonstrează că riscul cazurilor fatale, reprezintă sub 70 de ani o pondere de cca. 3/4 din totalul accidentelor vasculare cerebrale, că acest risc crește treptat, pentru ca după 85 ani practic fiecare caz de îmbolnăvire să prezinte riscul de caz fatal.

TABELUL XI

**Frecvența tipurilor de boli vasculare cerebrale exprimate în procente
și rezultată din urmărirea unor colectivități**
(după Kurtzke, 1976 și completată cu date O.M.S., 1971)

Sursa	Localitatea și perioada	Număr cazuri	Hemor. subarah. %	Hemor. cerebr. %	Infarct cerebral %	Alte cauze %
Wolt, 1975	Massachusetts, S.U.A. 1949—1967	196	10	5	73	11
Whisnant și colab., 1971	Rochester, S.U.A., 1945—1954	548	5	10	78 ^{a)}	7
Matsumoto și colab., 1973	Rochester, S.U.A., 1955—1969	993	6	10	79 ^{b)}	5
Eisenberg și colab., 1964	Middlesex, S.U.A., 1957—1958	191	36	36	50	14
Wallace și colab., 1967	Goulbourn, Austra- lia, 1962—1966	155	6	17	72	5
Alter și colab., 1970	Fargo, S.U.A., 1965—1966	408	7	16	41 ^{c)}	35
Dawber și colab., 1976	Framingham, S.U.A., 1949—1971	260	11,2	6,2	81,9 ^{d)}	—
Carter, 1972	Middlesex, S.U.A., 1952—1961	1 402	10	39	51 ^{e)}	—
Katsuki și colab., 1967	Hisayama, 1961—1966	76	9	18	68	4
Dalal și colab., 1968	Bombay, India	127	3,9	8,7	72,5 ^{f)}	4,7
Geltner, 1966	Zerifin, Israel, 1954—1962	500	3,0	6,1	86,6 ^{g)}	2,3
Glynn, 1956	Londra, 1954—1956	315	36	36	59 ^{h)}	5

a) Includ și emboliile ce reprezintă 3% din cazurile de infarct.

b) Includ și emboliile ce reprezintă 8% din cazurile de infarct.

c) Includ și emboliile ce reprezintă 4% din cazurile de infarct.

d) Includ și emboliile ce reprezintă 15% din cazurile de infarct.

e) Includ și emboliile ce reprezintă 8% din cazurile de infarct.

f) Includ și emboliile ce reprezintă 20,5% din cazurile de infarct.

g) Includ și emboliile ce reprezintă 15,3% din cazurile de infarct.

h) Includ și emboliile ce reprezintă 3% din cazurile de infarct.

Referitor la distribuția frecvenței accidentelor vasculare cerebrale pe sexe se remarcă din analiza incidenței globale, că aceasta predomină la bărbați, într-o proporție de aproximativ 3 : 2 (tabel X). Studiind acest raport, pe diverse tipuri de afecțiuni vasculare cerebrale, Carter (1972) și

Wolf (1975) găsesc, în cazul infarctelor cerebrale (fig. nr. 30) că această proporție se menține pînă la 60—65 de ani, în favoarea bărbaților însă după vîrsta de 70 ani, proporția se schimbă în sensul preponderenței femeilor ($M/F=2:3$). Această particularitate s-ar datora, după aceiași autori, faptului că la femei acțiunea oestrogenului pînă la menopauză ar proteja apariția aterosomului și implicit dezvoltarea afecțiunilor ischemice cerebrale; supraviețuirea femeilor la vîrste înaintate poate constitui, de asemenea, un factor determinat al particularității sus-menționate; după Osfeld și col. (1974) consumul contraceptivelor orale este incriminat în creșterea incidenței accidentelor ischemice cerebrale la femei.

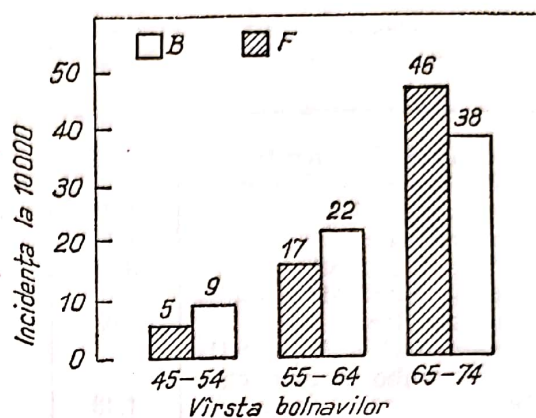


Fig. 30. — Incidența accidentelor vasculare cerebrale în raport cu vîrsta și sexul urmărite timp de 18 ani (după cercetările lui Framingham, Wolf, 1975).

Frecvența diverselor entități clinice din cadrul morbidității generale prin boli cerebro-vasculare prezintă un interes deosebit pentru clinician. Informațiile cele mai autentice sînt oferite de studiile prospective efectuate pe grupe de populație sau colectivități cu anumite afecțiuni, pe o perioadă mai îndelungată de timp.

În tabelul nr. XI este ilustrată proporția principalelor afecțiuni vasculare cerebrale, din studii prospective efectuate în 12 localități diferite.

Media ponderată rezultată din aceste studii indică următoarele cifre:

	Media ponderată	Incidența medie anuală la 100 000 locuitori
— Hemoragia subarahnoidiană	8 %	16
— Hemoragia cerebrală	12 %	24
— Infarctele cerebrale (dintre care emboliile ocupă între 3 și 15 %)	69 %	138
— Boli cerebro-vasculare acute rău definite sau alte accidente vasculare cerebrale	11 %	22

Dacă se acceptă incidența medie anuală a morbidității de 200 cazuri la 100 000 locuitori, așa cum s-a specificat mai sus, se poate estima incidența anuală medie a tipului de afecțiune. Cifrele acestui indicator pentru fiecare tip de accident vascular cerebral este indicat mai sus.

Studii amănunțite privind diverse corelații în cadrul tipurilor mai importante de accident vascular cerebral scot în evidență următoarele aspecte demne de reținut.

Accidente vasculare ocluzive. Distribuția diverselor tipuri clinice de accidente (tabelul XII) relevă că acestea predomină într-o proporție de $2/3$ în sistemul carotidian, accidentele ischemice complete ocupînd $1/2$, iar accidentele ischemice tranzitorii cca. 9% din totalul cazurilor.

Studiile anatomo-patologice efectuate de Moossy (1966) pe 2 650 autopsii consecutive neselecționate și de Aronson și Aronson (1966) pe

TABELUL XII

Frecvența în procente a diverselor tipuri clinice de accidente ocluzive
după un studiu, în cooperare, efectuat în 7 centre din S.U.A.
între 1958—1959 (Fisher, 1961)

Tipul de accident vascular ischemic	B/F Rata	Accidente locale			Total	
		Sist. Carot.	Sist. V—B	Nepre- cizate	Nr.	%
Accidente ischemice tranz.	2,56	56,3	37,5	6,3	32	8,4
Accidente ischemice consti- tit. trombotice:	1,93	67,0	28,4	4,6	218	57,4
— în evoluție	1,15	55,0	40,0	5,0	100	26,3
— complet (acute)	3,21	77,1	18,7	4,2	118	31,1
Accident ischemic consti- tuit embolic	0,93	92,9	7,1	—	28	7,4
Accident ischemic consti- tuit trombotic sau em- bolic	1,43	91,2	7,8	1,0	102	26,8
Total (număr) =	1,72	284	84	13	380	—
Total (%) =	—	74,7	22,17	3,2	—	100,0

4 003 cazuri și Jörgensen și Torvik (1966) pe 1 000 autopsii găsesc prezența aterosclerozei cerebrale după 30 de ani în cvasitotalitatea cazurilor; în 5% dintre autopsii remarcă infarcte cerebrale recente (Moossy) și în 6,4% ocluzii ale arterelor carotidiene (Aronson). Numărul și severitatea leziunilor atât vasculare cât și cerebrale cresc proporțional cu vârsta: 1% între 26—35 ani, 9% între 76 și 85 ani (tabel XIII, XIV).

Martin și col. (1960) studiind arterele cerebrale extracraniene la 100 bolnavi, în vîrstă de peste 50 ani, găsesc în 11% din cazuri cel puțin

TABELUL XIII

Frecvența ocluziilor arterelor intracraniene în raport cu vîrsta și sexul,
rezultate din 4 000 autopsii consecutive efectuate la New York
(Aronson, 1966)*

Vîrsta	Bărbați %	Femei %	Total %	N Ocluzii	N autopsii
16—25	—	—	—	0	78
26—35	1,2	1,0	1,1	2	191
36—45	2,0	2,7	2,3	9	387
46—55	5,1	6,3	5,6	55	625
56—65	7,3	7,4	7,3	61	832
66—75	6,9	8,4	7,6	73	967
76—85	7,5	10,5	9,0	65	721
86+	7,1	4,3	5,4	11	202
Total	6,0	6,9	6,4	—	—
N	130	126	256	256	4 003
Vîrsta medie	—	—	—	69	64

* Preluate din tabelele lui Kurtzke, 1969.

TABELUL XIV

Distribuția frecvenței ocluziilor arteriale intracraniene și a infarctelor cerebrale rezultate din 4 000 autopsii consecutive la adulți, efectuate în New York și repartizate pe grupe de vîrstă (Aronson, 1966)*

Vîrsta	Ocluzii %	Infarcte cerebrale	Autopsii %
16—25	0	0,4	1,9
26—35	0,8	1,4	4,8
36—45	3,5	4,0	9,7
46—55	13,7	10,6	15,6
56—65	23,8	21,3	20,8
66—75	28,5	30,8	24,2
76—85	25,4	25,4	18,0
85+	4,3	6,1	5,0
Total	100,0	100,0	100,0
Număr	256 pers.	2 628 leziuni	4 003 autopsii

* Preluate din tabelele lui Kurtzke, 1969.

una, din cele 4 artere cerebrale ocluzionată, obstrucțiile fiind localizate, de regulă, în porțiunile proximale ale acestor vase; în 29% din cazuri, una din arterele magistrale cerebrale prezenta o stenoză mai mare decît 1/2 din lumenul inițial. Se remarcă de asemenea că în 4/7 din ocluziile și în 3/4 din stenozele vaselor cerebrale, acestea au evoluat fără manifestări clinice.

Distribuția anatomică a ocluziei arată o localizare în 2/3 din cazuri în sistemul carotidian, avînd o electivitate pentru porțiunea extracra-

TABELUL XV

Frecvența ocluziilor trombotice și embolice găsite în arterele cerebrale, rezultate din 1 000 autopsii efectuate la Oslo (Jørgensen, 1966)*

Artera	% ocluziilor tromboembolice totale	% ocluziilor recente trombotice	% ocluziilor recente embolice
Carotida	47,8	69,1	21,6
— traiect intracranian	24,8	35,7	18,9
— traiect extracranian	23,0	33,3	2,7
Artera cerebrală medie	28,2	7,1	59,4
Artera cerebrală anterioară	3,4	—	10,8
Artera bazilară	4,3	2,4	10,8
Artera vertebrală	6,0	9,5	—
Artera cerebrală poste- rioară	9,4	9,5	8,1
Subclaviculară	0,9	2,4	—
Total =	100,0	100,0	100,0
Nr. leziuni =	117	42	37
Nr. cazuri =	101	37	33

* Preluate din anexele lui Kurtzke, 1969.

niană a carotidei interne. În sistemul vertebro-bazilar, cele mai frecvente localizări sînt găsite în artera cerebrală posterioară; se relevă că mecanismul de ocluzie trombotic este caracteristic vaselor cerebrale magistrale, în timp ce mecanismul ocluziv embolic predomină în vasele terminale cerebrale (Jørgensen și Torvik, 1966; tabel XV).

TABELUL XVI

Frecvența localizării infarctului cerebral în diverse regiuni, rezultate din 4 003 autopsii (Aronson, 1966)

Regiunea	N	Procentaj local	Total
Frontal	507	24,8	19,3
Temporal	320	15,6	12,2
Parietal	364	17,8	13,8
Occipital	236	11,5	9,0
Ganglioni bazali	621	30,3	23,6
Total cerebral	2 048	100,0	77,9
Mezencefal	45	14,8	1,7
Punte	244	80,0	9,3
Bulb	16	5,2	0,6
Total în trunchiul cerebral	305	100,0	11,6
Cerebel	275	—	10,5
Total general	2 628	—	100,0

Localizarea infarctelor pe diverse teritorii vasculare cerebrale arată, după Aronson și Aronson (1966) și Carter (1972), că în concordanță cu leziunile arteriale acestea sînt prezente în 80% în sistemul carotidian și 20% în cel vertebro-bazilar. În primul sistem, ele predomină în teritoriul arterei cerebrale medii, iar pentru axul vertebro-bazilar în zona protuberanței (tabel XVI, XVII).

TABELUL XVII

Distribuția infarctelor cerebrale ateromatoase (după Carter, 1972)

Anii	Nr.	B.	F.	Vîrsta medie	ACA	ACM	ACP	Tr. cerebral	Cerebel	Măduva spinării
1952 1961	612	312	300	65	7	526	18	14	35	12
%	100,0	51	49	—	1	86	3	2	6	2

Hemoragia cerebrală, după Eisenberg și col. (1964) și Kurland și col. (1966), prezintă frecvența de cca. 12—15% din totalul accidentelor vasculare cerebrale avînd o rată a morbidității de aproximativ 24—30 cazuri la 100 000 locuitori; determină 1/3 din totalul deceselor prin accidente vasculare cerebrale și are o rată anuală medie de 53,91 cazuri la 100 000 de locuitori. În schimb procentul mortalității anuale prin hemoragie cerebrală este de 54% din totalul accidentelor vasculare cerebrale, prezentînd o rată de mortalitate de 81 cazuri la 100 000 locuitori (Kurtzke, 1969 — tabelul XVIII și XIX). Se remarcă că media de vîrstă pentru afec-

TABELUL XVIII

Frecvența accidentelor hemoragice și ischemice cerebrale exprimată în %, rezultate din supravegherea ambulatorie a unor grupe de populație din S.U.A. (Kurtzke, 1969)

Vîrstă	(A) Accid. hemoragice cerebrale			(B) Accid. ischemice cerebrale		
	Middlesex (1)	Rochester (2)	Total (3)	Middlesex (1)	Rochester (2)	Total (3)
< 35	1,5	0	1,3	0	0	0
35—44	0	20	2,6	0,8	6,3	2,4
45—54	4,4	20	6,4	6,7	6,3	6,6
55—64	17,7	10	16,7	15,1	16,7	15,6
65—74	32,4	30	32,1	25,2	20,8	23,9
75—84	26,5	20	25,7	32,7	33,3	32,9
85+	17,7	0	15,4	19,3	16,7	18,6
Total	100,2	100,0	100,2	99,8	100,1	100,0
N	68	10	78	119	48	167

TABELUL XIX

Frecvența deceselor prin (A) hemoragie cerebrală, (B) infarct cerebral, (C) total accidente vasculare cerebrale exprimată în % în perioada 1956—1960 în Danemarca (după Kurtzke, 1969)

Vîrstă (ani)	(A) Hemoragie cerebrală	(B) Infarct cerebral	(C) Total A.V.C.
25—29	0,03	0	0,28
30—34	0,08	0,04	0,41
35—39	0,10	0,08	0,62
40—44	0,25	0,16	0,93
45—49	0,72	0,63	1,76
50—54	1,87	1,30	3,53
55—59	3,20	2,66	6,57
60—64	6,15	5,91	12,53
65—69	10,78	10,55	22,84
70—74	17,82	18,72	40,37
75—79	23,05	23,47	63,10
80 +	35,85	36,44	100,00
Total=	18 354	4 921	26 394

țiunile hemoragice, comparativ cu cele prin infarct cerebral, este mai scăzută. New (1975) remarcă hipertensiunea arterială ca și cauza majoră a acestor afecțiuni, fiind prezentă în 60% din cazuri (tabel XX).

TABELUL XX

Cauzele mai importante în 45 cazuri de hemoragie cerebrală evidențiate prin T.A.C. și verificate anatomic (după New, 1975)

Tipul accidentului	HTA	Malformații AV	Traumatism cr.	Diverse
Hemoragii cerebrale 45 cazuri	27 (60 %)	4 (8,8 %)	2 (4,4 %)	12 (26,7 %)

Hemoragia subarahnoidiană așa cum s-a specificat, atât sub aspectul mortalității cât și al morbidității, prezintă o tendință de creștere, fenomen explicat prin îmbunătățirea calității diagnosticului și introducerii pe scară largă a angiografiei cerebrale. Din graficul nr. 2 și tabelul nr. V rezultă că această afecțiune prezintă rata cea mai ridicată de mortalitate, în primele 2—3 zile de la debutul accidentului.

Cercetările efectuate în cooperare de Locksley (1966) și Nibbeling (1975) în 22 centre din S.U.A. asociate cu datele lui Trumpy (Norvegia, 1967), A. F. Bjorkensten și Halomen (Finlanda, 1965) și Mc Kisson și col. (Anglia, 1958) evidențiază faptul că hemoragiile subarahnoidiene sînt produse în jumătate din cazuri prin anevrisme, în 15% prin hipertensiune arterială singură sau asociată cu leziuni de ateroscleroză, iar în 22% din cazuri, deși investigațiile au fost complete, nu a putut fi demonstrată nici o cauză.

Localizările anevrismelor unice sînt găsite, după aceiași autori, predominînd la nivelul părții anterioare și posterioare ale poligonului lui Willis (tabel XXII).

TABELUL XXI

Cauzele majore ale hemoragiilor subarahnoidiene rezultate din (A) studiul comun în 19 centre din S.U.A. (Locksley, 1966); (B) Bergen, Norvegia (Trumpy, 1967); (C) Helsinki, Finlanda (A.F. Björkensten, 1965)*

Cauza	Frecvența în %		
	A	B	C
Anevriasm	51	32	65
Malformație A V	6	6	5
H.T.A. și/sau ateroscleroză (A.S.)	15	7	—
H.T.A. (numai)	5	—	—
H.T.A.+A.S.	8	—	—
A.S.	2	—	—
Diverse	6	3	15
Idiopatice (fără identificarea cauzei)	22	53	15

* După Kurtzke (1969) numai 1/3 din totalul cazurilor a avut arteriografii bilaterale; A.S.=ateroscleroză cerebrală; H.T.A.=hipertensiune arterială.

TABELUL XXII

Localizările anevrismelor unice după datele rezultate din: (A) studiul comun efectuat în S.U.A. (Locksley, 1966); (B) Londra — Anglia (Mc Kisson, 1958); (C) Bergen, Norvegia (Trumpy, 1967); (D) Helsinki — Finlanda (A. F. Björkstén, 1965); (E) studiu comun 13 centre S.U.A. (Nibbeling, 1975) (după Kurtzke, 1969, completat)

Localizarea anevrismului	B	A % F		B	B % F		C	D	E
Carotida internă (Comunicanta posteroară) A.C.A.	29,8 (18,8) 44,7	49,8 (29,7) 25,2	41,2 (25,0) 33,5	30,1 (21,4) 42,5	39,4 (33,6) 31,6	35,5 (28,4) 36,1	23,8 — 38,1	26,0 (23,5) 30,2	52 — 91
(Comunicanta anterioară) A.C.M.	(38,3) 19,1	(20,3) 20,3	(28,0) 19,8	(39,5) 21,9	(28,0) 24,3	(32,8) 23,3	— 31,8	(24,4) 33,6	91 31
Sistem V.B.	6,3	4,7	5,4	5,6	4,8	5,2	6,4	10,1	18
Total % N	99,9 1 135	100,0 1 537	99,9 2 672	100,1 608	100,1 847	100,1 1 455	100,1 63	99,9 119	246
Cazuri cu anevrisme multiple	—	—	20%	12%	19%	15%	16%	30%	54

C. ALTE DATE DE CORELAȚIE ALE ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

Date statistice privind morbiditatea și mortalitatea prin accidente vasculare cerebrale (tabel XXIII) efectuate în Anglia și S.U.A. arată că acești indicatori sînt mai mari pentru persoanele necăsătorite decît pen-

TABELUL XXIII

Incidența cazurilor de A.V.C. externate, în 1968, la 100 000 locuitori
în Anglia și Țara Galilor
(după Wylie, 1972)*

Sex și stare civilă	Nr. total	Vîrsta în ani			
		25—35	35—44	45—64	65+
Bărbați: — căsătoriți	202	16	33	192	860
— necăsătoriți	118	18	56	268	1 612
Femei: — căsătorite	147	15	35	132	818
— necăsătorite	218	17	47	212	959

* Include și cazurile sub 25 ani.

tru cele căsătorite, particularitate aproape unică a acestui grup de afecțiuni (Anonymus, 1957).

Fenomenul are o cauzalitate complexă, între factorii determinanți fiind amintită lipsa de ajutor a celor necăsătoriți la vîrste înaintate (element important în îngrijirea și profilaxia accidentelor vasculare cere-

brale), internarea mai frecventă în spitale a celor necăsătoriți (ceea ce determină și cifre mai ridicate de morbiditate pentru această categorie) și, în fine, raportarea necorectă a datelor de stare civilă în sensul că mulți necăsătoriți sînt înscrși ca divorțați sau văduvi (Wylie, 1972).

Studiile privind corelația între frecvența accidentelor vasculare cerebrale și *diversele profesii* sînt puține și contradictorii, nepermițînd a se trage concluzii pertinente. Astfel Carter (1972) indică o incidență ridicată a infarctului cerebral la clerici și intelectuali și scăzută la lucrătorii din agricultură sau cei necalificați. Faptul este constatat și de Chapman (1966) care evidențiază că ocupațiile legate de o retribuție mai ridicată prezintă o frecvență mai mare a accidentelor vasculare cerebrale. În schimb Pell și d'Alonzo (1970) găsesc că incidența acestor afecțiuni este mai mare în grupul de populație cu venituri materiale mici.

Variațiile sezoniere și factorii meteorologici activi sînt în prezent unanim acceptați, ca avînd un rol important în apariția și evoluția accidentelor vasculare cerebrale atît ischemice cît și hemoragice. Factorul climatic nu acționează numai în relație cu factorul geografic, ci și dinamic prin modificările sezoniere. Gordon (1966), comparînd, în condiții similare de studiu, indicatorii epidemiologici ai accidentelor vasculare cerebrale din Canada cu cei din sudul S.U.A., găsește valori semnificativ mai ridicate pentru prima țară. În Anglia se constată același fenomen, dacă se compară numărul de îmbolnăviri și decese prin accidente vasculare cerebrale între regiunile nordice și cele sudice. Studii multiple efectuate în zonele cu climă temperată indică, că morbiditatea și mortalitatea accidentelor vasculare cerebrale crește cu 30—70% în timpul iernii față de perioada verii. Cercetările recente ale lui Owada (1973) emit ipoteza că cifrele ridicate prin boli cerebro-vasculare din Japonia ar putea fi explicate prin clima acestei țări.

Diverse studii epidemiologice ale afecțiunilor vasculare cerebrale, în raport cu *răspîndirea lor geografică*, au arătat diferențe certe în anumite zone, între diverse țări sau chiar între regiunile aceleiași țări (Borhani, 1965).

Sînt cunoscute, în prezent, cifrele foarte ridicate privind atît mortalitatea cît și morbiditatea prin accidente vasculare cerebrale în Japonia (Omae și col., 1976), țară considerată în prezent ca reprezentînd un focar endemic de afecțiuni vasculare cerebrale. Cifrele din tabelul XXIV relevă această particularitate.

TABELUL XXIV

Mortalitatea globală pe sexe și pe diverse tipuri de afecțiuni cerebro-vasculare în Japonia în 1950 și 1962*

Anul	Număr total decese	Număr total de decese pe sexe		Nr. decese pe diverse afec. C.V.			
		B	F	Hem. sub-arah.	Hem. cerebrale	Infarct cerebral	Alte cauze
1950	88 420	42 668	45 752	1 389	81 771	3 005	2 236
1962	161 228	85 877	75 351	3 782	114 987	26 798	15 616

* Datele sînt extrase din tabelele statistice prezentate de Kurtzke (1969).

Alte particularități, așa cum rezultă din raportul O.M.S. (1971), sînt date de cifrele ridicate ale mortalității și morbidității prin accidente vasculare cerebrale pentru țările care au înregistrat expansiune demografică mare (Indonezia, Tailanda, Venezuela, Belgia) și în special pentru țările dezvoltate economic.

Diferențe semnificative și constante sînt notate între diversele zone ale țărilor scandinave (Sodelen, 1964, Norvegia; Adin, 1964, Suedia; Alsing, 1966, Danemarca; Aho și Fogelholm, 1972, 1975, Finlanda), între diversele state din S.U.A. (Borhani, 1965) sau India (Abraham și col., 1970).

Diferențele sus-menționate nu depind numai de factorul geografic, fiind necesare analize corelative cu factori ca densitatea populației, accesibilitatea la prestații medicale, volumul rețelei sanitare, calitatea diagnosticului, metodologia cercetărilor etc. Pentru ca aceste studii să poată fi acceptate fără rezerve este necesar, după Kurtzke (1969) ca studiul să se bazeze pe o metodologie unitară, să cuprindă o populație cît mai largă, care să permită a trage concluzii semnificative, iar indicele mediu geografic (național sau zonal) să fie deviat cu peste 25% (de obicei între 75—125%).

D. VOLUMUL ȘI TIPUL DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ NECESARE A.V.C.

Studiile privind estimarea volumului și a tipului de îngrijiri medicale necesare accidentelor vasculare cerebrale sînt în prezent puține și sumare; cu toate acestea, din datele statistice de morbiditate și mortalitate prin accidente vasculare cerebrale, pot fi reținute informații utile, care pot constitui baza unor măsuri eficiente menite să asigure o asistență medicală satisfăcătoare afecțiunilor vasculare cerebrale în continuă creștere.

Necesitățile de asistență medicală impuse de tipurile clinice de accidente vasculare cerebrale acute sînt apreciate după Wylie (1972), Gautier (1976) și Broucklehurst și col. (1978), după cum urmează:

— Din totalul cazurilor noi de accidente vasculare cerebrale acute, se știe că cca. 47% din acestea mor în prima lună. Toate aceste cazuri necesită internare, de dorit într-o secție de specialitate, iar pentru 2/3 dintre ele este necesară o terapie intensivă.

— Restul de 53% din cazurile care supraviețuiesc pot prezenta următoarele forme clinice:

(a) 10% din cazuri se restabilesc total; ele necesită la debut asistență ambulatorie de specialitate sau/și spitalizare scurtă (2 săptămîni); în continuare supraveghere ambulatorie de medicină generală sau specialitate;

(b) 30%—40% din cazuri prezintă deficite moderate cu posibilitatea de a-și asigura menajul singuri. Necesită internare pentru cca 1 lună, în secție de specialitate cu control ulterior periodic de medicină generală sau specialitate și recuperare pentru 2—3 luni;

(c) 40%—50% din cazuri rămân cu deficiențe neurologice importante care îi fac dependenți total, majoritatea fiind imobilizați la pat sau în fotolii; au nevoie de spitalizări repetate (cel puțin 3 pe an, cu durată de cca. 1 lună fiecare) în secții de medicină generală sau geriatrie, cu control ambulator de specialitate lunar și recuperare timp de cca. 2—3 luni în primul an;

(d) 10% din bolnavi prezintă infirmități foarte mari și definitive care determină internarea lor în spitale de cronici.

Durata de spitalizare variază, după Wylie (1972) în funcție de timpul parcurs de la debutul accidentului vascular cerebral și necesitățile de terapie recuperatoare. În accidentele cu vechime de până la 2 luni, aceasta este evaluată la 5,5 săptămîni; în cazurile cu vechime între 2—6 luni, spitalizarea este apreciată la 7,2 săptămîni, iar în situațiile mai vechi de 6 luni la o perioadă de 4,5 săptămîni.

Investigațiile paraclinice necesare, în cazul diagnosticului de accident vascular cerebral, sînt apreciate de Wylie și col. (1969) la cifra medie de 9 teste pentru fiecare bolnav.

Recuperarea motorie și a vorbirii este unanim recunoscută ca avînd un rol important în deficitele neurologice prin accidente vasculare cerebrale. Selecționarea pacienților pentru acest tratament este încă apreciată neuniform, cifrele medii indicînd aproximativ 50% din totalul cazurilor recente (Lehann, 1975, Bourestom, 1967, Brocklehurst, 1978). Dacă se ia în considerare frecvența deficitelor de motilitate (86% din cazuri) și a celor de vorbire (29% afazice și 33% dizartrice) se poate estima cu aproximație necesarul acestui gen de terapie. În practică însă, după autorii de mai sus, se constată că față de necesități, recuperarea se aplică doar în 1/3 din cazuri.

E. NUMĂRUL ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE ÎN ȚARA NOASTRĂ

Datele statistice privind accidentele vasculare cerebrale de la noi din țară nu sînt puține, ele însă în majoritatea situațiilor se bazează pe serii de cazuistică clinică și abordează unele aspecte ale epidemiologiei bolilor vasculare cerebrale (Duma și col., 1963; Kreindler și Voiculescu, 1968; Popoviciu și col., 1969; Cezar Ionel, 1968; Pascu, 1970; Câmpeanu și col., 1979, 1980 etc.). În aceste condiții pentru a putea avea o estimare cifrică globală a accidentelor cerebrale din țara noastră este utilă extrapolarea datelor de morbiditate din literatură, în special din țările Europei și luarea în considerare a mortalității prin accidente vasculare cerebrale de la noi, în ultimii ani. Pe baza acestor elemente se pot aprecia cu aproximație următoarele cifre ca indicatori ai afecțiunilor vasculare cerebrale.

Aplicînd nivelul mediu de prevalență (260/100 000 locuitori) la condițiile țării noastre (22 000 000 locuitori), se obține o *prevalență egală cu 57 000 cazuri* de accidente vasculare cerebrale.

Luînd în considerare rata medie a incidenței (200/100 000 locuitori) la nivelul populației țării noastre se obține o *incidență egală cu 44 000 cazuri noi anuale* de accidente vasculare cerebrale.

Frecvența principalelor afecțiuni, aplicînd media procentelor date în partea anterioară indică următoarea *structură a morbidității prin accidente vasculare cerebrale*:

— hemoragii subarahnoidiene	8% = 3 520 cazuri
— hemoragii cerebrale	12% = 5 280 „
— infarctul cerebral	69% = 30 360 „
— boli cerebro-vasculare acute rău definite sau alte A.V.C.	11% = 4 840 „
Total=	100,0 44 000 cazuri

Bolnavii ieșiți din spitale prin accidente vasculare cerebrale, în anul 1978, se ridică la 32 100 cazuri, ceea ce reprezintă 56,1% din totalul cazurilor pe țară (prevalență).

Mortalitatea prin accidente vasculare cerebrale în 1977, așa cum rezultă din Anuarul Statistic O.M.S. (1979), în țara noastră indică o rată de 140,2/100 000 locuitori, ceea ce reprezintă 30 800 decese pe întreaga țară.

Structura mortalității pe cauzele mai importante indică:

— Hemoragie subarahnoidiană	2,8% = 862 cazuri
— Hemoragie cerebrală	54,2% = 16 694 „
— Infarct cerebral	29,2% = 8 994 „
— Boli cerebro-vasculare acute rău definite+alte A.V.C.	13,8% = 4 250 „
Total=	100,0 30 800 cazuri

Dacă se ia în considerare mortalitatea după o lună, 1 an și 3 ani de la debutul accidentelor vasculare cerebrale, se obțin următoarele date:

— după 1 lună	43% = 18 920 cazuri
— după 1 an	60% = 16 400 „
— după 3 ani	70% = 30 800 „

Comparînd atît mortalitatea cît și morbiditatea în ultimii 10 ani se constată o creștere netă a ambelor cifre: 26 486 decese în 1970 față de 31 768 în 1978; 18 889 bolnavi ieșiți din spitale în 1972, prin accidente vasculare cerebrale față de 32 100 în 1978.

F. FACTORII DE RISC

Unul din obiectivele studiilor epidemiologice îl constituie găsirea unor corelații între pacient și mediul înconjurător care să permită formularea unor ipoteze etiologice pentru afecțiunea respectivă. În cadrul A.V.C. au fost astfel identificați un număr de factori care au fost găsiți într-o corelație semnificativă în aceste afecțiuni; cu alte cuvinte prezența acestora indică un risc ridicat în dezvoltarea unei afecțiuni vasculocerebrale.

Unii dintre acești factori sînt considerați fundamentali, deoarece pot antrena singuri o frecvență crescută a A.V.C.; alți factori prezintă un rol agravant prin posibilitatea pe care o au de a declanșa și accentua factorii fundamentali.

O ierarhizare a factorilor de risc se impune, însă este uneori dificilă avînd în vedere că în majoritatea cazurilor apare o intricare a mai multor factori de risc.

Identificarea și cunoașterea acestor factori au permis adoptarea unei atitudini active de profilaxie atât primare cît și secundare, care au scopul de a împiedica apariția unui A.V.C. sau de a prelungi cît mai mult viața bolnavilor cu boli cerebrovasculare (vezi „Tratamentul ischemiei cerebrale“).

1. HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială s-a dovedit a fi unul din cei mai importanți factori de risc în A.V.C. (Hutchinson și Acheson, 1975; Gautier și Morelot, 1975; Dawber și col., 1975; Terno Omae și col., 1976):

— cercetări epidemiologice au arătat că presiunea arterială a fost găsită mărită la 35—75% dintre bolnavii care au prezentat accidente vasculare cerebrale acute;

— dacă se ia în considerare nivelul presiunii sistolice, diastolice sau o combinație a acestora, s-a constatat o relație importantă și semnificativă pentru toate grupele de vîrstă și pentru ambele sexe;

TABELUL XXV

Incidența pe o perioadă de 22 de ani a infarctului cerebral în raport cu sexul, vîrsta și nivelul tensiunii arteriale. Studiu Framingham perioada 1949—1971, Dawber și col., 1976

Nivelul tensiunii arteriale, sexul și vîrsta	30—39		40—49		50—59	
	B	F	B	F	B	F
Normotensivi (140/90)	0,0	2,5	20,3	11,9	49,0	40,4
Tensiune arterială limită (160/95)	22,9	7,4	39,2	24,7	70,0	58,3
Hipertensivi (+160/95)	6,8	25,6	101,6	57,6	118,9	142,6

— există date evidente pentru a afirma rolul pe care îl are H.T.A. în accentuarea leziunilor aterosclerotice;

— asocierea H.T.A. cu alți factori de risc relevă rolul major al acesteia în A.V.C.

— A.V.C. recurente ca și durata de supraviețuire după 3—6 luni de la ictus sînt în mod semnificativ asociate cu prezența H.T.A.; datele se observă în special la bărbați;

— studiul eficienței tratamentului H.T.A. sugerează în prezent un beneficiu net în reducerea riscului A.V.C. atât ischemice cît și hemoragice;

— deși rolul H.T.A. ca factor major de risc în A.V.C. este recunoscut, el este adesea neglijat; în circa 40% din cazuri H.T.A. este necunoscută, iar dintre cazurile cunoscute este tratată corect numai la 20% din bolnavi.

TABELUL XXVI

Incidența A.V.C. în raport cu nivelul tensiunii arteriale și modificările vasculare ale fundului de ochi* (după Terno Omae și col., 1976 — perioada 1961—1973)

Presiunea arterială	Fundul de ochi	Nr. pacienților examinați	Accidente ischemice		Accidente hemoragice	
			Nr. bolnavilor	%	Nr. bolnavilor	%
H.T.A.	+	135	39	28,9	7	5,2
	—	232	32	13,8	12	5,2
Normotensivi	+	211	11	5,2	4	1,9
	—	950	34	3,6	4	0,4

* Modificările fundului de ochi pozitive au fost considerate cele încadrate în stadiul II, III sau IV de angiopatie retiniană.

2. BOLILE CARDIACE

Pe baza studiilor populaționale Framingham se poate afirma că factorii de risc cei mai importanți în producerea ischemiilor cerebrale sînt afecțiunile coronariene și/sau insuficiența cardiacă congestivă. Ele generează leziunile cerebrale prin mecanisme embolice, trombotice sau modificări hemodinamice;

— comparînd timp de 22 ani pacienții care au prezentat modificări cardiace cu cei lipsiți de acestea, se remarcă (tabelul XXVII) o diferență netă în ceea ce privește frecvența infarctelor cerebrale pentru toate vîrstele ca și pentru ambele sexe.

TABELUL XXVII

Incidența pe o perioadă de 22 ani a infarctului cerebral la pacienții cu boli coronariene și/sau insuficiențe cardiace congestive. Studiu Framingham 1949—1971 (Dawber și colab., 1976)

Bolnavi vîrsta și sexul	30—39		40—49		50—59	
	B	F	B	F	B	F
cu boli coronariene și/ sau insuficiență cardiacă congestivă	3,9	4,0	37,1	19,4	61,3	65,0
fără boli coronariene și/ sau insuficiență cardiacă congestivă	63,2	92,4	119,4	154,6	149,0	288,4

În același studiu dacă se compară numărul anual de persoane supraviețuite care au prezentat manifestări cardiace cu cele fără aceste manifestări, se relevă pentru vîrstele înaintate aceeași incidență crescută de infarcte cerebrale. La vîrstele mai tinere în schimb, numărul persoanelor cu boli cardiace sau insuficiență cardiacă congestivă, este foarte mic. Acest lucru relevă faptul că bolile cardiace preced în mod frecvent

Frecvența complicațiilor în raport cu vechimea și calitatea tratamentului diabetului zaharat (după Constan, 1970)

Durata	Calitatea tratamentului	Nr. complicațiilor			Numărul observațiilor
		0	1-2	2	
20 ani	bun	69	28	11	108
	variabil	13	45	89	147
	nesatisfăcător	3	9	65	77
	nesatisfăcător inițial, ulterior bun	5	20	28	53
	bun inițial, ulterior nesatisfăcător	4	8	4	16
25 ani	bun	35	25	11	71
	variabil	4	22	57	83
	nesatisfăcător	2	4	22	28
	nesatisfăcător inițial, ulterior bun	1	6	17	24
	bun inițial, ulterior nesatisfăcător	1	0	5	6
30 ani	bun	11	18	8	37
	variabil	1	9	35	45
	nesatisfăcător	2	0	6	8
	nesatisfăcător inițial, ulterior bun	0	0	6	6
	bun inițial, ulterior nesatisfăcător	1	2	2	5

A.V.C. ischemice. Este de presupus în aceste condiții că eforturile de a prelungi și diminua incidența afecțiunilor cardiace vor produce scăderea frecvenței infarctelor cerebrale;

— studiile privind modificările ecg., manifestate în hipertrofie ventriculară stângă, evidențe de infarct recent sau vechi precum și/sau ischemie miocardică, indică de asemenea o relație semnificativă între prezența acestora și frecvența A.V.C. ischemice. Ele prezintă o valoare importantă în special pentru atacurile constituite recurente la bărbați (Hutchinson și Acheson, 1975).

3. DIABETUL ZAHARAT

Relațiile între diabetul zaharat și diversele tipuri de boli cardiovasculare au fost apreciate în mod contradictoriu în cercetări anterioare anilor 1965—1970 în special datorită diferențelor privind criteriile de diagnostic al diabetului.

În prezent există un consens în a considera diabetul zaharat ca factor important de risc pentru toate bolile cardiovasculare, inclusiv afecțiunile vasculare cerebrale:

— angiopatia diabetică, factor major în geneza afecțiunilor cardiovasculare interesează totalitatea arterelor avînd o predilecție pentru vasele de calibru mai redus. Frecvența alături de diabet și a altor factori de risc ca H.T.A., obezitatea și dislipidemiile explică patogenia multifactorială a macroangiopatiei diabetice. Aceștia joacă un rol important în geneza și/sau agravarea macroangiopatiei: H.T.A. este găsită la 32% din diabeticii după 20—25 ani; obezitatea la 80% la diabetici, fiind un factor principal al rezistențelor la insulină, iar hipercolesterolemia esențială tip IIa în 20—30%, în timp ce hiperlipemia mixtă tip IIb și III și mai ales hipergliceridemia majoră endogenă tip IV în 60—80% din diabetici,

— leziunile vasculare coronariene, cerebrale, renale sau periferice depind de tipul, durata de evoluție și calitatea controlului diabetului zaharat;

TABELUL XXIX

Incidența pe o perioadă de 22 de ani a infarctului cerebral în raport cu sexul, vîrsta și diabetul. Studiu Framingham 1949—1971 (Dawber și colab., 1976)

Diabet / vîrstă și sex	30—39		40—49		50—59	
	B	F	B	F	B	F
Normali	6,7	5,2	37,5	21,5	73,4	75,8
Diabetici	0,0	0,0	86,4	64,5	83,3	166,7

— studiile Framingham au indicat că pacienții cu diabet zaharat au prezentat o incidență foarte ridicată atît pentru bolile coronariene, cît și pentru A.V.C. Astfel, frecvența cardiopatiilor ischemice la diabetici este multiplicată de 1,6 ori la bărbați, și de 2,3 ori la femei, iar pentru A.V.C. acestea sînt multiplicare de 2,4 ori.

Urmărindu-se timp de 10 ani decese la o grupă de diabetici comparativ cu una alcătuită din nediabetici, s-a arătat că în prima grupă mortalitatea în timpul supravegherii a fost de 25,40% în raport cu 9,7 în cea de a doua grupă. După Joslin și colab., 1971, oricare ar fi vîrsta bolnavului diabetic speranța de supraviețuire a acestuia este redusă cu circa 30%.

4. OBEZITATEA

Obezitatea reprezintă un important factor de risc pentru afecțiunile cardiovasculare deoarece întreține și antrenează alți factori de risc: H.T.A., sedentarismul, diabetul zaharat, tulburările lipidice, hiperuricemia,

— studii complexe dovedesc o corelație certă, statistic semnificativă, între nivelul obezității și morbiditatea coronariană în special prezente în cadrul anginei pectorale și a deceselor subite.

TABELUL XXX

Incidența pe o perioadă de 22 de ani a infarctului cerebral în raport cu sexul, vîrsta și greutatea corporală*. Studiu Framingham 1949—1971
(Dawber și colab., 1976)

Greutatea relativă corporală / vîrsta și sexul	30—39		40—49		50—59	
	B	F	B	F	B	F
100	0,0	4,6	34,7	13,5	77,1	58,7
100—129	13,9	3,4	45,6	30,4	64,3	89,7
130*	0,0	19,2	234,0	72,6	273,3	154,5

* Greutatea a fost calculată în raport cu înălțimea și circumferința toracică; greutatea normală este notată cu procentul de 100, iar depășirile cu cifrele corespunzătoare.

— obezitatea, în studiile populaționale Framingham (tabelul XXX) se pare că mărește semnificativ riscul A.V.C. de tip obstructiv. Cînd aceasta depășește cu 30% valoarea medie, riscul pentru A.V.C. crește de 3 ori în raport cu persoanele de greutate normală.

5. HEMATOCRITUL ȘI HEMOGLOBINA

Riscul crescut al trombozelor în policitemii a fost evidențiat de Norman și Allen (1937).

TABELUL XXXI

Incidența pe o perioadă de 22 de ani a infarctului cerebral în raport cu sexul, vîrsta și nivelul hematocritului. Studiu Framingham 1949—1971
(Dawber și colab., 1976)

Hematocrit / vîrstă și sex		30—39		40—49		50—59	
		B	F	B	F	B	F
48	44	2,5	1,9	37,6	22,7	76,3	73,4
48+	44+	10,2	10,4	58,2	28,6	75,0	108,0

Studiile populaționale Framingham, atât cele inițiale (pe o perioadă de 16 ani — 1966) cât și cele ulterioare (pe o perioadă de 22 ani — 1971) converg în a susține că nivelul ridicat al hematocritului sau a hemoglobinei, predispun la creșterea incidenței infarctului cerebral.

6. ANTICONCEPȚIONALELE

Anticoncepționalele orale sînt considerate ca important factor de risc al afecțiunilor vasculare cerebrale de tip ischemic. Vessey și Doll (1969) găsesc în 62% din cazurile de tromboembolii cerebrale studiate prezența acestui factor, iar Frederiksen și Ravenholt (1970) arată că anticoncepționalele și fumatul măresc de 23 de ori incidența afecțiunilor ischemice cerebrale.

7. LIPIDELE PLASMATICE

Rolul lipidelor plasmatice în geneza bolilor coronariene este în prezent atestat de multiple studii. Cunoscutele cercetări populaționale Framingham, relevă că pentru persoanele care aveau un colesterol superior cifrei de 2,50 g%, frecvența riscului de a dezvolta o afecțiune coronariană era de 2 ori mai mare decît a celor cu colesterolul mai mic de 2,20%.

— Riscul diferitelor tipuri de hiperlipidemii nu este identic în geneza afecțiunilor coronariene și/sau vasculare cerebrale. Se notează hipercolesterolemia esențială (tip IIa) și dislipidemia mixtă (tip IIb, tip III) ca avînd o incidență mai mare în dezvoltarea afecțiunilor cardiovasculare ischemice, fapt explicat prin caracterul genetic al acestor două forme de hiperlipidemii;

— cercetări biochimice și clinice consistente, concordă în prezent în a arăta că dozarea colesterolului și a trigliceridelor și clasificarea hiperlipidemiilor pe baza acestora în trei grupe principale, sînt suficiente pentru aprecierea dislipidemiilor ca factor de risc;

— nivelul colesterolului sanguin ca și a celorlalte lipide plasmatice se pare că nu prezintă o relație semnificativă ca factor de risc pentru accidentele ischemice cerebrale. O corelație semnificativă a dislipidemiei ca factor de risc este semnalată numai la femei între 40—49 ani;

TABELUL XXXII

Incidența pe o perioadă de 22 de ani a infarctului cerebral în raport cu sexul, vîrsta și nivelul colesterolului. Studiu Framingham 1949—1971
(Dawber și col., 1976)

Colesterol / vîrsta și sexul	30—39		40—49		50—59	
	B	F	B	F	B	F
< 200	0,0	9,4	36,6	7,5	75,1	165,6
200—219	7,9	0,0	66,0	12,7	61,2	60,3
220—239	0,0	0,0	24,1	31,6	58,2	86,5
240—259	32,1	0,0	31,8	30,3	81,9	61,8
260+	8,9	0,0	70,1	49,9	99,7	78,3

— lipsa unei relații semnificative între dislipidemie și A.V.C. ischemice este explicată de colectivul Framingham (Dawber și col., 1976) în felul următor: frecvența crescută a cazurilor cu boli cardiace și nivel crescut al colesterolului apare în mod evident la vîrstele mature; mortalitatea crescută în cadrul acestor boli la aceste vîrste duce la eliminarea din populație a persoanelor cu acest factor de risc și astfel scade numărul candidaților ulteriori la ictusuri cerebrale;

— combinația între H.T.A. și nivelul ridicat al colesterolului se pare a avea unele semnificații în dezvoltarea A.V.C.; în general din aceste combinații H.T.A. îi revine rolul major.

TABELUL XXXIII

Incidența A.V.C. în raport cu nivelul tensiunii arteriale și al colesterolului sanguin (perioada 1961—1973)
(Terne Omae și colab., 1976)

Hiper-tensiunea arterială	Coleste-rolemia*	Nr. pa-cienților	Inf. cereb.		Alte A.V.C.		Total	
			Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%
+	+	54	6	11,1	9	16,7	15	27,8
	—	343	71	20,7	19	5,5	90	26,2
	?	13	2	15,4	2	15,4	4	30,8
—	+	128	3	2,3	4	3,1	7	5,5
	—	1 036	42	4,1	15	1,4	57	5,5
	?	47	4	8,5	0	—	4	8,5
Total		1 621	128	7,4	49	30	177	10,9

* Colesterolemia + corespunzătoare la cifre mai mari de 2,00 mg/dl.

8. FUMATUL

Cercetări mai vechi (Kannel, 1966) din anchetele epidemiologice Framingham au notat fumatul ca factor de risc pentru patologia vasculară cerebrală,

— studii recente (Dawber și col., 1976) asupra aceleiași populații Framingham precum și alte cercetări similare efectuate în Anglia și Scoția (Crofton citat de Kurtzke, 1969) arată că nu există relații semnificative între fumat și afecțiunile vasculare cerebrale; studiile recente relevă rolul fumatului în bolile de inimă, bronșice, gastrice;

— fumatul poate constitui un factor agravant avînd în vedere rolul acestuia în stimularea catecholaminelor, în antrenarea acizilor grași liberi plasmatici și reducerea consumului de O_2 .

9. HIPERURICEMIA

Hiperuricemia cu sau fără gută nu poate fi prin ea însăși un factor de risc determinat al afecțiunilor cardiovasculare. Frecvența ei asociere cu alți factori de risc (obezitate, H.T.A., diabet, dislipidemii) poate fi luată în considerare ca avînd probabil un rol agravant.

10. SEDENTARISMUL

Este considerat numai ca element favorizant în apariția altor factori de risc cum ar fi obezitatea.

11. FACTORII PSIHICI

Sînt dificil a fi analizați avînd în vedere variabilitatea mare în aprecierea subiectivă existentă de la individ la individ. Mulți consideră în prezent microstress-urile repetate ale vieții cotidiene ca factori favorizanți în întreținerea și accentuarea altor factori de risc ca H.T.A. și dislipidemiile. Acestea antrenează descărcări de catecholamine care cresc tensiunea arterială și măresc acizii grași plasmatici, crescînd astfel fluxul intrahepatic al acizilor grași liberi și sinteza hepatocitară de pre-beta lipoproteine.

*

Factorii de risc mai sus-menționați apar foarte rar în mod izolat și de regulă se constată o asociere a mai multora dintre ei. Acest fapt duce la o creștere a riscului global.

Analiza ponderii de risc a numărului de factori asociați arată că în cazul existenței unui singur factor (diabet), frecvența A.V.C. crește de 2 ori; cînd sînt doi factori prezenți (diabet+H.T.A.) aceasta crește de 3 ori, iar în situațiile unde sînt depistați trei factori (diabet+H.T.A.+ +fumat) riscul crește de 10 ori.

BIBLIOGRAFIE

- ABRAHAM J., RAO INBARAY, P. S. SHETTY, G. și JOSÉ — *C. J. Stroke*, 1970, 1, 477—481.
- ADIN B., 1964, citat după Kurtzke, 1969.
- AHO K. — Incidence Profile and Early Prognosis of Stroke, Dissertation, Helsinki, 1975.
- AHO K. și FOGELHOLM — *Stroke*, 1972, 5, 658—661.
- ALSING I., 1966, citat după Kurtzke, 1969.
- ANONYMUS — Statist. Bull. Metrop. Life Insur. Co., 1957, 38, 4—7.
- ARONSON S. M. și ARONSON B. E. — *N. Y. St. J. Med.*, 1966, 66, 954—957.
- BJÖRKESTEN G. Af. și HALONEN V. — *J. Neurosurg.*, 1965, 23, 29—32.
- BORHANI N. O. — *Anur. J. publ. Hlth.*, 1965, 55, 673—681.
- BOURESTOM M. C. — *Asch. Physic Med. a Rehabil.*, 1967, 48, 415.
- BLOUCKLEHURST J. C., ANDREWS K., RICHARDS B., LAYCOCK P. J. — *Brit. Med. J.*, 1978, 1, 1 307—1 310.
- CARTER A. B. — în „Handbook of Clinical Neurology“, Edit. by P. J. Vinken și G. W. Bruyn. Eds. Nort-Holland; Publ. Comp. Amsterdam, vol. II, 1972, pag. 292—326.
- CÂMPEANU E., ARGINTARU D., LAKATOS A., MARES V., ȘERBAN M. — „Neurologie clinică“ vol. I, Ed. Dacia, Cluj Napoca, 1979.
- CÂMPEANU E., ȘERBAN M., DUMITRU EUGENIA — „Neurologie clinică“ vol. II. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1980.
- CHAPMAN J. M. et. all. — *Anur. J. publ. Hlth.*, 1966, 56, 191—201

- CONSTAM — 1970, citat după TURPIN.
- DABWER T. R., WOLF P. A., THOMAS H. E., COLTON T., NICKERSON R. — în „Maladies vasculaires cérébrales“, Conf. Salpêtrière, Edit. Bailliere, 1975, pag. 9—22.
- DUMA D., POPOVICIU L., GRECU Fl., BOROS Tr. — *St. Cercet. Med. Cluj*, 1963, 1, 163—172.
- EISENBERG H. J., MORRISON T., SULLIVAN P. și FOOTE F. M. — *J. Anuar. Med. Ass.*, 1964, 189, 883—888.
- FISER C. M. — *Neurology (Min.)*, 1961, 11, 119—131.
- GAUTIER J. și DURAND J. — *New. Presse Med.*, 1976, 5 (11), 721—722.
- GAUTIER J. C. și MORELOT P. — *New. Presse Med.*, 1975, 4, 2 575—2 580.
- GORDON P. G. — *Canad. med. Ass. J.*, 1966, 95, 1 004—1 011.
- HUTCHINSON E. C. și ACHESON E. J. — „Strokes. Natural history, pathology and surgical treatment“, Saunders Comp. London, Toronto, Philadelphia, 1975.
- IONEL CEZAR — Ictusurile cerebrale, teză doctorat, București, 1968.
- JOHNSON K. G., YANO K. și KATO H. — *J. Chron. Dis.*, 1967, 20, 545.
- JOSLIN S., MARBLE A., WHITE P., BRADLEY R. F. și KRALL L. P. — *Diabetes mellitus*, Eds. Lea a Febiger, Philadelphia, 1971.
- JÖRGENSEN L. și TORVIK A. — *J. Neurol. Sci.*, 1966, 3, 490—509.
- KANNEL W. B. — *Cerebrovascular Disease*, Greene a. stration. New York, 1966.
- KREINDLER A. și VOICULESCU V., în „Neurological Problems“, Pergamon, London, 1968.
- KULLER L. H. et all. — *Anur. J. Epidem.*, 1969, 90, 567.
- KURLAND L. T., CHOI N. W., SAYRE G. P. — în „Conf. on Research. needs in rehabilitation of patients with stroke“, Edit. W. S. Fields și W. A. Spencer, Huston, 1966, pag. 10—32.
- KURTZKE J. F. — „Epidemiology of Cerebrovascular Disease, Springer Verlag, Berlin, New York, 1969.
- KURTZKE J. F. — în „Tenth Princeton Conf. of Cerebrovascular Disease“, Edit. P. Scheinberg, Raven Press., New York, 1976, 239—254.
- LEHANN J. F. — *Asch. Physic. Med. a Rehabil.*, 1975, 56, 375.
- LOCKSLEY H. B. — *J. Neurosurg.*, 1966, 25, 219—239, 321—368.
- MARTIN M. J., SAYRE P. J. și WHISNANT J. P. — *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1960, 85, 103—105.
- MCKISSOCK W., PAINE K. și WALSH L. — *J. Neurol. Neurosurg. Phsychiat.*, 1958, 21, 239—248.
- MOOSY J. — *Arch. Neurol.*, 1966, 14, 119—123, 124—128.
- NEW F. J. — în „Ninth Conf. of Cerebrovascular Disease“, Edit. J. P. Whisnant, A. Burton, A. Sandoc., Eds. Grune a Stratton, New York, 1975, pag. 203—219.
- NIBBELINK D. W. — în „Ninth Conf. of Cerebrovascular Disease“, New York, London, 1975, pag. 155—164.
- NORMAN I. L. și ALLENEE V. — *Amer. Heart J.*, 1937, 13, 257.
- OMAE T., TAKESHITA M. și HIROTA Y. — în „Tenth Princeton Conf. of Cerebrovascular Diseases“, Edit. P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, pag. 265—266.
- OSFELD A. M., SHEKELLE R. B., KLAVANS H. și TUFO H. M. — *Amer. J. Public. Hlth.*, 1974, 64, 450—458.
- OWADA K., TONOKA H., NEDA Y. și DATE C. — *Osaka City Med. J.*, 1973, 19, 37—49.
- FASCU I. — Cercetări privind patogenia bolilor vasculare ischemice din ateroscleroză, teză de doctorat, București, 1970.
- PELL S. și D'ALONZO C. A. — *Amer. J. publ. Hlth.*, 1970, 60, 116—129.
- POPA C. — Contribuții la studiul etiopatogeniei ramolismențelor arterei cerebrale posterioare, teză de doctorat, București, 1972.

EXPLORAREA CIRCULAȚIEI CEREBRALE

C. POPA

În ultimii 15—20 de ani apare un interes nou în domeniul fiziologiei și fiziopatologiei circulației cerebrale.

Noile posibilități de investigație deschid calea unei mai bune înțelegeri a problemelor atât de controversate din domeniul patogeniei bolilor vasculare cerebrale, al fiziopatologiei nevrxiale în general.

În tabloul următor redăm foarte schematic principalele metode de explorare a circulației cerebrale utilizate astăzi la om sintetizând multiplele clasificări existente și în special cele propuse de Ingvar și Lassen și A. Bès.

I. Observația directă a sistemelor arteriale cervico-cerebrale

- A. Examenul sistemului arterial la nivelul gâtului.
- B. Examenul vaselor retiniene.
- C. Examenul direct al vaselor cerebrale după trepanație.

II. Metodele de explorare fizică externă

- A. Explorarea ultrasonică.
- B. Termografia.
- C. Gama-angio-encefalografia (G.A.E.).
- D. Reoencefalografia.
- E. Electroencefalografia.
- F. Ecografia.

III. Metodele de diluție sau măsurătorile necantitative — determinarea vitezei de circulație

- A. Metoda diluției.
- B. Radio-circulografia cerebrală.
- C. Cine-angiografia și serio-angiografia cerebrală.
- D. Angiografia fluoresceinică.
- E. Angiografia prin absorbție de raze infraroșii.

IV. Metodele de difuziune sau măsurătorile cantitative. Măsurarea debitului sanguin cerebral

- A. Măsurarea debitului sanguin cerebral global (DSCg).
 - 1. Tehnica lui Kety și Schmidt (1945).
 - 2. Rezultate.
- B. Măsurarea debitului sanguin cerebral regional (DSCr).
 - 1. Tehnici.
 - 2. Rezultate.
- C. Măsurarea debitului sanguin cerebral local (DSCI).

V. Angiografia cerebrală

I. OBSERVAȚIA DIRECTĂ A ARTERELOR

În acest grup de investigații se încadrează: examenul arterelor de la nivelul regiunii cervicale, examenul vaselor retiniene și examenul direct al vaselor după trepanație. Primele examene sînt clinice, ultimul este în general experimental dar poate fi și neurochirurgical.

A. EXAMENUL MARILOR ARTERE DE LA NIVELUL REGIUNII CERVICALE

Palparea arterelor nu trebuie neglijată niciodată în studiul sistematic al circulației cerebrale. Palparea pulsului carotidian furnizează informații prețioase. Scăderea intensității sau dispariția acestuia se întîlnesc în stenoze sau obstrucții arteriale.

Trebuie evitată palparea și compresiunea cu insistență a arterelor cervicale existînd riscul detașării unui fragment de trombus mural provocînd o embolie. Trebuie deosebită obstrucția carotidei primitive de cea a carotidei interne. Dispariția pulsului la nivelul carotidei externe presupune existența unei tromboze a carotidei primitive.

Ausculțația arterelor de la nivelul gîtului este simplă și deosebit de utilă mai ales în diagnosticul precoce al stenozelor. Suflul arterial este un semn destul de precoce al unei leziuni arteriale organice (fig. 31). Întregul traiect carotidian trebuie auscultat deoarece aria pe care acest suflu poate fi perceput este limitată. Capul bolnavului trebuie să fie în extensie și ușor rotat de partea opusă. Ausculțația carotidiană poate fi completată cu cea a globului ocular

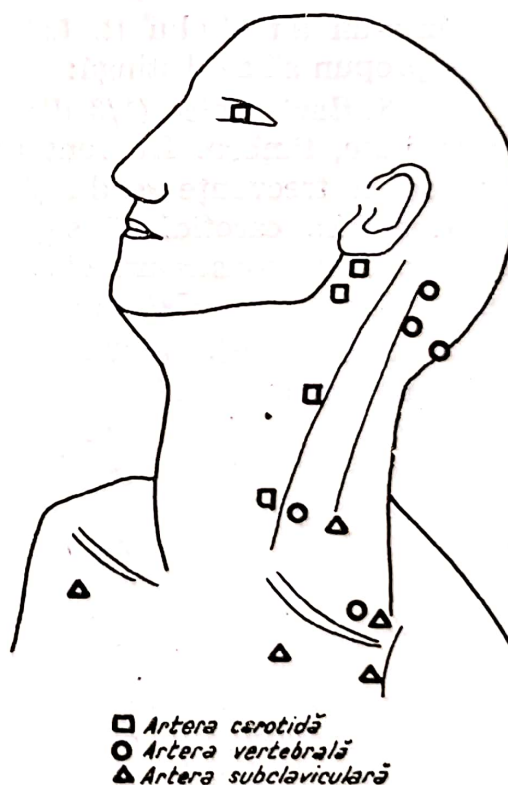


Fig. 31. — Ausculțația arterelor cerebrale.

unde se pot transmite suflurile sifonului carotidian. Auscultația arterei vertebrale se face în partea internă a fosetei supraclaviculare posterior de marginea mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

Prezența sau absența unui suflu nu permit concluzii categorice: ocluziile arteriale pot să provoace sufluri ca și stenozele; anumite stenoze nu provoacă suflu și ceea ce este mai important se percep uneori sufluri la subiecții la care arteriografia este normală sau la subiecți ce nu prezintă nici tulburări cerebrale, nici oculare.

Studiul comparativ al auscultației cu arteriografia realizat de J. C. Gautier, A. Rosa și F. Lhermitte (1975) la 200 bolnavi la care s-au realizat una sau mai multe arteriografii prezentând fie o stenoză a arterei carotide interne (100 cazuri), fie o ocluzie, cealaltă carotidă fiind normală (50 cazuri), fie o leziune expansivă supratentorială (50 cazuri). În stenozele strânse (peste 75%), suflul este perceput în 71% din cazuri. Dacă stenoza este sub 75% procentajul auscultației pozitive este de 41%. Este foarte probabil că existența unei stenoze de o parte favorizează apariția unui suflu controlateral, atunci când există o stenoză sau o ocluzie de această parte. În ocluziile carotidiene, există un suflu de aceeași parte în 5 din 50 de cazuri și un suflu contro-lateral în 7 cazuri, carotida fiind normală. S-au întâlnit și 4 pacienți cu suflu bilateral. În grupul leziunilor cerebrale expansive, nu s-a întâlnit nici un suflu.

Existența unui suflu la nivelul unor artere normale, poate fi evaluată la o cifră sub 10%.

Într-un alt studiu R. Labauge și J. M. Blard (1975) pe 100 observații, propun să se distingă:

— *Sufluri tipice* (1/3 din cazuri) prin semiologia lor auscultatorie (intensitate, timbru, frecvență) și fonoangiografie (tipul 1, 2 și 3 înscrinduse în frecvențe medii și înalte), se caracterizează prin localizarea lor (regiunea carotidiană superioară, fosa supraclaviculară), persistența în timp și demonstrează existența unei stenoze strânse (în medie reducerea calibrului cu 85%) a vaselor.

— *Sufluri atipice* (2/3 din cazuri) se diferențiază de cele de mai sus printr-o intensitate mai mică, difuzarea lor eventuală pe un întreg ax vascular, variabilitatea timbrului și tonalității, intermitența și în fine inscripția atipică pe fono-angiogramă. Acestea se pot observa în două circumstanțe particulare. Cel mai adesea (62 cazuri) ele probează existența unei stenoze moderate sau dimpotrivă foarte strânse (și preocluzive) a arterei subiacente sau stenoza unui vas de mai mic calibr (ostiumul vertebral). Alteori (7 cazuri), vasul subiacent este indemn, în timp ce omologul de partea opusă este sediul unei stenoze strânse sau a unei ocluzii chiar fără expresie clinică. Difuziunea suflului pe întregul ax vascular, dispariția sa după corecția leziunii contro-laterale, creșterea globală a calibrului și a debitului arterei sănătoase, sediul suflului, demonstrează că este vorba de un suflu funcțional, prin creșterea debitului, ca o compensare a obstrucției pediculului opus.

B. EXAMENUL VASELOR RETINIENE. ANGIOGRAFIA FLUORESCEINICĂ

Examenul vaselor fundului de ochi nu aduce decît informații foarte fragmentare asupra circulației cerebrale. Cu toate că artera oftalmică ia naștere din artera carotidă internă, maximum de informații obținute provin din circulația venoasă și nu din cea arterială. Se pot totuși obține informații cu privire la starea pereților arteriali, normali sau îngustați, supli sau sclerotici. Acțiunea vasodilatatoare a unui medicament poate fi obiectivată prin examenul oftalmoscopic.

Oftalmodinamometria constă în înregistrarea pulsului globului ocular după principiul oscilografului de pulsații și presiunii din arterele fundului de ochi, deci din artera oftalmică. În mod normal, presiunea oftal-

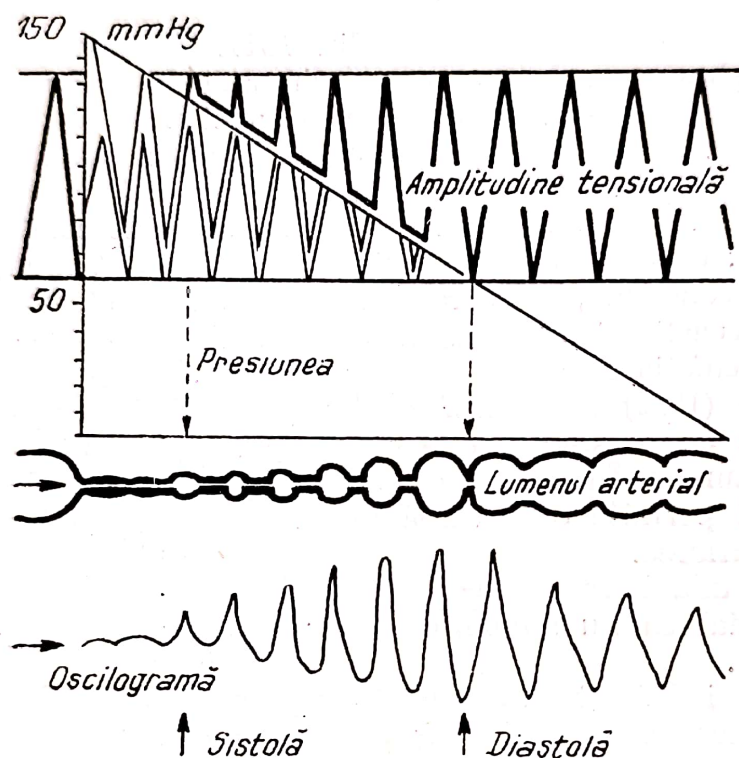


Fig. 32. — Originea curbelor unei oscilograme oftalmice (schemă).

mică maximă sau sistolică și minimă sau diastolică sînt egale de ambele părți.

Din punct de vedere practic, camera de presiune oculară a oftalmodinamografului Hager și Otto este fixată la nivelul marginii orbitare osoase. Variațiile de presiune, pulsul oftalmic sînt transformate în tensiuni alternative corespunzătoare (oscilograme). Camera de presiune oculară și un manșon al tensiometrului brahial legate în paralel sînt umflate lent pînă la valori suprasistolice. Presiunea este scăzută apoi în mod lent. Un indicator de presiune automat lansează la fiecare 10 sau 20 mmHg, impulsuri ce sînt înregistrate pe oscilograma arterei oftalmice cu ajutorul unui aparat de înregistrare simultană a ECG și EEG.

În cazul ocluziei de arteră carotidă internă, scăderea unilaterală a presiunii (egală sau peste 15 mmHg), prezintă un semn foarte important cu toate că presiunea poate să revină la normal într-un anumit timp

prin jocul supleanțelor circulatorii. Constatarea unei presiuni simetrice, nu îndepărtează posibilitatea stenozei unei artere carotide interne, deoarece este necesară o stenoză foarte strînsă (peste 75%) pentru a determina o scădere notabilă a presiunii arteriale retiniene.

Explorarea vaselor retiniene se poate de asemenea realiza după *injectarea intravenoasă de fluoresceină* (vezi metodele de diluție sau măsurătorile necantitative — subcapitolul III).

C. EXAMENUL DIRECT AL VASELOR CEREBRALE DUPĂ TREPANAJIE

Este vorba mai mult, aici, de investigații experimentale decît de explorări clinice.

Ravina a descris tehnica încă din 1811. Brachet, în 1830, nota o congestie cerebrală după distrugerea simpaticului cervical. Ulterior se constată că simpla expunere la aer a scoarței poate să provoace modificări vasculare. Din acest motiv Donders (1850) și Leyden (1866) introduc tehnica ferestrei într-o breșă de trepanajie.

Din 1928, Forbes și Wolff au realizat o serie de condiții experimentale excelente: cu ajutorul unei soluții Ringer la 37°, mențin o presiune intracraniană constantă, măsoară și fotografiază vasele cerebrale. Această epocă și această tehnică marchează începutul unei veritabile experimentări în circulația cerebrală.

M. Riser (1935) simplifică și ameliorează tehnica printr-un artificiu ingenios ce constă în a face transparentă dura mater, lăsată pe loc după trepanajie. În contact cu o pudră de coagulen Ciba, dura mater se clarifică și permite observarea microscopică a vaselor, fotografierea și cinematografierea.

Au fost aduse numeroase observații acestor procedee, reproșîndu-le în special că nu studiază decît arterele corticale pe un parcurs relativ limitat.

Riser M. și Baisset A. au demonstrat la cîine că observația vaselor de la bază permite aceleași constatări ca cele ale vaselor corticale. Se reproșează confundarea calibrului vascular cu debitul sanguin; cel mai adesea, o vasodilatație corespunde la o creștere a debitului, dar relația aceasta nu este obligatorie; în timpul unei vasoconstricții dimpotrivă, există totdeauna o diminuare a perfuziei.

Făcîndu-se remarcă că aceste modificări vasculare pot să fie rezultatul nu numai influenței nervilor vasomotori, drogurilor etc. ci și al modificărilor circulației generale, a apărut ideea izolării capului de circulația generală. Heymans (1953) realizează circulația încrucișată la cîine.

Bouckaert și Jourdan (1936) au realizat izolarea perfectă a capului cîinelui. Animalul fiind anesteziat, arterele și venele sînt foarte atent disecate și toate ramurile lor sînt legate, nelăsînd decît carotida internă și ramura cerebrală a arterei oftalmice și drept cale de întoarcere numai vena maxilară internă, ce se evacuează în jugulara externă. Preparatul este apoi completat cu ablația tuturor părților moi extracraniene și secționarea rahisului cervical. Circulația intracraniană este în acest fel absolut izolată.

II. METODELE DE EXPLORARE FIZICĂ EXTERNĂ

O serie de metode de explorare fizică, permit studierea circulației cerebrale într-o modalitate absolut atraumatică, adică fără necesitatea puncției arteriale.

Acestea sînt de patru tipuri: ultrasonice, termografice, gamma-angio-encefalografice și reografice. Ușor de realizat și fără inconveniente pentru bolnav, aceste metode permit decelarea existenței și precizarea nivelului unei obstrucții și influența sa asupra circulației cerebrale, urmărirea evoluției tulburărilor circulației prin examene repetate. Totuși aceste metode nu aduc date cantitative asupra debitului sanguin cerebral (DSC).

A. EXPLORAREA ULTRASONICĂ

Introducere

Încă în 1842, fizicianul austriac Christian Doppler, descrie fenomenul ce poartă astăzi numele său. Dar abia cu peste un secol mai târziu (1957), în Japonia, Satomura are ideea utilizării efectului Doppler în studiul funcției cardiace.

În Statele Unite ale Americii (1961), Franklin, Schlegel și Rushmer efectuează o serie de lucrări la animal, sonda emițătoare și receptoare de ultrasunete fiind pusă direct pe vasele studiate, prin abord chirurgical.

Acești autori ca și Kido și Kato în Japonia pun în evidență relația între variațiile de frecvență ale semnalului reflectat și viteza instantanee a fluxului sanguin.

În Franța (1965), Pourcelot, pune la punct un nou debitmetru ultrasonic cu o putere convenabilă pentru circulația cerebrală.

În 1966, Stegall, Rusmmer și Baker pun la punct un nou aparat ce permite înregistrarea vitezei circulatorii fără efracție cutanată.

O nouă ameliorare tehnică este adusă în Franța de Pourcelot și echipa sa și în S.U.A. de McLeod și Reid. Din acest moment se poate determina sensul curnetului sanguin.

În ultimii ani literatura a devenit foarte bogată în date cu privire la utilizarea acestei metodologii complet atraumatice în patologia vasculară cerebrală.

Se pare că în viitor, vizualizarea pereților arteriali prin ecografie dinamică poate să aducă un element anatomic util pentru chirurg. Combinarea acestor două metode furnizează simultan parametrii funcției circulatorii și datele morfologice indispensabile pentru orientarea terapeutică și pentru evaluarea debitului sanguin în axele carotidiene, pe cale transcutană și atraumatică.

Studiul vitezei instantanee a singelui prin efectul Doppler

Principiul și aparatura. Efectul Doppler corespunde variației de frecvență a unei unde mecanice sau electromagnetice, atunci cînd lungimea

traiectului între emițător și receptor se modifică în timp. Ultrasunetele se propagă în țesuturile corpului uman și se observă reflexiile undei mecanice la trecerea ei la nivelul diferitelor interfețe întâlnite. Dacă acestea din urmă sînt imobile, lungimea traiectului dus-întors este constant pentru o structură dată și frecvența ultrasunetelor reflectate este identică cu aceea a ultrasunetelor incidente. Dimpotrivă în cazul deplasării elementului ecogen, se observă o variație de frecvență ΔF prin efect Doppler între unda incidentă (F_E) și reflectată (F_R), acest decalaj de frecvență fiind sensibil proporțional cu viteza de deplasare a reflectorului.

Hematiile fiind capabile de a reflecta ultrasunetele, este posibil să detectăm viteza instantanee a sîngelui în vase. O sondă de ultrasunete conținînd un emițător și un receptor, este plasată pe piele privind vasul ce trebuie examinat. O soluție de contact asigură propagarea ultrasunetelor sondei către piele. Ultrasunetele utilizate au o frecvență de mai mulți megahertzi (MHz). Diferența de frecvență între emisie și recepție, se situează în zona audibilă (de la 0 la cîțiva kilohertzi) pentru viteze obișnuite de scurgere. Semnalul electric corespundent denumit semnal Doppler este trimis la un mijloc de înregistrare sau difuzare și permite un reperaj rapid și ușor al vasului studiat (fig. 33).

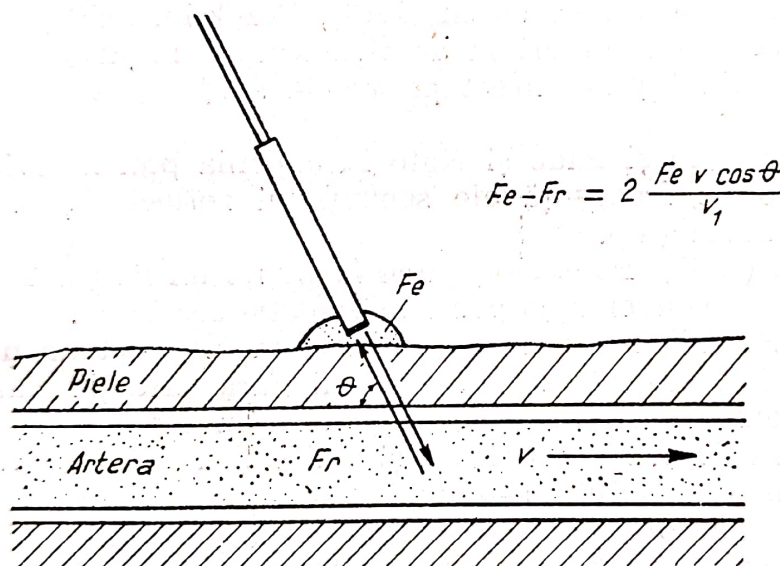


Fig. 33. — Principiul examenului Doppler. Variația de frecvență este proporțională cu viteza sîngelui în vas.

Aparatele moderne înscriu curba vitezei instantanee a sîngelui pe un înregistrator grafic asociat. Este necesar să utilizăm un velocimetru Doppler direcțional în scopul cunoașterii imediate a sensului circulației în diferitele vase explorate. Un ansamblu complet de aparataj pentru efectul Doppler, furnizează deci simultan:

- semnalul acustic ce traduce viteza circulatorie a elementelor reflectorizante;
- traseul curbei de viteză;
- sensul scurgerii sanguine (venind către sondă, sau depărtîndu-se de aceasta).

Metoda de examinare. Examenul se practică la bolnavul aflat în repaus, în decubit dorsal. El este complet atraumatic și asigură o bună reproductibilitate. Poziția sondei trebuie să fie plasată cât mai simetric posibil când se examinează succesiv partea dreaptă și apoi partea stângă.

Punctele de înregistrare a diferitelor artere. Datorită absorbției undelor de către cutia craniană, este imposibil în prezent de a se realiza înregistrări asupra vaselor intracerebrale.

În practică, diferitele artere ce pot fi explorate sînt:

Artera carotidă primitivă. Înregistrarea se face cu gîtul în hipertensiune, sonda fiind dirijată în jos în scopul evitării ca unda ultrasonoră să nu intercepteze bifurcația carotidiană.

Artera carotidiană internă. Sonda este dirijată în sus și urmează într-un prim timp carotida primitivă în scopul detectării poziției bifurcației. De aici se urcă pînă la unghiul mandibulei urmînd carotida internă ceea ce permite găsirea celei mai bune poziții pentru înregistrarea curbei de viteză.

Artera carotidă externă. Această arteră este de asemenea înregistrată în regiunea submaxilară, sonda fiind deplasată în general într-o poziție mai internă în raport cu punctul de înregistrare precedent.

Artera oftalmică. În general este preferabil a studia fluxul în această arteră în două puncte diferite: ramura frontală internă, și pe de altă parte utilizînd calea transoculară directă, receptorul fiind plasat pe pleoapa superioară închisă.

Artera vertebrală. Sonda este plasată în poziție, mastoidian și orientată către orbita controlaterală în scopul interceptării arterei la nivelul șanțului atloidian.

Artera subclaviculară. Face parte din examenul sistematic la bolnavii vasculari cerebrali pentru a nu scăpa din vedere o stenoză a acestei artere, ce ar putea antrena un eventual furt subclavicular.

Dificultăți întîlnite în cursul examenului. În ciuda aparentei simplități, examenul Doppler este dificil de realizat. Sînt importante de cunoscut următoarele dificultăți:

Sonda trebuie să fie înclinată în raport cu axul vasului, pentru obținerea unui semnal Doppler corect.

Trebuie evitată plasarea receptorului într-o poziție ce favorizează interferența venoasă și din acest motiv perturbarea traseului. Această interferență este în general ușor de înlăturat printr-o compresie manuală sau o deplasare laterală a sondei.

Identificarea arterelor. Dacă artera carotidă primitivă sau artera subclaviculară sînt ușor de reperat, trebuie multă experiență pentru diferențierea unei carotide interne de carotida externă, sau artera vertebrală de artera occipitală.

Un anumit număr de dificultăți clasice sînt evidente:

- starea de agitație a bolnavului;
- încălcăturile laringiene;
- condiții anatomice particulare (gîtul scurt și gros).

Experiența arată că este necesar de realizat un minimum de 200 examene în condiții corespunzătoare și într-un interval relativ scurt, pentru a cîștiga o practică satisfăcătoare.

Examenul Doppler. Un examen Doppler complet la un bolnav vascular se efectuează în mai multe etape:

— Studiul atent al semnalului auditiv permite cercetarea unei *acelerații* locale a vitezei sau a *turburențelor* ce traduc prezența unei îngustări a calibrului arterial. Această „auscultație Doppler” trebuie practică la nivelul zonelor suspecte, în special la bifurcație.

— Înregistrarea curbelor vitezei la bolnavii în repaus la nivelul diferitelor trunchiuri explorate.

— Reperajul sensului circulației în artere și în special în anumite circuite de supleanță: o inversiune a sensului circulației oftalmice acompaniază frecvent tromboza carotidei interne.

— Cercetarea tensiunii sistolice în diferite puncte a sistemului arterial. Are importanță în special pentru sindromul de furt subclavicular.

— Analiza curbelor de viteză și a diferitelor informații culese în timpul examenului, permite aprecierea obiectivă a circulației în diferite artere cu destinație cerebrală. Așa cum vom vedea se pot defini o serie de constante ce sînt calculate din curbele de viteză și permit cifrarea parametrilor ce pot fi determinați în timpul examenelor succesive.

Un examen Doppler durează în medie 20—30 minute. În general se folosesc ultrasonografe direcționale ce funcționează cu o frecvență de 4 MHz. Aceste aparate trebuie să fie prăreglate căci numeroși bolnavi sînt supravegheați timp îndelungat. Din acest motiv este necesar ca înregistrările succesive să se realizeze în condiții identice pentru aprecierea obiectivă a unei eventuale evoluții.

Circulația normală. Curbele de viteză înregistrate, la nivelul marilor trunchiuri superficiale diferă după teritoriul studiat. Această diferență este legată în mod esențial de două mari cauze: pe de o parte rezistența circulatorie nu are aceeași valoare în diferitele sectoare irigate, iar pe de altă parte punerea în mișcare a singelui nu are loc în aceeași clipă în toate punctele sistemului vascular.

În practică se observă în arterele cervico-cerebrale un flux continuu pe care se suprapune o componentă sistolică. Rezistența circulatorie a creierului este suficient de mică, pentru ca presiunea diastolică să asigure un important debit, continuu în carotida internă, carotida primitivă și artera vertebrală. Creierul este deci iri-

gat în permanență cu o creștere sistolică a debitului, fluxul continuu reprezentînd aproape 60% din fluxul total (fig. 34).

Teritoriile alimentate de carotida externă și artera oftalmică au o rezistență circulatorie mult mai crescută decît a creierului. Din acest

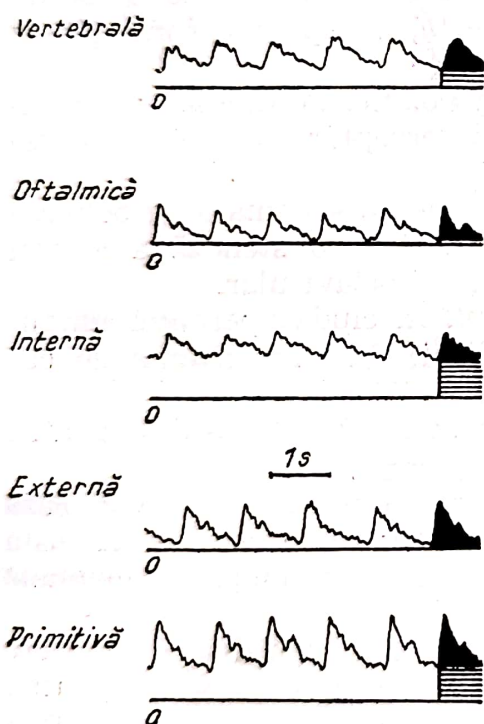


Fig. 34. — Curbele vitezei normale în arterele carotide, oftalmice și vertebrală.

motiv, debitul diastolic este în mod normal nul sau aproape de zero în aceste artere. De asemenea, în circulația din membrul superior se anulează progresiv în cursul diastolei, încît în cazul furtului subclavicular fluxul în artera vertebrală de supleanță va fi aproape de zero sau nul în timpul fazei diastolice, în timp ce fluxul permanent va rămîne important în vertebrala sănătoasă, ce continuă să fie în legătură normală cu creierul.

Indexul rezistenței circulatorii cerebrale. Cînd rezistența circulatorie a creierului crește, fluxul diastolic diminuează progresiv în carotida primitivă; putem deci defini un index al rezistenței circulatorii calculînd proporția fluxului sistolic în fluxul total al carotidei primitive (fig. 35).

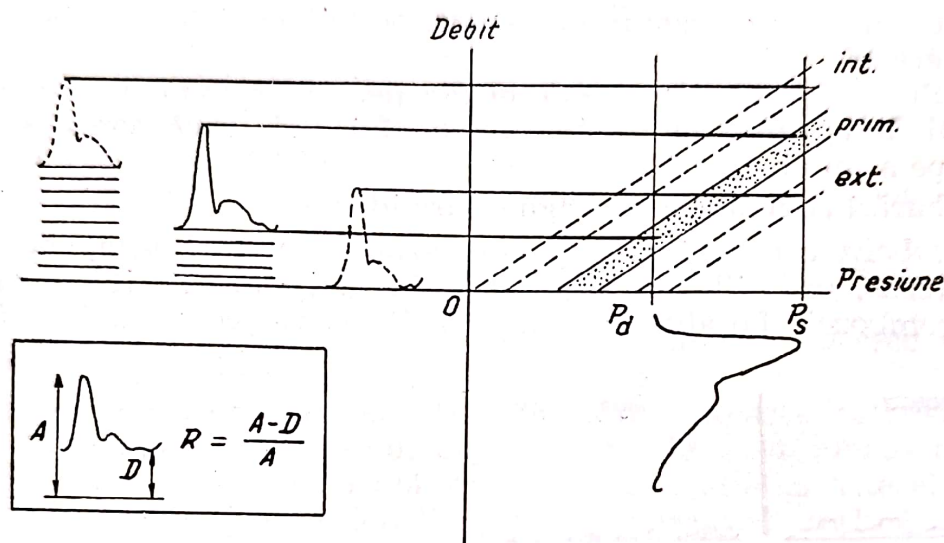


Fig. 35. — Relația debit-presiune pentru diferite valori ale rezistenței circulatorii. În stînga jos apare formula simplificată a indexului de rezistență.

Dacă A este fluxul maxim și D valoarea diastolică, indexul rezistenței circulatorii definit de Pourcelot, este:

$$R = \frac{A-D}{A}.$$

Acest index depinde destul de puțin de condițiile de înregistrare a curbei de viteză. Valorile normale ale R trebuie să fie simetrice la același subiect și este cuprins între 0,55 și 0,75 în condițiile de înregistrare obișnuite. Cînd valoarea lui R este sub 0,55 rezistența circulatorie cerebrală este anormal scăzută, cum întîlnim în anevrismul arterio-venos sau angioame.

Invers, dacă R este peste 0,75, fluxul cerebral este insuficient, ceea ce traduce eventual prezența unei stenoze sau a unei tromboze carotidiene. Asimetria indexurilor de rezistență între partea dreaptă și partea stîngă, este un punct foarte important chiar cînd valorile acestui index sînt cuprinse în limite normale. Această asimetrie observată în cazul înregistrărilor de bună calitate presupune o tulburare circulatorie (stenoză, tromboză, obliterare intracerebrală etc.).

Identificarea carotidei interne și externe. Criteriile de deosebire sînt următoarele:

— Poziția anatomică, dar aceasta poate să varieze de la un subiect la altul (în mod normal deplasînd receptorul deasupra bifurcației carotidiene din interiorul gîtului spre exterior, întîlnim succesiv carotida externă apoi carotida internă);

— Debitul diastolic în carotida internă: acest criteriu este fundamental atunci cînd artera carotidă internă nu este obstruată.

În fine, este posibil de a afirma, în caz de dubiu că sonda este bine plasată la nivelul carotidei externe, mai ales cînd este vorba de a diagnostica absența de răspuns a carotidei interne, ajutîndu-ne de teste simple:

— Compresiunea ramurilor faciale, occipitale și temporale din carotida externă;

— Efort de masticatie sau deglutiție, observîndu-se o creștere a debitului la oprirea compresiei sau a efortului, dacă sonda este bine plasată pe artera carotidă externă.

Tulburări circulatorii de origine carotidiană:

Tromboza carotidei interne. În cazul obstrucției complete a carotidei interne, criteriile de diagnostic vor fi puțin diferite după localizarea trombozei. Localizarea cea mai frecventă corespunde bifurcației

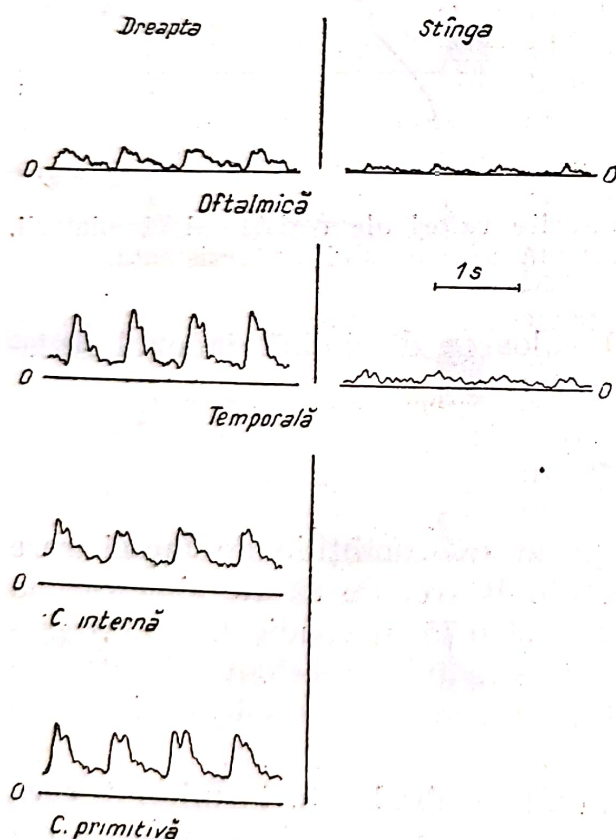


Fig. 36. — Absența circulației în carotidele stîngi, asimetria fluxului în teritoriile superficiale.

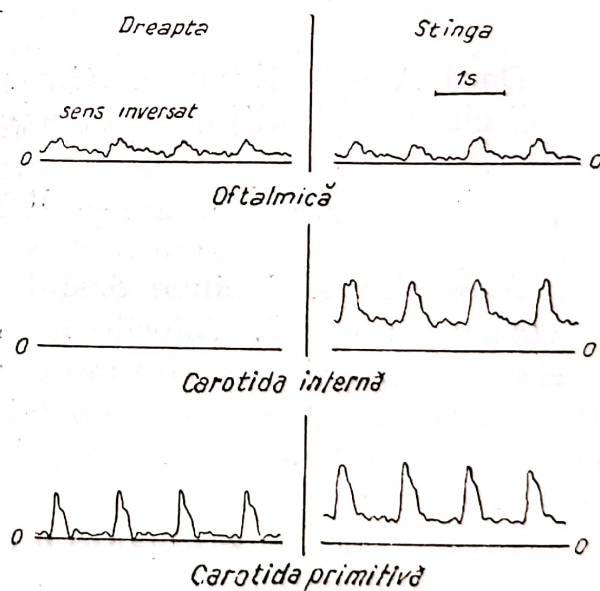


Fig. 37. — Criteriile clasice ale trombozei sînt regăsite de partea dreaptă cu un debit diastolic apropiat de zero în carotida primitivă, absența răspunsului carotidei interne și inversiunea circulației oftalmice.

carotidiene. O localizare mult mai rară corespunde unei obstrucții a carotidei interne în aval de desprinderea arterei oftalmice, înaintea poligonului Willis (fig. 36 și 37).

Criteriile de diagnostic ale unei tromboze de arteră carotidă internă la nivelul bifurcației sînt următoarele:

- O reducere sau o dispariție a fluxului continuu în carotida primitivă;

- Un index de rezistență R peste 0,75 (calculul se efectuează totdeauna asupra curbei vitezei carotidiene primitive). Acest index este totdeauna net superior celui de partea netrombozată;

- Nici un debit decelabil în carotida internă;

- În general un flux de sens inversat în artera oftalmică (90% din cazuri). Uneori această circulație continuă în sens fiziologic, dar atunci este mai slabă față de partea opusă (10% din cazuri). În mod excepțional nu se detectează nici un debit la acest nivel.

Atunci cînd obstrucția carotidei interne are sediul în aval de artera oftalmică, rezultatele examenului Doppler arată:

- O reducere importantă a fluxului diastolic în carotida primitivă,

- O circulație foarte slabă în carotida internă cu un flux diastolic probînd dificultatea scurgerii în aval,

- Un debit, totuși, normal în artera oftalmică, deoarece presiunea de perfuzie este consecutivă pînă la originea sa.

Stenoza carotidei interne (fig. 38). Cînd aceasta este situată la nivelul bifurcației, este posibil, deplasînd sonda de-a lungul arterei să detectăm o zonă de turbulență sau de accelerație a vitezei singelui. Dacă această stenoză este funcțională, ea antrenează perturbații hemodinamice, traduse prin examenul Doppler:

- a) O insuficiență a fluxului diastolic în carotida primitivă de partea stenozei;

- b) Un index de rezistență R mai ridicat de partea stenozată decît de partea sănătoasă;

- c) Un flux oftalmic ce este în general perturbat, dar a cărei direcție poate fi: fie fiziologică, fie inversată după cum presiunea în carotida internă este superioară sau inferioară celei ce corespunde ramurilor anastomotice ale carotidei externe. În cazul inversiunii fluxului oftalmic, compresiunea ramurilor carotidei externe homo- sau controlaterale (sau ambelor), permite frecvent restabilirea tranzitorie a unui flux de sens fiziologic;

- d) Un flux turbulent sau o accelerație locală este percepută la difuzor sau receptor deplasînd sonda Doppler asupra stenozei. Acest criteriu este fundamental deoarece el permite afirmarea prezenței unei stenoze (diagnostic diferențial cu tromboza completă), într-o zonă chirurgical accesibilă.

Criteriile de la punctele a, b și c sînt întîlnite dacă stenoza este localizată în amonte de artera oftalmică, dar într-o zonă inaccesibilă fasciculului ultrasonor (și chirurgiei).

Criteriile a și b sînt obținute cînd stenoza carotidiană este situată în aval de artera oftalmică. În acest caz, diagnosticul diferențial cu o oclu-

zie a unei artere intracerebrale nu poate fi afirmat numai pe examenul Doppler.

În fine, dacă stenoza nu este situată într-o zonă accesibilă ultrasunetelor, ea nu poate fi diagnosticată, decât dacă este funcțională (reducerea calibrului arterial peste aproximativ 60%).

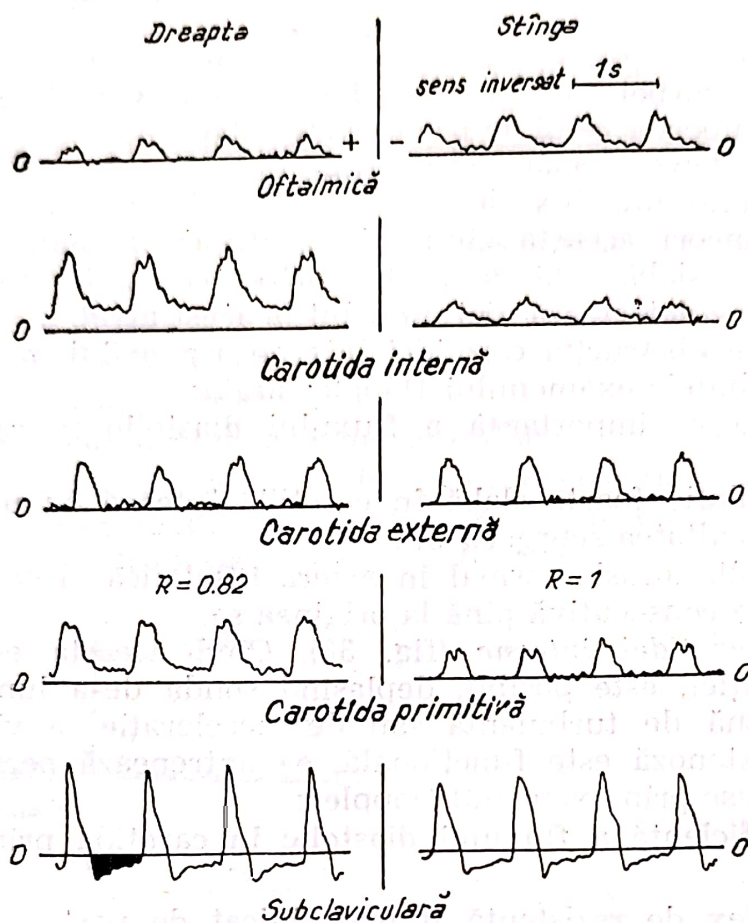


Fig. 38. — De partea stîngă, turbulențele percepute la bifurcație, indexul rezistenței foarte crescut, inversiunea carotidă-oftalmică sînt tipice stenozei strînse de carotidă internă. Insuficiența aortică în acest caz se manifestă prin refluxul anormal în diastolă în subclaviculară.

Tulburări circulatorii de origine vertebrală.

Tromboza sau stenoza arterei vertebrale. Sonda Doppler este plasată submastoidian și orientată către orbita controlaterală, pentru înregistrarea fluxului în vertebrală la nivelul atlasului.

Stenoza ostiumului vertebral antrenează în general o scădere a modulării curbelor de viteză în vertebrală (debit cu presiune mică) dar este necesar în acest caz de a „asculta” regiunea ostiumului cu sondă Doppler pentru cercetarea unei turbulențe, sau o accelerație, pentru confirmarea diagnosticului. Trebuie deci înregistrate sistematic curbele de viteză în subclavii atunci cînd facem un bilanț al circulației vertebrale, pentru cercetarea unei eventuale anomalii circulatorii la nivelul ostiumului.

O stenoză la nivelul trunchiului bazilar se traduce în general printr-o scădere importantă a fluxului diastolic în vertebrală. Este nece-

sar să distingem artera vertebrală de artera occipitală: compresiunea manuală a acesteia din urmă este relativ ușoară și permite să afirmăm rapid că sonda este bine plasată pe vertebrală.

Sindromul furtului subclavicular. Înregistrarea fluxului vertebral fiind obținută atunci când sonda este plasată privind cudura arterei pe atlas, nu este posibil să determinăm cu certitudine sensul circulației în vas pentru că nu știm asupra cărei părți din buclă este obținută informația. Diagnosticul de furt se bazează pe un anumit număr de criterii indirecte ce permit de a-l presupune și pe un criteriu direct ce obiectivează hemoabaterea către membrul superior.

Criteriile indirecte la examenul Doppler. În general bolnavul prezintă o asimetrie tensională între cele două brațe dar această asimetrie poate fi modestă, dacă vertebralele sînt de calibru mai mare sau dacă stenoza subclaviculară nu este completă.

— Curbele de viteză în arterele membrelor superioare de partea lezată sînt ușor modulate, indicînd că obstacolul circulator are sediul în regiunea subclaviculară. Uneori un suflu sistolic perceput în stetoscop, și o accelerație sau o tulburare localizată la nivelul subclaviculară permit afirmarea existenței unei stenoze incomplete a acestui vas (acest criteriu este de asemenea regăsit dacă obstacolul circulator are sediul în aval de ostiumul vertebral).

— Fluxul diastolic este redus sau nul în vertebrala de partea leziunii. În anumite cazuri de stenoză de subclavie, curba de viteză oscilează în jurul lui zero și traduce atunci existența unui furt intermitent, adică în timpul numai unei părți a ciclului cardiac.

— Există o evidentă analogie între curbele de viteză ale arterei subclaviculară și ale arterei vertebrale de partea patologică în special în cazul furtului permanent.

Criteriul direct la examenul Doppler. Certitudinea diagnosticului este adusă de pozitivarea testului compresiunii humerale: o manșetă în tensiune este plasată pe humerala de partea suspectă și umflată timp de 20 secunde la o valoare superioară tensiunii sistolice. În momentul decompresiunii rapide, unda de umplere și hiperemia reacțională, antrenează o creștere a fluxului subclavicular și în consecință o creștere a debitului în artera vertebrală homolaterală dacă există un sindrom de furt subclavicular (cu o inversiune a sensului de circulație în vertebrală). Se poate mări eficacitatea acestui test cerînd bolnavului să strîngă puternic mîna în timpul fazei de compresiune.

Înregistrarea fluxului vertebral în cursul testului de hiperemie permite afirmarea existenței furtului subclavicular de fiecare dată cînd se observă o creștere a fluxului la decompresiunea manșetei: într-adevăr dacă nu există hemoabatere, fluxul vertebral rămîne stabil sau scade ușor, dar în nici un caz nu crește în timpul acestui test.

Hemoabaterea permanentă (fig. 39). În cazul obstrucției complete a subclavicularăi drepte sau stîngi în amonte de ostiumul vertebral, perfuzia membrului superior este asigurată în parte de artera vertebrală homolaterală, antrenînd din acest motiv o hemoabatere permanentă. Circulația în artera vertebrală nu se efectuează decît în sensul trunchi

bazilar-arteră subclaviculară. Rezistența circulatorie a membrului superior este în general relativ crescută, fluxul vertebral este esențial sistolic: în acest caz asimetria netă între curbele de viteză vertebrală dreaptă și stângă este foarte revelatoare. Testul de hiperemie face să apară un flux diastolic tranzitor, relevând scăderea brutală a rezistenței în teritoriul irigat de artera vertebrală.

Hemoabaterea tranzitorie. În cazul stenozei incomplete de subclavie dreaptă sau stângă în amonte de ostiumul vertebral, este posibil să observăm un flux ce oscilează în jur de zero cu o circulație inversată în timpul sistolei și un sens de circulație ce redevine normal în diastolă. Stenoza este în fapt funcțională în timpul sistolei datorită aportului sanguin către membrul superior; în acest moment apare o asimetrie de presiune suficientă între cele două ostiumuri vertebrale, pentru a antrena o inversiune a fluxului vertebral. În cursul fazei diastolice, circulația diminuează rapid în stenoză căci debitul membrului superior se anulează progresiv: presiunea diastolică este atunci sensibil aceeași la nivelul ostimurilor vertebrale, circulația reia sensul normal în vertebrală. Există deci o coloană de sânge ce oscilează în vertebrală avansînd progresiv în timp fie spre trunchiul bazilar, fie către membrul superior după importanța relativă a fluxului sistolic și diastolic. Aceas-

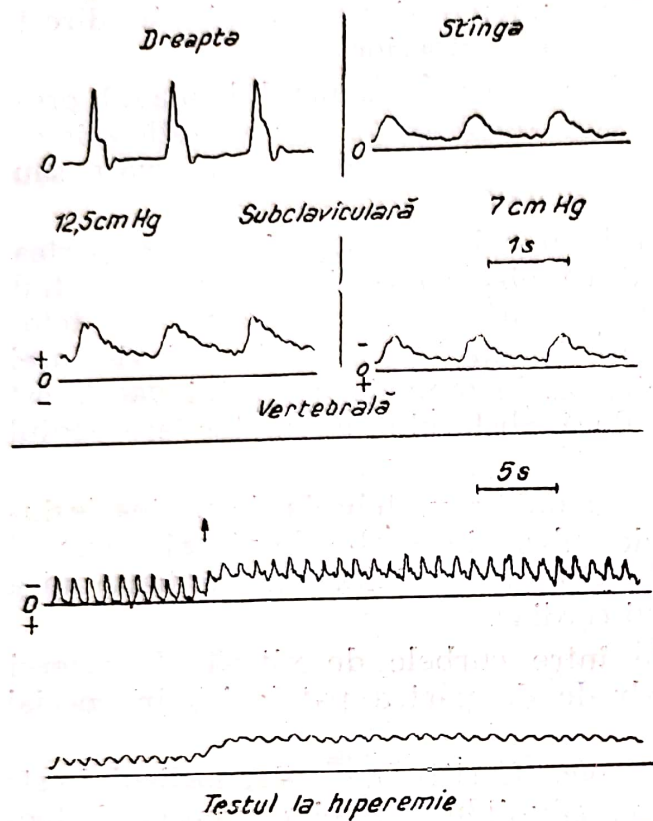


Fig. 39. — Analiza fluxului vertebral și subclavicular sînt în favoarea diagnosticului de furt subclavicular stîng. Aceasta se confirmă prin proba de hiperemie. (După G. Lazorthes și colab.).

tă situație intermediară între circulația normală și furtul permanent pare critică pe plan hemodinamic căci poate favoriza, prin staza pe care o antrenează, o tromboză a întregului ax vertebral de partea stenozei. Cînd practicăm testul de hiperemie se observă trecerea furtului tranzitor în furt permanent în momentul declampajului.

Tromboza trunchiului brahio-cefalic. Această tromboză poate da un dublu „vol“ cu inversiunea fluxului în vertebrală și carotida primitivă dreaptă. Tipic, se observă o inversiune permanentă a fluxului vertebral și o inversiune tranzitorie în carotidele primitive și internă dreaptă.

Tulburări circulatorii de origine intracerebrală. Obliterarea arterelor intracerebrale. În aproximativ 30% din cazuri, o perturbație hemodinamică este detectabilă pe traseele carotidelor primitive. În fapt este imposibil, plecînd de la o înregistrare carotidiană, să precizăm locul obstruc-

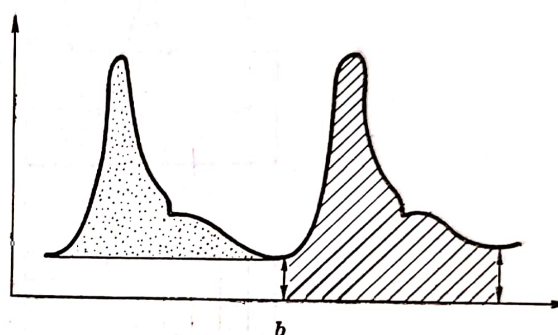
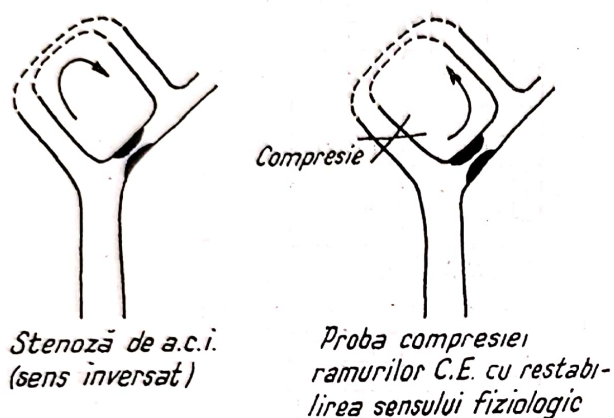
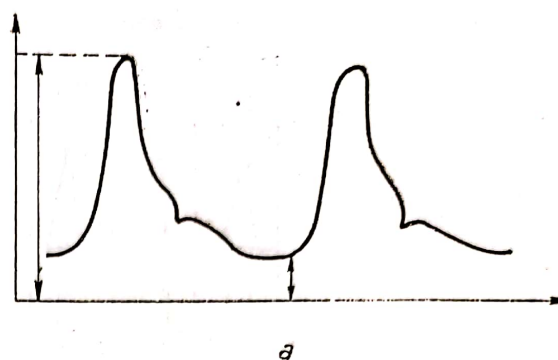
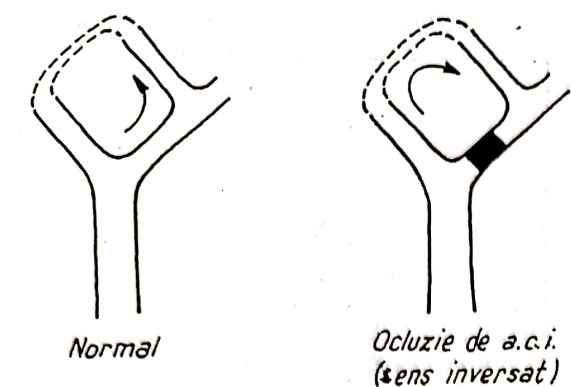


Fig. 40. — Studiul circulației oftalmice (schemă).

Fig. 41. — Calculul indexului de rezistență (a, b).

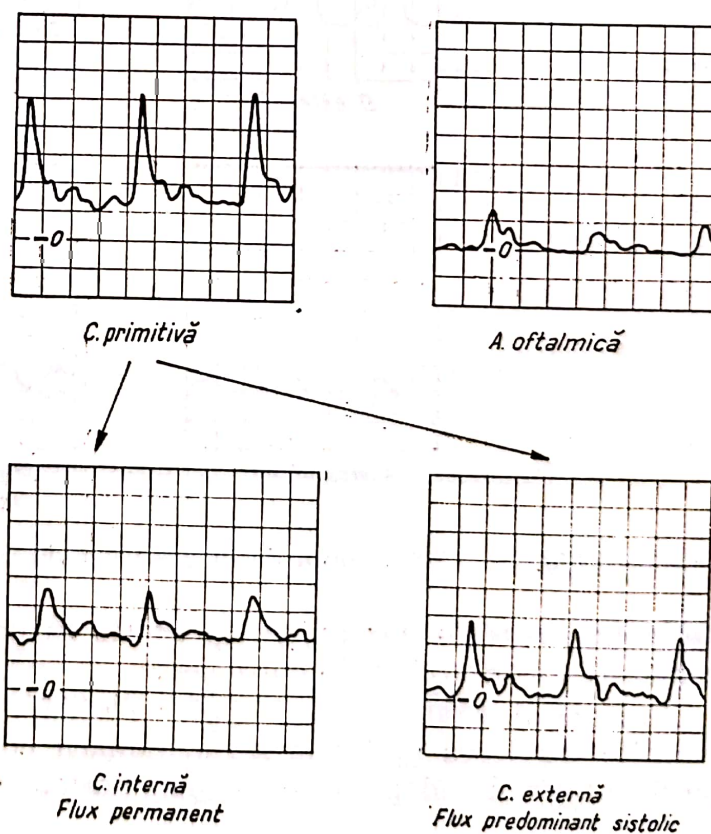


Fig. 42. — Traseele normale în înregistrările Doppler (schemă).

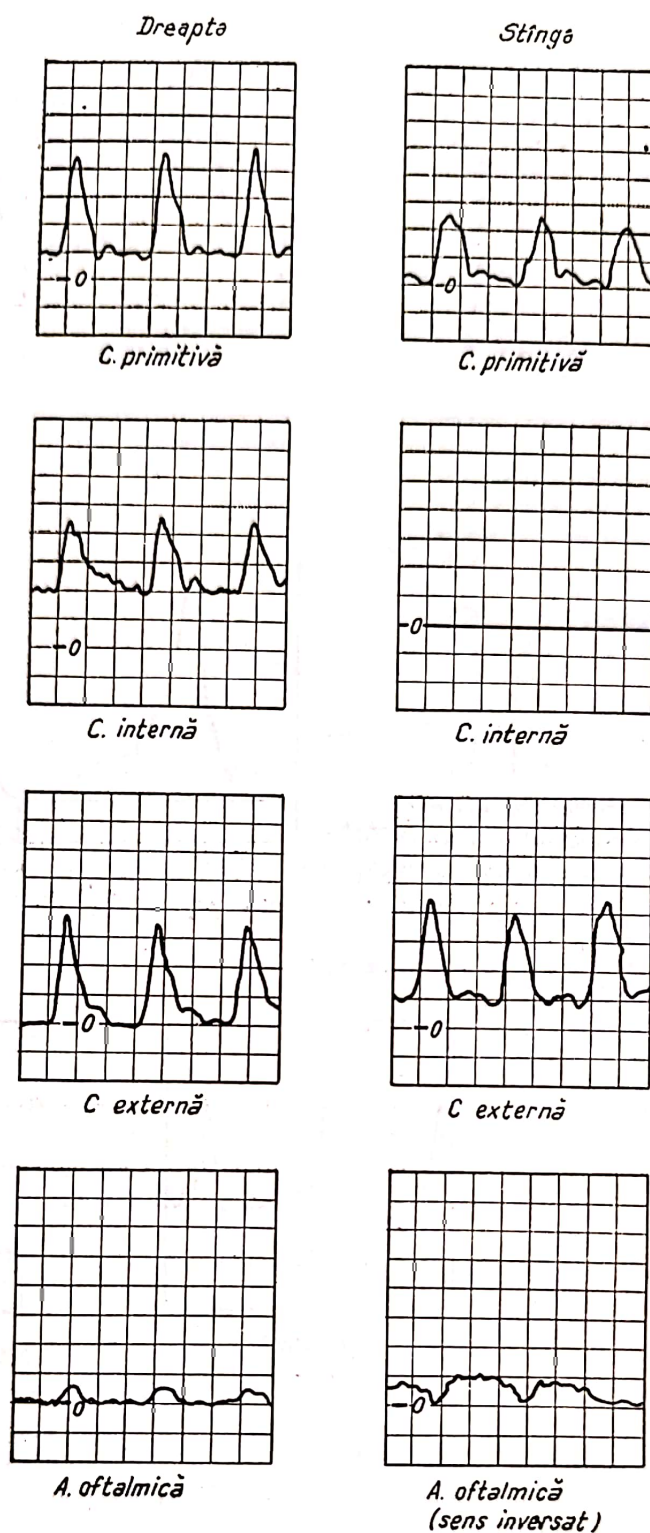


Fig. 43. — Tromboză de arteră carotidă internă stîngă (schemă).

ției intracerebrale dar putem în aceste cazuri să presupunem o etiologie vasculară la un accident neurologic.

Interesul examenului Doppler rezidă de asemenea și faptul că el permite studierea indirectă a funcționării poligonului Willis. Într-adevăr, dacă poligonul îndeplinește în mod normal rolul său de redistribuire de

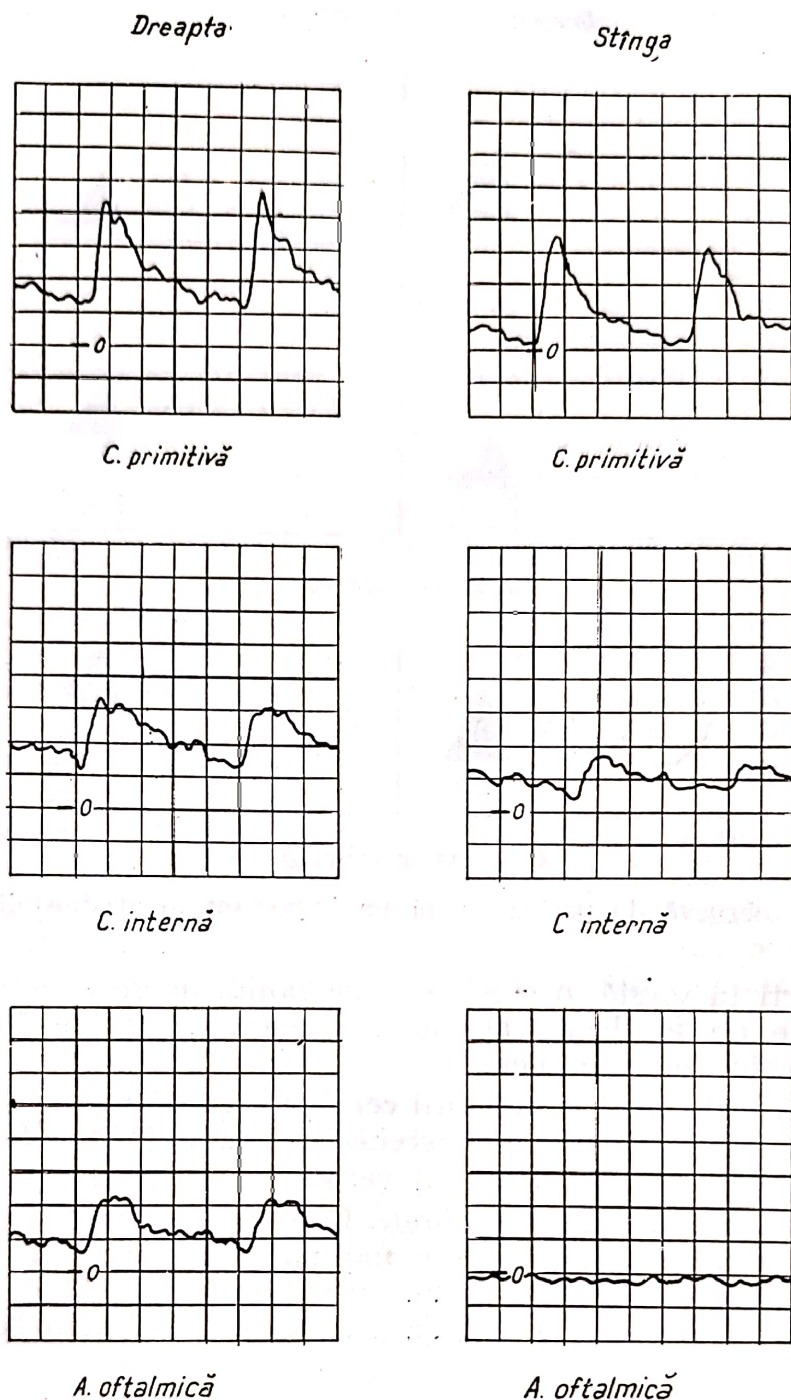


Fig. 44. — Stenoză de arteră carotidă internă stîngă (schemă).

debit, circulația carotidiană este simetrică în cazul obstrucției intracerebrale.

Dacă nu este așa, aceasta înseamnă că dezechilibrul circulator este rău corijat. Rezistența la scurgerea sîngelui în direcția creierului este atunci mai mare de partea obstrucției intracerebrale, restul examenului Doppler fiind normal.

Insuficiența circulatorie cerebrală globală. Ateromatoza difuză antrenează o creștere a rezistenței circulatorii cerebrale. Se observă dese-

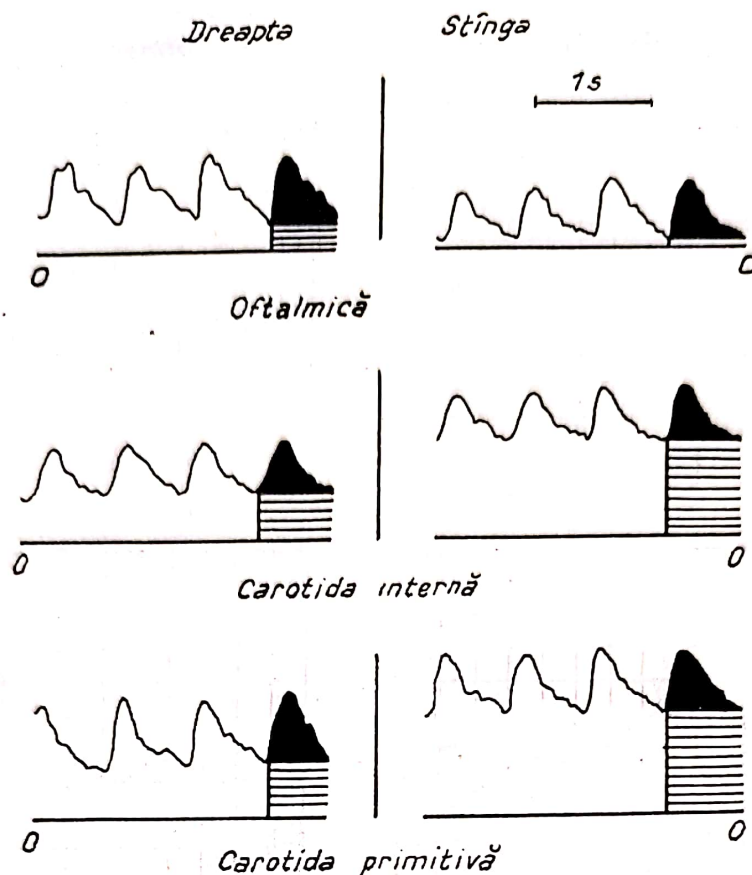


Fig. 45. — Se observă de partea stînga un important debit diastolic în carotide.

ori la subiecți în vîrstă, o creștere a indexului de rezistență, fără ca să existe semne de localizare ale unei atingeri vasculare funcționale la nivelul trunchiurilor carotidiene.

Scăderea rezistenței circulatorii cerebrale. Inhalarea de CO_2 . Se poate modifica rezistența circulatorie cerebrală, inhalînd CO_2 . Se constată o creștere de peste 50% a debitului carotidian în perioada de inhalație.

Tumorile vasculare intracerebrale. O scădere a rezistenței circulatorii cerebrale se traduce prin o creștere anormală a fluxului diastolic în carotidele primitive și interne de partea tumorii vasculare. Indexul de rezistență R poate deveni sub 0,55% dacă tulburarea funcțională este importantă.

Studiul pereților vasculari prin ecografie

Principiul ecografiei. Definiție. În ecografie, o sondă plasată pe piele emite un impuls ultrasonor scurt, apoi devine receptoare și detectează ecourile reflectate de diferitele medii întîlnite de unda acustică. Aceste ecouri se pot prezenta în funcție de timp pe un osciloscop:

- fie în amplitudine — ecografia A.
- fie în intensitate sub formă de puncte luminoase: este ecografia B.

Dacă receptorul este deplasat pe piele putem constitui progresiv o imagine tomografică a țesuturilor reflectoare, denumită ecotomografie. Dacă sonda este menținută imobilă, putem înregistra mișcarea de apropiere sau de îndepărtare a structurilor ecogene mobile, în raport cu receptorul. Se realizează atunci o ecografie T.M. (timp-mișcare).

Aplicarea în patologia vasculară — are drept obiectiv fie de a arăta în secțiune vasele studiate, fie de a înregistra în fiecare sistolă mișcarea pereților arteriali, adică variațiile diametrului arterial. Aceste explorări permit o vizualizare anatomică directă și un studiu al supleței arteriale. Documentele astfel obținute sînt bogate în informații, dar există un mare număr de dificultăți ce frînează considerabil dezvoltarea acestor tehnici pentru examenul de rutină.

— Cînd se studiază o bifurcație, cum este cea carotidiană de exemplu, în ecografia B, rar se pot arăta, pe un singur document, cele trei vase studiate (carotidele primitive, interne și externe). Pentru aceasta trebuie ca vasele să fie conținute în același plan, ceea ce nu este practic posibil.

— Mișcarea sistolică a pereților antrenează un flou cinetic considerabil al imaginii ecografice ce nu poate fi eliminat decît prin folosirea unui sistem de imagerie aproape instantaneu. Apariția recentă a unei generații noi de aparate cu balayaj electronic sau mecanic foarte rapid (20—200 imagini/sec), poate deschide un cîmp foarte larg acestui tip de explorare.

— Înregistrarea T-M a deplasării pereților arteriali este în general ușoară la normali, dar devine mai dificilă pe o arteră ateromatoasă, deoarece mișcările pereților arteriali sînt aproape nule. Identificarea ecourilor corespunzătoare pereților nu se poate deci efectua pornind de la mișcarea lor în poziție de fază: în acest caz este necesară utilizarea unui aparat Doppler sau un sistem de ecografie rapidă pentru identificarea vasului.

Vizualizarea singelui circulant prin ultrasunete

Proiecția plană. Dacă într-un aparat de ecografie se înlocuiește receptorul obișnuit printr-o sondă Doppler, putem, deplasînd receptorul pe piele să detectăm zonele unde există o circulație sanguină. Realizînd balayaje paralele, se efectuează o proiecție plană a vaselor subiacente comparabile cu cele obținute într-o angiografie cu raze X.

Vedere în secțiune. Utilizînd un aparat Doppler cu emisie pulsată, se poate detecta la ce distanță de sondă are loc mișcarea singelui și datorită acestui fapt se realizează o veritabilă tomografie Doppler. Singura diferență care există atunci între ecografia B și ecografia Doppler este originea semnalului de modulație a intensității imaginii: în primul caz este amplitudinea ecoului în al doilea este viteza reflectorului.

Se înțelege importanța considerabilă pe care ar putea s-o aibă, în viitor combinarea acestor două tipuri de ecografie, una arătînd structurile anatomice, cealaltă singele circulant în artere și vene.

Această tomo-angiografie la ultrasunete pune numeroase probleme tehnice, dar va deveni un mijloc atraumatic foarte important pentru studiul patologiei marilor axe vasculare superficiale.

Examen de o inocuitate absolută, termografia captează razele infraroșii emise spontan de învelișul cutanat. Această metodă foarte veche, a fost introdusă în domeniul medical în 1957 de către Ray Lawson apoi utilizată de către E. H. Wood și J. D. Wallace (1969) pentru studiul circulației cerebrale.

Principiul

Pielea absoarbe integral razele infraroșii pe care le primește și se comportă, la temperatura obișnuită, ca un corp negru aproape perfect, devenind un emițător de raze infraroșii cu o putere apropiată de unitate. Domeniul lungimilor de undă este de 10 microni. Această emisie ce variază cu temperatura regiunii studiate, permite obținerea unei distribuții, o hartă termică corporală. Diferențele de temperatură sînt funcție de vascularizația pielii, calibrul și debitul vaselor.

Aparatura

Teletermografia, detecția la distanță a emisiei de infraroșii este singura utilizabilă la nivelul feței, metoda prin contact este rezervată altor organe. Camera utilizată este un detector cuantic ce transformă razele infraroșii în semnale electrice; amplificate, ele sînt transmise la o unitate de vizualizare asociată. Se obține o imagine asemănătoare celei obținute pe un ecran de televiziune. Imaginea este instantanee, mobilă cu subiectul. Un aparat pelaroid (alb-negru sau în culori), adaptat la ecran, reproduce imaginea și permite conservarea. Pe clișeele în alb-negru, reproduce imaginea și permite conservarea. Pe clișeele în alb-negru, zona cea mai rece este întunecoasă, regiunea cea mai caldă este clară, sau invers. Curbele izoterme, liniile strălucitoare, ce unesc punctele cu aceeași temperatură permit urmărirea traiectului vaselor, variații de $0,2^{\circ}\text{C}$ pot fi detectate.

Tehnica de examen

Realizarea examenului este ușoară, durează 15 minute, este indolor și fără pericol. Subiectul se află în repaus, de preferință în poziție șezîndă într-o sală cu temperatura de 20°C și cu repartitie termică cît mai omogenă posibil. Este necesar un timp de latență de 10 minute, în special cînd subiectul a fost expus anterior frigului sau căldurii. Cea mai bună incidență este fața, cele două profile sînt rar utilizate. Centrarea se face prin observarea directă a imaginii pe ecran. Părul este ridicat și machiajul trebuie înlăturat pentru că constituie un ecran la emisie termică și face să apară zone reci anormale. Se realizează o hartă a curbelor izoterme și în aceeași incidență o fotografie standard, ce va permite eliminarea anumitor artefacte (cicatrice, riduri profunde, tumori superficiale).

Răcirea, compresia carotidiană, injectarea de vasodilatatoare ce fac să apară sau întăresc anumite anomalii, pot fi utilizate în anumite cazuri.

Termograma normală

În ciuda prezenței numeroaselor variații morfologice, aspectul termografic cel mai frecvent observat este reținut în descrierea de mai jos. Fruntea și regiunile supraorbitare au o repartitie termică omogenă cu o valoare medie destul de ridicată de $34-35^{\circ}$. Numai traiectul arterelor frontale interne este vizibil cu o curbă hipertermică uneori puțin mai largă la stînga decît la dreapta. Orbitale trebuie să fie în mod riguros simetrice, toate variațiile de $0,5^{\circ}\text{C}$ sînt considerate patologice. Capitant a descris un punct cald fiziologic al unghiului superointern al orbitei ce poate atinge 36°C . pînă la 37°C vârful nasului este hipotermic în timp ce buzele apar hipertermice. O asimetrie se poate observa la nivelul obrazilor, fără valoare practică. E. H. Wood (1965) a reprezentat pe o schemă devenită clasică, diferitele traiecte arteriale decelabile pe o termogramă a feței (fig. 46). Artera oftalmică irigă prin ramurile sale (frontală internă și supraorbitară) regiunile frontale interne și oculo-orbitare. Diminuarea debitului în carotida internă în amonte de originea arterei oftalmice, va antrena o hipotermie în aceste teritorii. Carotida externă irigă alte teritorii ale feței. Ea asigură prin anastomoze cu ramurile din oftalmică, o supleanță posibilă. Rețelele anastomotice de supleanță homolaterale sau controlaterale se prezintă sub aspectul unei hipertermii.

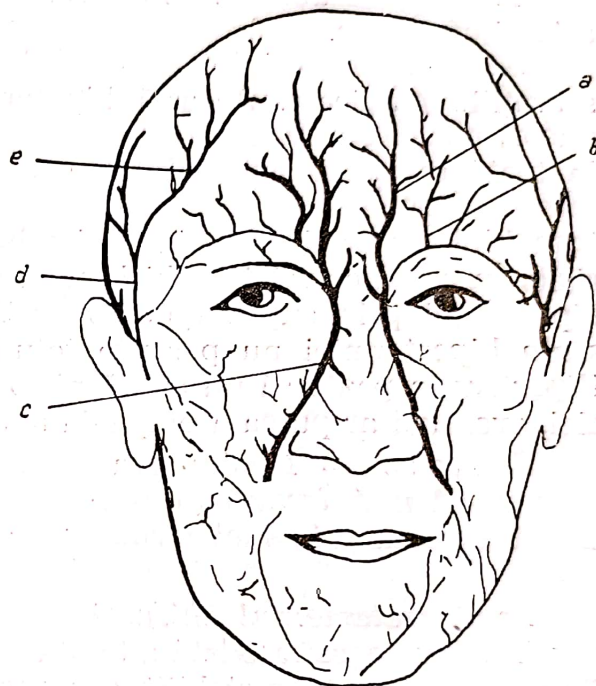


Fig. 46. — Distribuția arterială la nivelul feței (după Wood).

a — Artera frontală internă; b — artera supraorbitară; c — artera angulară; d — ramura frontală a arterei temporale superficiale; e — artera temporală superficială.

Termograma patologică

Toate alterațiile arteriale se vor traduce printr-o hipotermie, hipertermie sau cel mai frecvent asocierea acestor două aspecte.

Hipotermia evocatoare pentru o obstrucție parțială sau totală a carotidei interne preoftalmice poate fi:

- supraorbitară, în mod grosier limitată, dînd clasicul trunchi rece supraorbitar cu absența traseului frontalei interne (descrie de T. Planiol);
- oculo-orbitar cu extinderea punctului cald al unghiului superointern al orbitei;
- frontal difuz;
- bilateral.

Hipertermia evocatoare a rețelelor anastomotice de supleanță poate fi:

- temporal superficial homolateral;

- năso-genian homolateral (ce evocă o supleere a arterei angulare);
- internazal sau interfrontal;
- maxilar superior;
- nazal localizat sau total, este semnul „nasului cald” descris de Wallace (1969).

Elementele patolofice sînt obținute prin comparație cu partea simetrică. Cînd sînt leziuni bilaterale inteprizarea este foarte delicată.

Indicațiile examenului termografic

Trombozele unilaterale ale carotidei interne — în amonte de originea arterei oftalmice.

Semnul triunghiului supraorbital este observat în 90—94% din observațiile publicate. Această hipotermie este deseori clară, dar ea este uneori moderată. Este localizată la nivelul frontalei interne sau se întinde în toată regiunea supraorbitală sau la unghiul intern al orbitei. Are o mare valoare diagnostică. Aubanel D. (1974) observă asocierea semnelui triunghiului rece și a hipotermiei orbitare în faza acută a obstrucției arteriale. În cazul ocluziei vechi hipotermia tinde a se șterge, în timp ce apar hipertermii prin supleanța temporală superficială și angulo-nazală. Absența hipertermiei nu permite totuși afirmația că ocluzia este recentă. Hipertermia poate să nu apară niciodată, ea nu caracterizează data ocluziei, eventual ar putea acompănia ameliorarea funcțională.

Stenozele — Diminuarea traseului arterei frontale interne este semnul cel mai frecvent observat (80%). Semnele par cu atît mai nete, cu cît stenoza este mai strînsă, dar nu permit aprecierea gradului stenoziei.

După tratamentul chirurgical sau ca mijloc de supraveghere terapeutică. Termografia odată alterată se pare că se modifică. Totuși dacă un flux oftalmic este restabilit sau menținut putem observa o regresie a hipotermiei, reapariția traseului arterei frontale interne.

Acest examen poate fi repetat cu regularitate în accidente ischemice tranzitorii pentru urmărirea evoluției și depistarea noilor recidive.

Insuficiența circulatorie globală. Toate semnele descrise pot fi observate izolate sau grupate, ele sînt deseori bilaterale și dificil de decelat. Chiar hipertermia nazală izolată, frecvent întîlnită în observațiile de insuficiență circulatorie are o valoare semnificativă și poate regresa sub influența unui tratament.

În fine, algiile focale. Fardou H. și Soulacroup (1975) au observat în timpul crizei dureroase o hipertermie omogenă avînd aceeași topografie cu durerea; termografia este normală, în afara crizei dureroase.

Cu toată imprecizia metodelor de exploatare pe cale externă, termografia furnizează o imagine semnificativă a deficitului unui teritoriu cutanat al oftalmicii. Reprezintă o bună apropiere de dinamica circulatorie extracraniană, dar nu furnizează nici o informație valabilă asupra circulației intracraniene. Metodă complementară rapidă, simplă, repetitivă, termografia facială furnizează o imagine funcțională și elemente prognostice ce completează datele furnizate prin înregistrarea Doppler și Gamma-angioencefalografie.

C. GAMMA-ANGIO-ENCEFALOGRAFIE (G.A.E.)

Această tehnică dezvoltată în cadrul medicinei nucleare (vezi Cap. XV — vol. I), aduce o contribuție importantă la explorarea circulației cerebrale normale sau patologice.

Principiul

Un indicator radioactiv este introdus în fluxul sanguin ce irigă creierul. Datorită radiației gamma emise de izotopii radioactivi, se poate urmări prin detecție externă, evoluția sa în sistemul vascular cerebral și eventual extravazarea în țesuturile patologice, la nivelul zonelor de ruptură a barierei hemato-encefalice.

Se realizează astfel o veritabilă angiografie radio-izotopică ce prezintă anumite analogii cu angiografia radiologică.

Injectarea se poate face la două niveluri: — fie direct în artera carotidă primitivă, — fie într-o venă periferică, în general la nivelul plicii cotului.

Prima eventualitate se referă la situațiile când este necesar să introducem trăsori foarte difuzibili, cum este Xenonul 133. Prezintă însă toate inconvenientele și contraindicațiile injectiilor intracarotidiene; de asemenea nu permite compararea tranzitului în cele două emisfere.

A II-a eventualitate, este mult mai frecvent utilizată, fiind atraumatică și putându-se repeta. Prin această metodă indicatorul pătrunde simultan în toate vasele cervico-cerebrale.

Inconvenientul injectiei intravenoase rezidă în diluția și întinderea embolusului radioactiv în timpul pasajului cardiac și în patul vascular pulmonar. Pentru a limita la maxim această dispersie a trăsorului, se utilizează mai multe tehnici. Ele comportă injectarea unui volum foarte mic de lichid (0,5—1 cm³), introdus foarte rapid în fluxul sanguin. Se poate utiliza o manșetă ce strânge puternic brațul plasat în poziție declivă. După injectarea substanței, se ridică brațul. Se poate utiliza un cateter ce se introduce în venă pe cale transcutană, ajungând pînă la subclavie.

Rezultatele gamma-angio-grafiei cerebrale depind esențial de circulația regională sau locală ce condiționează tranzitul trăsorului, dar caracterele temporale și topografice ale difuziei aduc numeroase informații cu privire la irigarea teritoriului explorat.

G.A.E. este deci o tehnică ce permite studiul vascularizației creierului prin interpretarea modificărilor circulatorii și a difuziei indicatorilor radioactivi.

La noi în țară G.A.E. a fost introdusă de către colectivul de la Colentina (Popa C. și colab., în 1974).

Indicatori utilizați

Indicatorii utilizați trebuie să prezinte o serie de proprietăți, expuse pe larg în Cap. XV, vol. I. Comportamentul trăsorului radioactiv în organism depinde în mod esențial de molecula, pe care atomul de radio-

element este fixat. În cazul unui suport voluminos, globulele roșii de exemplu, indicatorul rămîne intravascular. Pentru molecule mari, cum este serum-albumina, difuziunea este în principiu foarte lentă și nu are loc decît în anumite leziuni. Uneori indicatorul este injectat sub forma unui chelat al atomului radioactiv, exemplul cel mai curent fiind D.T.P.A. (acidul Dietil-Triamin-Penta-Acetic); sub această formă, difuziunea în spațiile interstițiale este rapidă.

Produsul cel mai utilizat este ^{99m}Tc sub formă de ioni pertechnetat TcO_4^- . Este un emițător pur de raze gamma avînd o energie de 140 Kev. Perioada fizică este de 6 ore. Administrat în doze de 1—2,5 mCi la 10 kg din greutatea pacientului, el difuzează destul de ușor în cele mai multe leziuni, desigur fără nici o specificitate. Utilizarea sa este fundamentală pentru stadiul vascularizației și diagnosticul leziunilor. Analizînd modalitățile de tranzit și de difuziune este posibil să evocăm natura acestor leziuni. Technetiul are proprietatea remarcabilă de a se putea fixa pe un mare număr de suporturi. Se utilizează hematii și serum-albumină technetate, pirofosfatul și gluconatul de technetiu ca și sulfura coloidală marcată cu technetium.

Se mai poate utiliza ^{133}Xe , dar necesită cantități importante (20—30 mCi) pentru calea intravenoasă.

O serie de alte radioelemente au fost încercate pentru studiul circulației cerebrale, datorită în principal importanței lor fiziologice. Aceștia sînt izotopii radioactivi ai carbonului, azotului și oxigenului (^{11}C , ^{13}N , ^{15}O). Datorită perioadei fizice foarte scurte (respectiv 20, 10 și 2 minute), aceștia trebuie să fie administrați în locul în care se produc, — lîngă un ciclotron.

Aparatura

G.A.E. necesită înainte de toate o cameră de scintilație. Scintigraful clasic presupune un timp mai îndelungat pentru constituirea unei imagini și acest interval este mult prea lung pentru studiul fenomenelor circulatorii. Caracteristicile detectorului, precum și dispozitivele de stocare, analiză și vizualizarea fenomenelor dinamice sînt prezentate în Cap. XV, vol. I.

În prezent se folosesc și alte dispozitive. Laseen și Ingvar, utilizează o cameră ce comportă 256 căi de măsurare independentă, asociată la un calculator de putere medie. Datorită acestei instalații ei au putut realiza scintigrafii funcționale, gama cu 13 culori. Ei au putut astfel să pună în evidență variații ale vascularizației regionale în timpul diverselor exerciții fizice sau intelectuale. Tér Pogossian (1975) a deschis o altă cale în tehnicile de explorare a creierului, utilizînd gamma-tomo-grafia axială. Cum aceasta utilizează radioelemente cu viață scurtă produse de ciclotron, putem spune că acesta face parte dintre „accesoriile” necesare pentru studiul circulației cerebrale.

Incidențele

Detectorul camerei de scintilație culege preferențial razele ce provin din partea creierului cea mai apropiată de suprafața de intrare.

Planul de referință este cel care trece prin orificiile externe a conducturilor auditive și unghiurilor externe ale orbitelor.

Fața anterioară standard (fig. 47). Suprafața detectorului este perpendiculară pe planul de referință. Această incidență permite vizualizarea apariției trasorului la nivelul carotidelor și din acest motiv este cel mai des utilizată pentru studiul timpului inițial al G.A.E.

Fața anterioară înclinată (fig. 48). Se realizează o înclinare de 30° în raport cu planul de referință. Detectorul se află pe frunte. Arterele mari de la nivelul gâtului sînt slab vizibile deoarece sînt mascate de baza craniului, dar regiunea supraselară este mai bine degajată.

Fața superioară sau vertexul (fig. 49). Suprafața este paralelă cu planul de referință și detectorul este în contact cu craniul. Această incidență este destul de rar utilizată, deși are o mare valoare pentru studiul leziunilor parasagittale superioare.

Fața posterioară standard (fig. 50). Suprafața de intrare este perpendiculară cu planul de referință și în contact cu occiputul. Această incidență permite explorarea jumătății posterioare a emisferelor cerebrale.

Fosa posterioară (fig. 51). Se realizează o înclinație de 30° în scopul degajării regiunii subtentoriale. Această incidență, indispensabilă pentru explorarea fosei posterioare, este dificil de realizat la subiecții prezentînd o redoare de ceafă sau o cifoză cervico-dorsală.

Profilul stîng. Intrarea detectorului este perpendiculară planului de referință și paralelă planului median al creierului. Contactul se face prin fața stîngă a gâtului. Polul frontal se găsește la stînga.

Profilul drept. Această incidență este simetrică precedentei în raport cu planul median. Planul frontal se găsește la dreapta pe documentul fotografic.

Informațiile obținute

Datele culese se plasează în trei perioade ce urmează injectării indicatorului; imediat după introducerea produsului în fluxul sanguin și în timpul primelor două sau trei minute; în timpul primei jumătăți de oră; mai multe ore după injectare.

În timpul inițial al examenului, se pot obține trei tipuri de documente:

— *Imaginile secvențiale* înregistrate automat pe film fotografic la fiecare două sau trei secunde. Se poate vedea apariția radioelementului prin axele arteriale cerebrale, atingînd poligonul Willis, apoi repartizîndu-se în arterele mari ale creierului. Distribuția este mai difuză la timpul capilar, apoi se pot distinge marile sinusuri venoase (în special în incidența posterioară). După 20—30 secunde, în funcție de viteza circulatorie, imaginile au același aspect corespunzînd repartiției uniforme a trasorului în patul vascular după recirculație.

— *Imaginile integrate* sînt obținute pe film polaroid schimbate manual la fiecare 10 secunde.

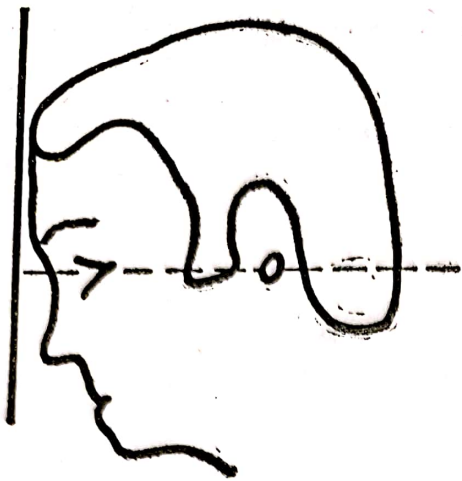


Fig. 47. — Gamma-angio-encefalografia (G.A.E.). Incidența de față, anterioară, standard.

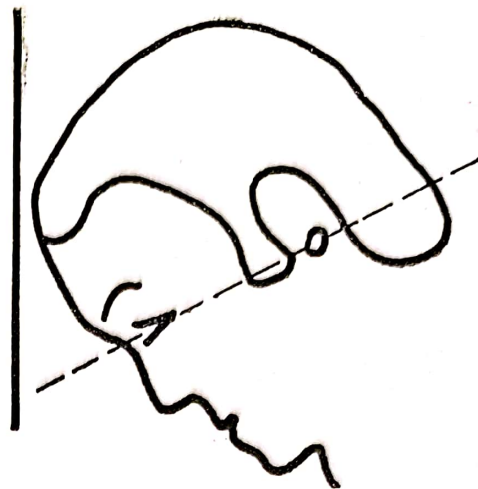


Fig. 48. — G.A.E. Incidența de față, anterioară, înclinată.

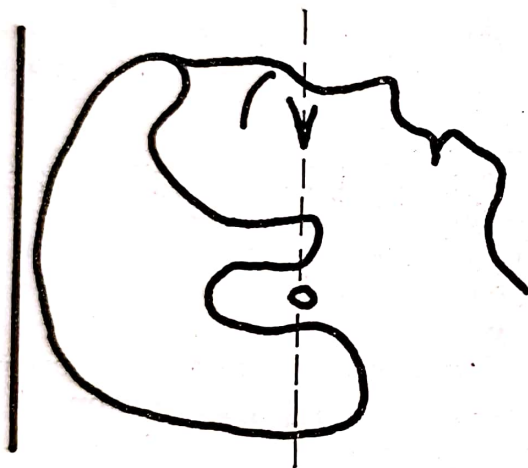


Fig. 49. — G.A.E. Incidența de față, superioară sau vertex.

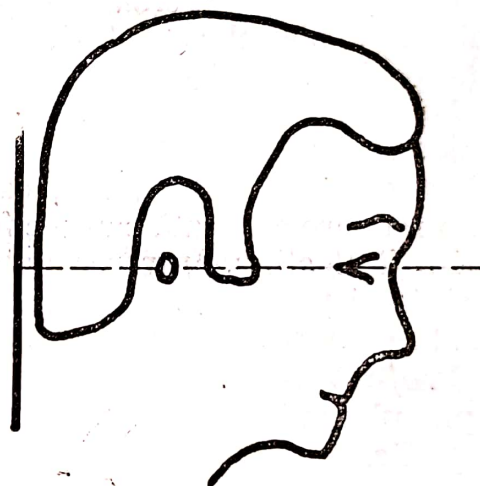


Fig. 50. — G.A.E. Incidența posterioară, standard.

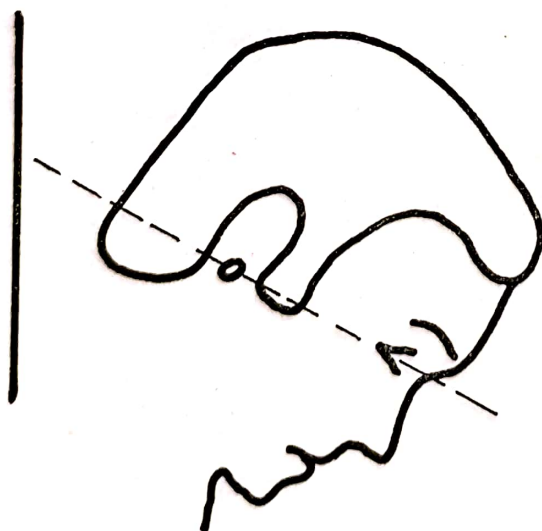


Fig. 51. — G.A.E. Incidența de fosă posterioară.

— *Curbele de tranzit*, traduc sub formă grafică, variațiile în funcție de timp a radioactivității la nivelul zonelor de interes determinate. Aceste date se obțin prin prelucrarea informațiilor memorizate de un ordinator în timpul primului tranzit al trasorului și a recirculației sale în minutele următoare. Zonele „decupate” pe ecran se referă în general la regiuni simetrice ale gâtului sau ale capului. În mod obișnuit se aleg mici suprafețe rectangulare pe traiectul arterelor carotide și suprafețele de proiecție ale celor două emisfere cerebrale, cel mai adesea în incidența anterioară și uneori în incidență posterioară. Este de asemenea posibil de a ne limita la proiecția unei leziuni și la compararea curbei obținute cu cea a zonei simetrice din emisferul controlateral. Uneori se compară tranzitul la nivelul leziunii cu cel din zona perilezională.

Precoce, în primele 30 minute după injectare, se obțin două alte tipuri de documente:

— *Curbele acumulare* ce sînt în fapt prelungirile curbelor primului tranzit pe o perioadă de 5—10 minute. Acestea permit urmărirea, în comparație cu partea sănătoasă, captarea precoce a indicatorului radioactiv printr-o eventuală leziune.

— *Imaginile precoce* — sînt constituite apoi realizînd imagini de aproximativ 200 secunde urmînd diversele incidențe a căror alegere este uneori orientată prin cunoașterea unor semne clinice de orientare. Aceste documente sînt în general prezentate pe film polaroid.

Tardiv — în mod obișnuit două sau trei ore după injectare, se constituie o serie de alte imagini. Datorită diminuării radioactivității cerebrale, prin înjumătățirea fizică a trasorului, dar și prin eliminarea din organism, timpii de expunere sînt mai mari decît pentru imaginile precoce. Această a II-a serie de imagini statice permit evidențierea zonelor de difuziune invizibile la începutul examenului sau comparare a modificării captării de către o leziune, test ce permite orientarea către un diagnostic etiologic.

Rezultate normale

În primele imagini secvențiale, informațiile corespund diferitelor faze, arterială, capilară și venoasă. Ultimele imagini sînt identice și reprezintă repartiția trasorului la echilibru după recirculație.

Structurile anatomice sînt reproduse aproximativ și numai vasele mari se pot recunoaște. În incidența frontală, rețeaua arterială apare în a 2-a sau a 3-a imagine sub forma unei figuri cu cinci ramuri, corespunzînd carotidelor interne ce confluează, poligonul Willis, cele două cerebrale anterioare nedisociabile și constituind axul arterial median și lateral — arterele cerebrale medii. Drenajul venos devine aparent, la început — sinusul longitudinal superior, urmat de sinusurile laterale. Circulația venoasă este mai bine vizibilă în incidența occipitală. Se constată o asimetrie a sinusurilor laterale (mai mare în dreapta) considerată fiziologică (T. Planiol și colab., 1975).

Curbele de tranzit, corespunzînd celor două emisfere cerebrale, trebuie să fie aproape superpozabile. Ele prezintă, după o fază de latență datorită timpului de transfer al trasorului de la braț la creier, o pantă rapidă, pînă la un vîrf rotunjit, urmat de o pantă descendentă puțin mai

lentă decît cea inițială. Curbele capătă apoi o inflexiune către orizontală, apoi după un al II-lea pic, datorită recirculației, ea se stabilizează într-un platou paralel cu axul de timp. Prima treime din panta de urcare este în raport cu circulația arterială, partea medie este în raport cu faza capilară și sfîrșitul pantei inițiale, vîrfurile și panta descendentă, cu drenajul venos.

Timpului mediu de tranzit normal este între 8—10 secunde.

Sînt de asemenea luați în considerație timpii de apariție a trasorului ce trebuie să fie aceiași pentru cele două emisfere, înălțimea picurilor ce este în raport cu importanța vascularizației și înălțimea platoului ce este proporțională cu volumul de sînge V conținut în fiecare zonă de interes. O interpretare teoretică a acestor trasee a fost făcută de R. Itti și colab. (1974) stabilind ecuația ce reprezintă concentrația unui indicator ce se dispersează într-un fluid în mișcare de translație. Rezultatele sînt exprimate în funcție de volum V de distribuție a trasorului în zona de interes, debitul sanguin regional F este un coeficient de dispersie D ce reflectă complexitatea patului vascular. Este astfel demonstrat că timpul mediu de tranzit $= T = V/F$. Aceasta permite de a vedea cum variază forma curbelor în funcție de valorile lui V , F și D ca și a timpului mediu de parcurgere de la braț la creier.

Rezultate patologice

Sînt consecința leziunilor vasculare sau a prezenței unei vascularizații anormale și se traduc prin anomalii circulatorii (Planiol și colab., 1976).

În cursul fazei inițiale, cu ajutorul imaginilor secvențiale se pot observa zone de hipovascularizație sau focare de hipervascularizație. În prima categorie se încadrează oprirea bruscă a indicatorului, cum se întîmplă în cazul trombozelor. Nivelul obstacolului este decelat deseori la nivelul carotidei interne sau la originea cerebralei medii. În primele imagini, emisferul sau teritoriul ischemiat, apare aproape lipsit de activitate. Imaginile următoare arată însă o întîrziere în raport cu partea sănătoasă. Aceasta indică existența unei vascularizații de supleanță. Partea lezată, poate chiar deveni, în cîteva secvențe mai marcată decît de cealaltă parte: este fenomenul „flip-flop”. În cazul unei simple stenoze arteriale, nu se observă decît o ușoară întîrziere în teritoriul corespunzător. Un mare număr de leziuni expansive se traduc în faza primei circulații printr-o plajă de hipoactivitate. Este cazul hematoamelor extra- și subdurale, a hematoamelor intracerebrale, chisturilor, abceselor, astrocitoamelor, tumorilor primitive sau metastatice.

Zonele hipervascularizate se observă bine în timpul primului tranzit al indicatorului (anevrisme, angioame, dar și în cele mai multe meningioame și tumori maligne angioblastice). Unele ramolisme foarte hiperemice se pot vedea în acest stadiu. Un focar de hiperactivitate evocă o creștere locală a perfuziei și poate să apară sau foarte precoce în faza arterială, sau mai tardiv, în timpul invaziei capilare sau venoase.

Curbele primului tranzit confirmă sub o formă cantitativă, observațiile secvențiale. Dacă modificarea este strict circulatorie se notează o întîrziere a trasorului sau o încetinire circulatorie fără întîrziere (fig. 52).

În ambele cazuri platoul de echilibru este același pentru cele două regiuni simetrice ceea ce implică un volum vascular identic. Dacă este vorba de leziuni hipo- sau hipervascularizate, nivelul de echilibru, nu este același, datorită existenței de „pools” vasculare diferite. F este modificat în paralel cu volumul V , timpul mediu de tranzit fiind exprimat de formula $T = \frac{V}{F}$,

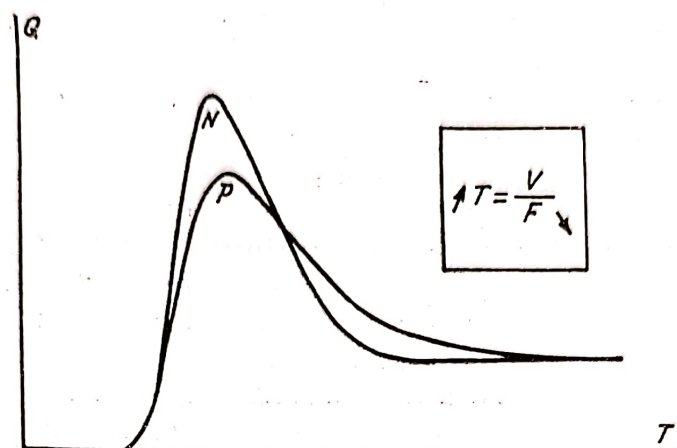


Fig. 52. — Efectul asupra curbei de tranzit a unei încetiniri circulatorii fără întârziere de apariție a frontului și nici modificarea „pool”-ului vascular. (După G. Lazorthes și colab.).

poate rămâne constant sau poate să varieze. Dacă volumul singelui circulant este diminuat într-o regiune a creierului, debitul nu poate decât să fie scăzut. Timpul mediu de tranzit este în acest caz în general puțin modificat. Dacă acest volum este crescut de partea leziunii, două circumstanțe pot să survină: timpii de tranzit rămân neschimbați (fig. 53) sau dimpotrivă cresc, dacă debitul este neschimbat sau foarte puțin modificat pentru a compensa creșterea „pool”-ului vascular (fig. 54). Rămâne în fine posibilitatea unei creșteri a coeficientului de dispersie fără modi-

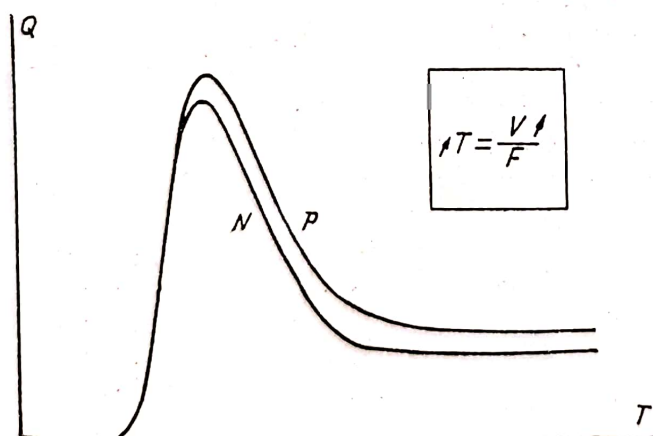
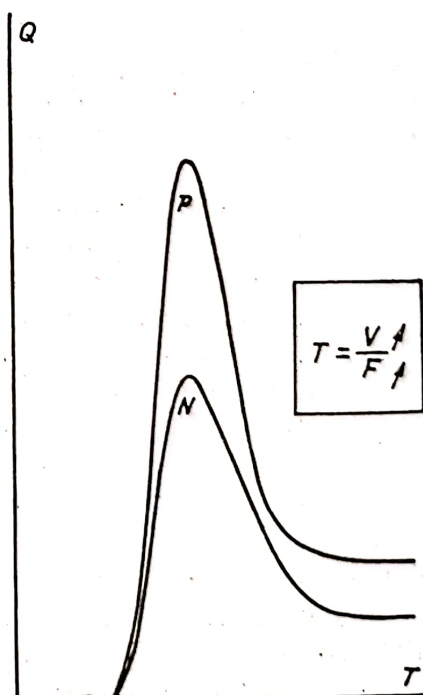


Fig. 53. — Creșterea „pool”-ului vascular, și creșterea, în paralel, a debitului. Timpul de tranzit nemodificat. (După G. Lazorthes și colab.).

Fig. 54. — Creșterea „pool”-ului vascular, fără modificarea debitului; creșterea timpului de tranzit în aceleași proporții ca volumul sanguin. (După G. Lazorthes și colab.).



ficarea altor parametrii, ceea ce se traduce numai printr-o modificare a părții descendente a curbei.

În cursul fazei zise precoce, în practică, în timpul primelor 30 minute după injectare, indicatorul radioactiv este repartizat uniform în masa sanguină și fenomenele observate sînt în raport cu viteza de difuziune și gradul hiperemiei. Variațiile de concentrație radioactivă sînt suficient de lente pentru ca să se poată realiza mai multe incidente sub forma unor imagini statice precoce.

Pentru leziunile hipovascularizate nu există o imagine a focarului radioactiv dacă persistă un anumit edem, în care trasorul difuzează foarte rapid.

Leziunile hipervascularizate sînt, în timpul acestei faze, bine marcate. Este cazul tumorilor vascularizate, meningeoamelor, gliomelor angio-blastice.

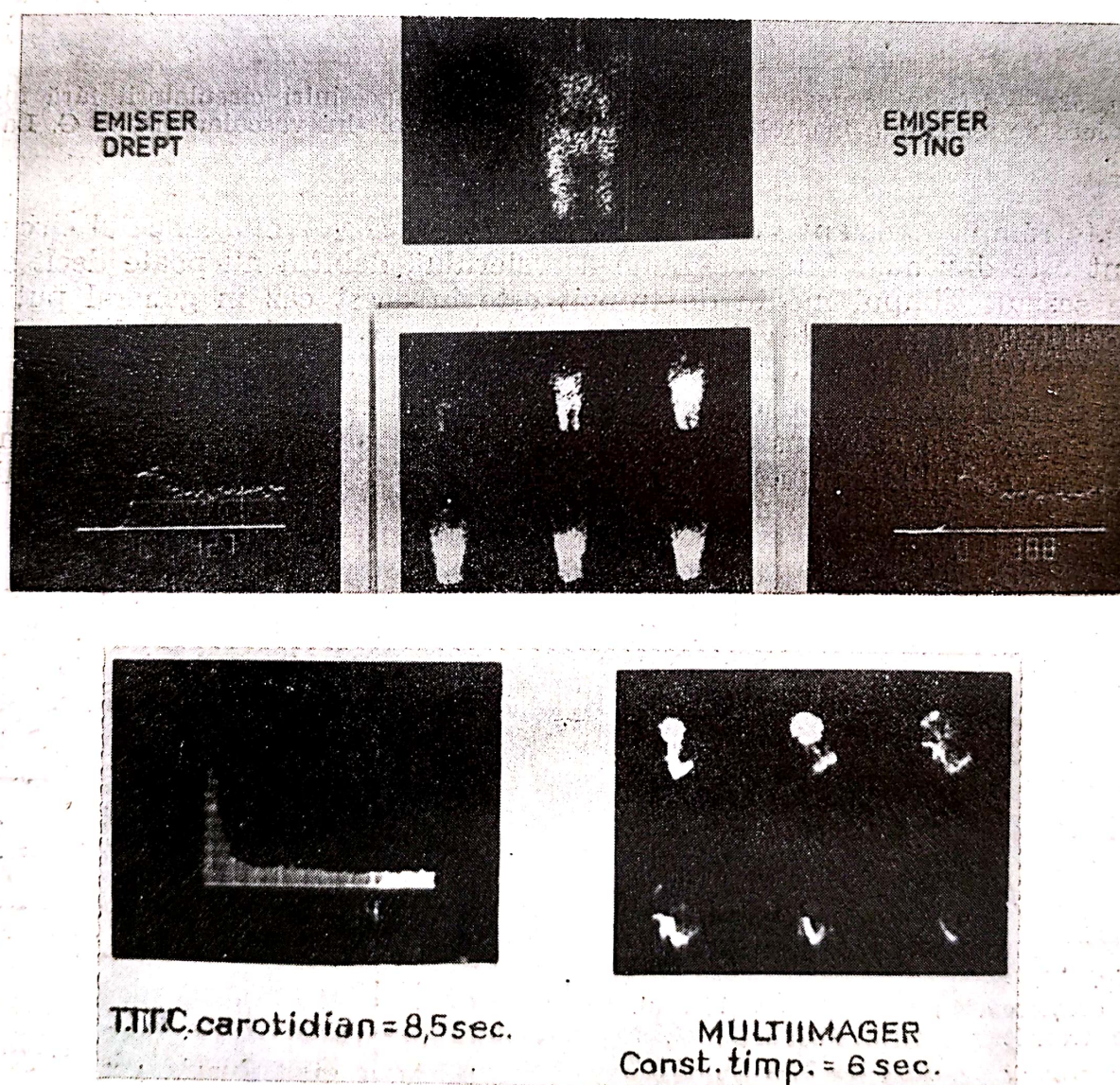


Fig. 55. — Gamma-angio-encefalografia în policitemia Vera (^{99m}Tc în vena cubitală). Angioscintigrafie cerebrală cu determinarea simultană a timpului de tranzit trans-cerebral (^{99m}Tc intracarotidian) în policitemia vera (după C. Popa și colab.).

Anumite procese expansive se prezintă uneori sub aspectul unei zone centrale hipoactive înconjurată de o coroană de hiperactivitate (fenomenul „doughnut”). Aceste imagini evocă existența unei mase tumorale al cărei centru nu este irigat (tumoră necrozată, abces, hematom, chist), dar la periferie există o hiperemie reacțională.

Fig. 56. — „King-Kinguri” arteriale în teritoriul vertebro-bazilar,

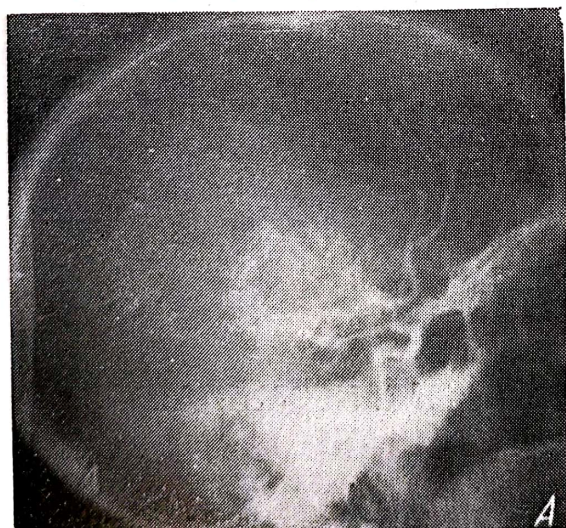


Fig. 57. — Angiografia carotidiană în sindromul Moya-Moya (A, B). (După C. Popa.).

Înregistrările tardive furnizează imagini statice a căror comparație cu imaginile precoce, permit uneori un diagnostic etiologic (vezi Cap. XV din Vol. I).

În acest mod G.A.E. permite explorarea vascularizației cerebrale, în special când există anomalii ale acesteia (Fig. 55, 56, 57).

Un ultim exemplu ilustrează posibilitățile funcționale ale G.A.E.: un focar radioactiv datorită unui infarct cerebral devine mai puțin marcat dacă injectarea traserului este acompaniată de inhalarea de gaz carbonic 8%. CO₂ crește viteza circulatorie și debitul sanguin în țesutul sănătos, suprimând hiperemia relativă a focarului (hémodétournement).

D. REOENCEFALOGRAFIA

Această metodă fizică de explorare a circulației cerebrale a făcut obiectul unor numeroase lucrări în anii 60. Printre numeroși promotori cităm: F. Jenkner (1962), F. Martin și H. Lechner (1963), K. Yarouline (1967).

Principiul metodei: în cursul ciclului cardiac, cantitatea de sânge conținut în fiecare parte a creierului variază, ceea ce antrenează modificări rapide a impedanței electrice, a volumului țesutului cerebral cuprins între cei doi electrozi plasați la suprafața scalpului. Acest fenomen tradus sub forma unui semnal electric, este înregistrat grafic în funcție de timp. Curbele ce provin din cele două perechi de electrozi dispuse simetric sînt comparabile. Au fost propuse două aparate. În tipul I tensiunea alternativă este cuprinsă între cei doi electrozi ce servesc în același timp pentru măsurarea variațiilor de impedanță a porțiunii de circuit ce le unește. Pentru tipul II, curentul circulă în creier, între doi electrozi de aplicare, plasați de o parte și de alta a capului, și electrozi de culegere, bransați pe dispozitive de măsurare a impedanței. Sînt aplicați pe suprafața cutiei craniene, la nivelul suprafețelor echipotenziale.

Studiul comparativ al morfologiei înregistrărilor realizate în două regiuni simetrice a permis definirea traseelor normale și a traseelor patologice cu anomalii uneori caracteristice al alterațiilor vascularizației locale.

O serie de probe dinamice (compresie, rotația capului) sau farmacologice au fost propuse pentru creșterea sensibilității metodei.

Reografia a căzut totuși într-o oarecare desuetudine pentru studiul circulației cerebrale, deoarece este foarte greu să eliminăm artefactele datorită rezistențelor de contact a electrozilor și mai ales dificultatea disocierii circulației superficiale de cea profundă.

III. METODELE DE DILUȚIE SAU DETERMINĂRI NECANTITATIVE. MĂSURAREA VITEZEI DE CIRCULAȚIE

Viteza circulatorie poate fi calculată prin introducerea în circulația generală sau direct în patul vascular cerebral a unui indicator nedifuzibil, care nu părăsește curentul sanguin. Dacă este introdus prin puncție carotidiană, el poate fi extras prin puncția venei jugulare interne. Prelevări

succesive de eșantioane arteriale și venoase permit măsurarea „non“ cantitativă a rapidității de evacuare a indicatorului (clearance) și a diluției sale la ieșire. O serie de detectori externi plasați pe craniu permit calcularea radioactivității dacă este vorba de indicatori radioactivi. Deci cu indicatorii nedifuzabili se măsoară viteza circulatorie, iar cu indicatorii difuzabili se poate calcula debitul sanguin cerebral (vezi capitolul următor și Cap. XV, vol. I).

Sînt utilizate o serie de tehnici:

A. METODA DILUȚIEI

Metoda diluției se bazează pe principiul Stewart după care debitul unui fluid ce traversează un compartiment simplu poate fi determinat măsurînd concentrația medie a unei cantități cunoscute de trasor și timpul în care se elimină exponențial trasorul, metodă precisă cu condiția ca trasorul să treacă în întregime în volumul observat, înaintea apariției recirculației.

În principiu recirculația survine înainte de eliminarea totală a trasorului de unde necesitatea unei corecții.

Indicatorul este injectat pe cale carotidiană: o curbă de diluție este stabilită pornind de la eșantioanele sanguine prelevate în venele jugulare interne.

F. A. Gibbs și H. Maxwell (1946) au utilizat albastru Evans. G. Nylin și colab. (1955) utilizează injectarea în artera carotidă de globule marcate cu thorium B.

Thorium are o viață de 55 secunde; el se dezintegrează și sub formă de Pb radioactiv sau thorium B este fixat pe globulele roșii. Viața thoriumului B este de 10,6 ore. Un colector de eșantioane automat permite prelevarea simultană în fiecare secundă a eșantioanelor sanguine din cele două jugulare. Aceste eșantioane sînt hemolizate, uscate pe hîrtie de filtru și se poate măsura activitatea.

B. RADIO-CIRCULOGRAFIA CEREBRALĂ

Permite o măsurare semnificativă și un stadiu dinamic al circulației cerebrale într-un teritoriu dat. Este o tehnică simplă și fără pericol și se poate repeta.

Indicatorii radioactivi nedifuzabili sînt injectați pe cale venoasă generală sau carotidiană. Radioactivitatea este captată de detectori externi plasați pe craniu.

Prin studiul curbelor de trecere a trasorilor radioactivi nedifuzabili (serum albumină marcată cu iod 131 sau Neohidrin marcat cu Hg 203), P. Grandall și B. Cassen (1958) și C. Fieschi (1960), R. L. Bell și C. J. Hertsch (1962) au ajuns la determinarea mai multor parametrii interesați pentru studiul hemodinamic cerebral: timpul arterial, timpul capilar și timpul venos, cu ajutorul cărora se poate stabili un index aproximativ al debitului fără a avea posibilitatea de a-l calcula în valori absolute.

În mod normal, curba obținută cuprinde succesiv o perioadă de latență de aproximativ 9 secunde, o fază ascendentă abruptă a saturației de

5—7 secunde, un vîrf ascuțit, o fază descendentă cu o durată de 8—10 secunde mai puțin abruptă. Ajunge la un platou de echilibru unde va persista o radioactivitate constantă o perioadă mai lungă de timp. Curba este simetrică de ambele părți.

În cazul lipsei de vascularizație curbele se caracterizează prin alungirea fazelor de saturație, de desaturație sau ambele în același timp, ca și o reducere a înălțimii picului. Compararea cu curbele normale, compararea între cele două părți permite să se aprecieze dacă reducerea circulatorie este uni- sau bilaterală și în acest caz, care este partea cea mai atinsă.

Indicația cea mai interesantă a acestei metode este depistarea stenozelor și ocluziilor carotidei interne. Fiabilitatea sa rămîne totuși imperfectă, în special în stenoze. După endarteriectomie totuși, reapariția și persistența curbelor normale pot fi martorul unei bune vascularizări. Circulografia poate de asemenea confirma un diagnostic de arterioscleroză cerebrală difuză evitînd angiografia și precizînd care este partea cea mai atinsă; ea permite de asemenea verificarea acțiunii unui tratament vasodilatator.

C. CINE-ANGIOGRAFIA ȘI SERIO-ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ

Încă în 1934, Egas Moniz, în lucrarea sa „L'angiographie cérébrale” scrie mai multe capitole consacrate informațiilor de ordin fiziologic furnizate de metoda ce a pus-o la punct.

Filmele în serie, *cine-angiografie*, permit aprecierea vitezei circulatorii în domeniul carotidei interne și compararea cu cel al carotidei externe și ramurile sale și aprecierea importanței patului vascular cerebral. Informațiile culese sînt totuși grosiere. Nimic nu poate arăta că, produsul de contrast se deplasează cu aceeași rapiditate ca a sîngelui, după cum nu știm dacă coloana sanguină are aceeași viteză în toate punctele. Carotida puncționată nu este susceptibilă de spasm? Cantitatea lichidului injectat nu influențează arborele vascular? Imaginea angiografică poate fi modificată prin artificii tehnice.

Serio-angiografia carotidiană este o metodă satisfăcătoare pentru evaluarea timpului de circulație mediu și în același timp a circulației regionale. T. Greitz (1956) propune, ca durată a pasajului intracerebral, intervalul de timp cuprins între împregnarea maximală a sifonului carotidian și a venelor parietale. Acest timp este de 4 secunde; este vorba de o viteză circulatorie și nu un debit sanguin. Studiul timpului de circulație a permis decelarea perturbărilor circulației cerebrale (de origine vasculară), chiar în cazurile unde angiografia era normală din punct de vedere morfologic. D. Dilenge și M. David (1964) au calculat de asemenea diferenți timpuri a pasajului cerebral încercînd precizări mai exacte.

T. Greitz și S. Cronqvist (1968) au precizat că există chiar o corelație între debitul cerebral global și timpul de circulație mediu și între debitele regionale și timpurile de circulație regionali.

Studiul densitometric al filmelor angiografice a permis lui Hilal (1968) obținerea unui „index” al debitului sanguin și explorarea circulației regionale, în special în cazurile de tumori cerebrale și malformații vasculare.

D. ANGIOGRAFIA FLUORESCENICĂ

Constă în injectarea pe cale venoasă a unei substanțe de contrast, fluoresceina, și fotografierea trecerii sale în vasele fundului de ochi. Acest examen furnizează un studiu dinamic al circulației în vasele retiniene, singurele din organism ce pot fi observate, dar și explorarea circulației în carotida internă.

Fluoresceina este utilizată sub formă de sare sodică în soluție apoasă de 5, 10 sau 20% (în mod obișnuit 5 ml soluție 10% pentru adult). Injectarea intravenoasă trebuie să se facă foarte rapid (2 secunde); ea antrenează uneori tulburări de scurtă durată: lipotimii, grețuri și uneori vărsături. Fluoresceina este fără toxicitate în dozele utilizate. Eliminarea se face pe cale renală în 24 de ore.

Acest examen nu trebuie făcut în cazurile de insuficiență renală și cardio-vasculară. Necesitatea obținerii unei dilatații pupilare pentru efectuarea fotografiilor, elimină bolnavii la care midriaza medicamentoasă este periculoasă.

Retinografia utilizată presupune filtre speciale alese în funcție de proprietățile fizice ale fluoresceinei. Studiul cu ajutorul unui oftalmoscop special permite observarea trecerii fluoresceinei la nivelul fundului de ochi. Angiografia furnizează un document obiectiv și permite examene comparative. Primul clișeu se efectuează în momentul injectării și o serie de clișee apropiate sînt realizate pînă la umplerea venoasă. Celelalte clișee sînt mai distanțate, durata examenului fiind de aproximativ 15—20 minute. Clișeele se realizează în alb-negru sau color.

Fluoresceina ajungînd la ochi prin circulația generală, se pot distinge:

1. *Timpul coroidian*. Apariția fluoresceinei în rețeaua coroidiană este mascată în mare parte în epiteliul pigmentar. În mod normal, nu se distinge, decît un aspect difuz, puțin intens al fluoresceinei.

2. *Timpul arterial* (fig. 58). Colorantul este vizibil în artera centrală a retinei și foarte rapid în toate ramificațiile sale, ce apar sub aspectul unor cordoane albe.

3. *Timpul arterio-venos* (fig. 59). Sîngele fluoresceinic trece din ramificațiile arteriale în sistemul venos a cărei umplere este caracteristică prin aspectul său laminar. Se remarcă la început existența unor benzi fluorescente paralele, venind din venele laterale și cuprinzînd întregul sistem venos.

4. *Timpul venos* (fig. 60). Venele umplute de fluoresceină par foarte albe, mai albe decît arterele care încep să piardă fluoresceina.

5. *Timpul venos tardiv*. Fluoresceina descrește progresiv. Ea dispare în 30 de minute, numai papila rămîne fluorescentă timp de mai multe ore.

Utilizarea simultană a unui cronometru permite urmărirea timpilor circulatorii:

1. *Timpul braț-retină*. Timpul între injectarea intravenoasă și apariția colorantului în artera centrală a retinei este de 12 secunde (Morax) și 13,6 secunde (Gilson).

2. *Timpul de circulație retinian.* Timpul între apariția fluoresceinei în artera centrală a retinei și începutul umplerii venei centrale a retinei. În medie este de 2—3 secunde.

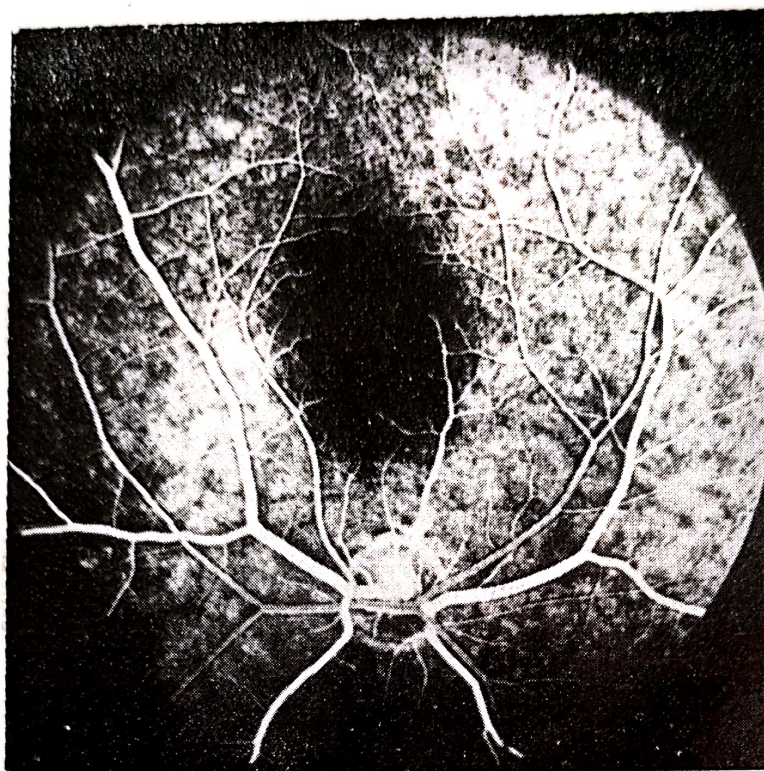


Fig. 58. — Angiografia fluoresceinică (ochiul drept). Timpul arterial.

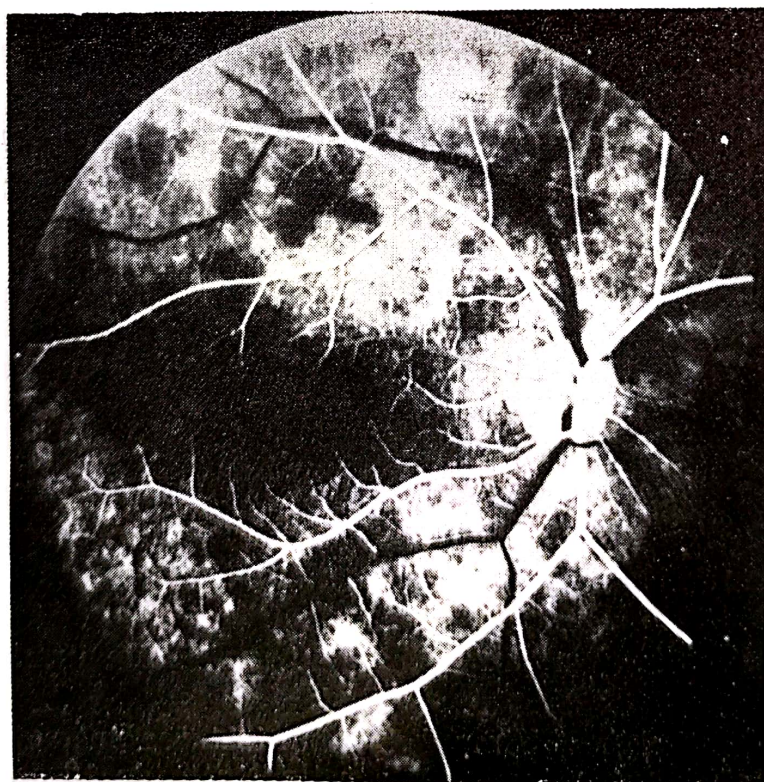


Fig. 59. — Angiografia fluoresceinică (ochiul drept). Timpul arterio-venos.

Angiografia fluoresceinică este indicată în special în următoarele afecțiuni vasculare:

— *Stenozele și ocluziile carotidiene.* În prima lună de boală, timpul braț-retină este alungit semnificativ în 97% din cazuri. Acest procentaj diminuează în lunile următoare după instalarea supleanțelor.

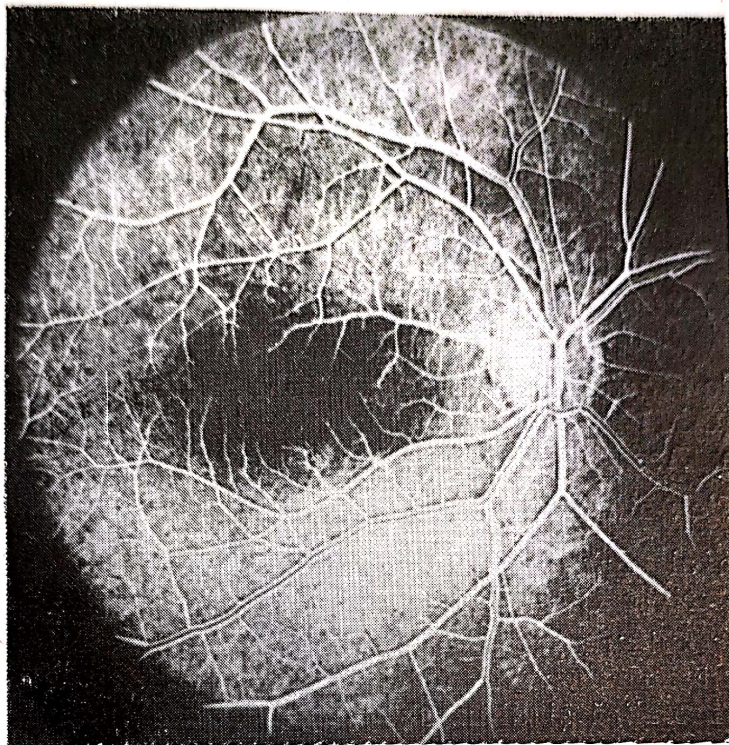


Fig. 60. — Angiografia fluoresceinică (ochiul drept). Timpul venos.

— *Obstrucția arterei centrale a retinei și tromboza venei centrale.* Angiografia permite situarea obliterării și aprecierea existenței unei re-permeabilizări vasculare sub tratament.

— *Alterările vasculare din hipertensiunea arterială și cele din boala Horton.*

— *Retinopatia diabetică.* În stadiul inițial, angiografia poate evidenția micro-anevrisme slab vizibile la oftalmoscopia obișnuită. Supravegherea leziunilor se realizează ușor și obiectiv prin compararea angiografiilor succesive.

E. ANGIOGRAFIA PRIN ABSORBȚIE DE INFRAROȘII

Injectarea intracarotidiană a unui colorant special, al cărui maxim de absorbție se află în spectrul de infraroșii, urmate de înregistrarea pe filme sensibile la infraroșii a fost utilizată de W. Feindel și colab. (1965—1966). Sîngele amestecat cu acest colorant apare pe fotografii în culori bleu-verde închis, în contrast cu fondul galben de partea expusă undelor luminoase. Arterele se disting foarte bine de vene. Intervalul între injectarea în artera carotidă primitivă și apariția colorantului pe fotografii este de 1—2 secunde cu un maxim între 2—5 secunde și o dispariție în

mai puțin de 30 secunde. O cantitate de 1,5 ml este suficientă pentru a deosebi fazele arteriale, capilare și venoase.

W. Feindel și colab. utilizează această tehnică pentru a recunoaște locul cateterului intraarterial (carotida internă sau externă), prin apariția colorantului în vasele retinei sau ale feței. De asemenea în cazurile cu craniul deschis, pentru a vedea circulația scoarței cerebrale.

K. Kogine și E. Choromokos (1969) utilizează aceeași tehnică la câine și afirmă inocuitatea și avantajele acestei metode simple și care poate fi repetată în diferite condiții, deoarece colorantul dispare rapid, ceea ce reprezintă un avantaj față de fluoresceină care persistă mai multe ore.

IV. METODELE DE DIFUZIUNE SAU DETERMINĂRILE CANTITATIVE. MĂSURAREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL

Metodele de difuziune sau determinările cantitative ale debitului sanguin cerebral (DSC) reprezintă un progres decisiv în cunoașterea circulației cerebrale. Aceste metode au în comun faptul că se bazează pe principiul lui Fick din care derivă formula: $D = \frac{Q}{CA - CV}$ în care D este debitul sanguin al organului, Q cantitatea substanței prelevată, CA — concentrația arterială, CV — concentrația venoasă.

Utilizarea unui traser (gazos, radioactiv sau termic) care, introdus pe cale arterială, inhalatorie sau direct, este difuzabil, adică trece bariera hemato-encefalică și difuzează în parenchimul cerebral, este inert, adică nu este metabolizat și poate fi reluat de curentul sanguin, permite aplicarea acestui principiu la măsurarea debitului sanguin al unui organ. DSC este proporțional cu viteza de eliminare, adică cu timpul de tranzit (clearance) al trasorului.

Diferite metode au permis calcularea DSC, adică cantitatea de sânge ce parcurge creierul în timpul unei unități de timp în ml/100 g/minut și în acest fel de a aprecia prin măsurători din ce în ce mai precise, variațiile sale atât fiziologice, cât și patologice.

În 1945, Kety și Schmidt, au demonstrat că este posibil să măsurăm DSC prin stadiul difuziunii unui gaz inert: protoxidul de azot. Cercetări ulterioare au perfecționat această tehnică. Lassen și Munck în 1955, utilizează injectarea intracarotidiană de Kripton 85, apoi Xenon 133 (Glass și Harper, 1963), inhalarea gazului radioactiv de Xenon 133 (Mallet și Veall, 1963). În prezent tehnica cel mai curent utilizată este măsurarea DSC cu Xenon 133.

La noi în țară primele determinări la om ale DSC global și regional cu Xenon 133 au fost realizate de colectivul de la Colentina (Popa C. și colab.) începând din 1974 (vezi Cap. XV, vol. I) (Fig. 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85).

Prin aceste metode relativ simple și fidele s-a putut măsura DSC global, apoi DSC regional (DSCr) și local, determinarea debitului substanței cenușii și al substanței albe ca și variațiile lor topografice.

A. MASURAREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL GLOBAL (DSCg)

DSCg este debitul cerebral mediu global considerat în raport cu tot creierul.

1. Tehnicile

Tehnica lui Kety și Schmidt (1945) și variantele sale (vezi Cap. XV, vol. I).

2. Rezultate

Rezultatele obținute prin aceste tehnici diferite sînt concordante.

Debitul sanguin cerebral global (DSCg) se situează în jur de 50—53 ml/100 g/min. pentru un creier de 1 400 g (sau 2% din greutatea corpului). Aceasta corespunde la un debit total de 700—750 ml/min. (sau aproximativ 1/5 din debitul cardiac).

Cunoscînd debitul, putem, calcula două elemente fundamentale pentru aprecierea circulației cerebrale:

Rezistența vasculară ce corespunde raportului: $R=P/D$, în care R este rezistența vasculară cerebrală, P =presiunea de perfuzie și D =debitul sanguin cerebral. Valorile normale sînt cuprinse între 1,3—2.

Consumul de oxigen al creierului al cărui interes este capital în domeniul metabolismului cerebral. Este produsul diferenței arterio-venoase în oxigen (normal 6,5—7%). Consumul de oxigen este de aproximativ 3,3—3,8 ml/100 g/min, creierul utilizînd aproape 1/5 din oxigenul utilizat de organism în repaus.

O problemă tehnică este aceea cu privire la faptul dacă singele venos prelevat într-una din jugulare este reprezentativ pentru creier și în ce măsură reprezintă un emisfer. După Shenkin, 2—6% vine din teritoriul carotidei externe. Nylin crede că 2/3 din singele unei jugulare vine din emisferul homolateral. Meyer (1969) evită contaminarea venoasă extracerebrală, utilizînd o tehnică de prelevare continuă prin cateterism transbrahial bilateral al sinusurilor venoase cerebrale.

DSCg a fost măsurat în diferite circumstanțe fiziologice și patologice.

Geraud și colab. (1965) au demonstrat că DSC scade proporțional cu gravitatea accidentelor vasculare și că un factor major de prognostic este menținerea sau nu a unui consum de oxigen normală.

Determinarea DSCg, nu poate da decît rezultat global, DSCg calculat pe 100 g de creier, presupune o anumită omogenitate a substanței cerebrale din punctul de vedere al vascularizației, ceea ce nu este cazul.

DSCg corespunde unei medii aritmetice instantanee a diverselor debite cerebrale, regionale sau locale. Are mai puțină importanță pentru un organ heterogen cum este creierul.

Pe de altă parte afecțiunile creierului și în special tulburările vasculare, sînt de natură locală, adică sînt atinse părți circumscrise ale creierului.

B. MASURAREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL REGIONAL (DSCr)

1. Tehnici

Tehnicile actuale permit determinarea debitului sanguin într-un sector mai mult sau mai puțin limitat al parenchimului cerebral, deschizând noi perspective. Acestea utilizează gazele inerte radioactive ce pot

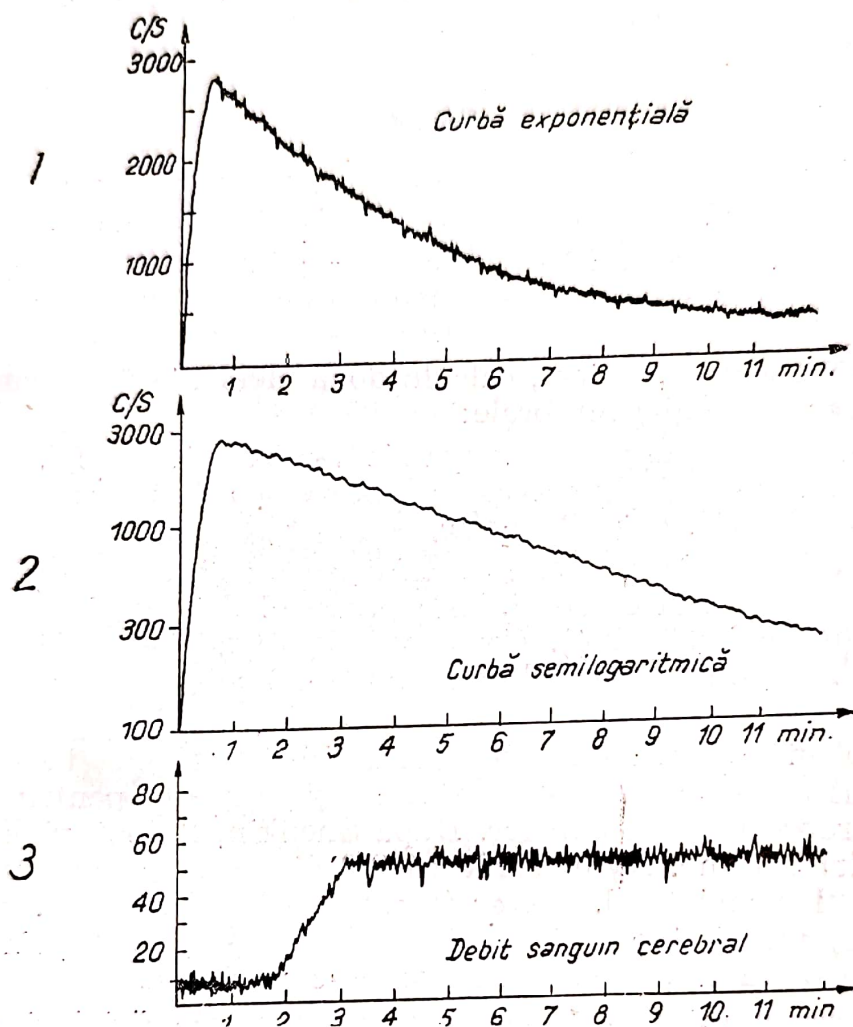


Fig. 61. — Debitul sanguin cerebral (DSC). Inscripție simultană a celor trei mărimi: 1 — Descreșterea radioactivității locale (scară lineară). 2 — Descreșterea radioactivității locale (scară logaritmică). 3 — Debit sanguin cerebral instantaneu la scară lineară.

să fie administrate prin injectarea carotidiană, prin inhalatie sau pe cale intravenoasă. Curba de eliminare este înregistrată cu ajutorul unui computer (vezi Vol. I, Cap. XV).

2. Rezultate (Fig. 87, 88, 129)

În general, valorile obținute de diferiți autori sînt de acord cu metoda lui Kety și Schmidt DSC mediu este de 50 ml/100/min.

Analiza compartimentală a curbelor de eliminare, a permis stabilirea a două sectoare vasculare: unul cu un debit mai mare ce poate fi

asimilat cu debitul substanței cenușii: DSC cortical mediu — 80 ml/10 g/min și celălalt, mai lent, ce corespunde substanței albe; DSC al substanței albe — 20 ml/100 g/min.

Aceste tehnici au fost larg utilizate în studiul tuturor variațiilor fiziologice, farmacologice și patologice ale DSC. Ele au un mare interes

		<i>Ingvar și colab. 1965 (N=7)</i>	<i>Fieschi și colab. 1966 (N=10)</i>	<i>Wilkinson 1969 (N=10)</i>	<i>Bès și Marc Vergnes 1969 (N=6)</i>	<i>Mc Henry 1969 (N=5)</i>	<i>Lassen și colab. 1971 (N=15)</i>	<i>Popa și colab. (N=8)</i>
<i>DSC ml/100g/mn</i>		49,8 ± 5,4 44,7 ± 5,7	44,7 (± 6,2)	50,9 (± 9,3)	45,7 (± 5,3)	51,6 (± 3,2)	53,9 (± 4,5)	55,1 (± 4,6)
<i>DSCr</i>	<i>Componenta rapidă SG</i>	79,7 (± 10,7)	78,2 (± 18,3)	86,6 (± 17,1)	76,9 (± 8,9)	77,0	75,5 (± 9,1)	80,1 (± 7,6)
	<i>Componenta lentă SB</i>	20,9 (± 2,6)	20,8 (± 2,7)	21,7 (± 3,7)	25,7 (± 3,9)	21,9	19,3 (± 2,3)	20 (± 1,9)
<i>Greutate relativă</i>	<i>Substanța cenușie %</i>	49,2 (± 3,9)	43 (± 6,3)	45,5 (± 4,8)	40,9 (± 7,5)	54 %	54,7 (± 2,3)	46 %
	<i>Substanța albă %</i>	51,8 (± 3,9)	57 (± 6,3)	54,5 (± 4,8)	59,1 (± 7,5)	46 %	45,3 (± 2,3)	54 %

Fig. 62. — Valorile normale ale debitului sanguin cerebral regional (D.S.C.r.) obținute prin tehnica injectării intra-carotidiene de Xenon¹³³, după diferiți autori (metoda compartimentală).

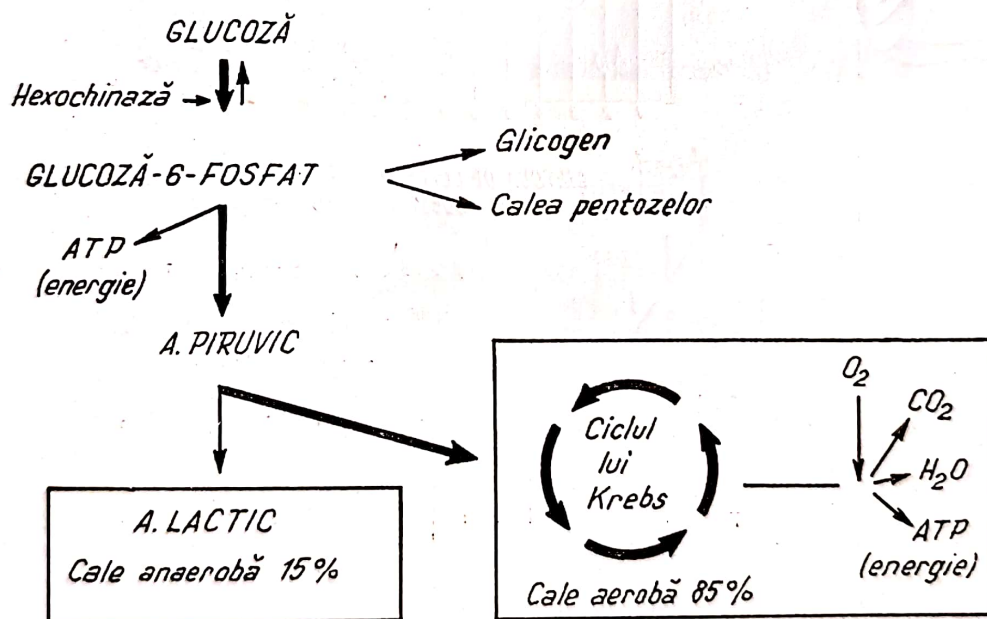


Fig. 63. — Reprezentarea schematică a metabolismului glucozei la nivelul creierului (după L. Arbus, 1970).

în special pentru studiul afecțiunilor localizate ale creierului de origine vasculară sau tumorală.

Detecția variațiilor locale a radioactivității corespunde variațiilor DSC, la suprafața emisferelor cerebrale stabilite cu ajutorul unei baterii de detectori a radioactivității gamma la care se atașează un ordinator.

Prin această metodă D. H. Ingvar a stabilit o adevărată hartă funcțională a creierului corespunzând la diferite tipuri de activitate mentală, propunând denumirile de *ideogramă* pentru harta funcțională și *ideografie* pentru tehnica de explorare.

C. MĂSURAREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL LOCAL (DSCL)

Tehnici

Debitul sanguin a putut fi explorat cu craniul deschis, în zone foarte localizate ale creierului, prin mai multe tehnici.

Măsurarea *clearance*-ului căldurii cu ajutorul termosondelor de contact. Este metoda termo-electrică a lui Gibbs (1933) perfecționată la animal de Hensel și Betz și aplicată la om de Wüllenweber (1962) și de Molnar și Seylaz (1964—1965).

Experimental DSC a fost utilizat pentru studierea farmacologiei drogurilor și a metabolismului energetic al creierului (Fig. 64, 65, 66) — Xenon 133 intracarotidian.

DETECTOR PICKER DYNA CAMERA 3C

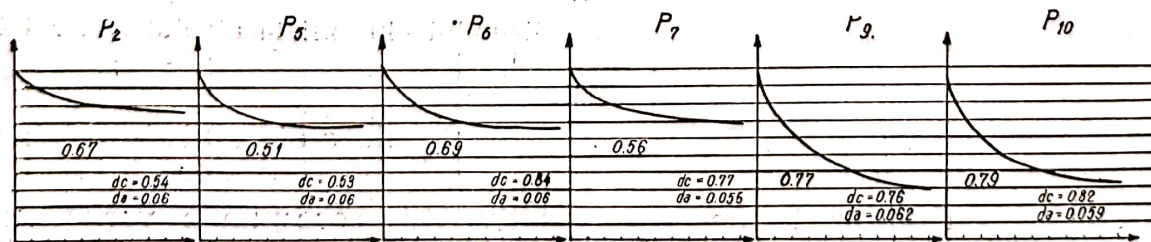
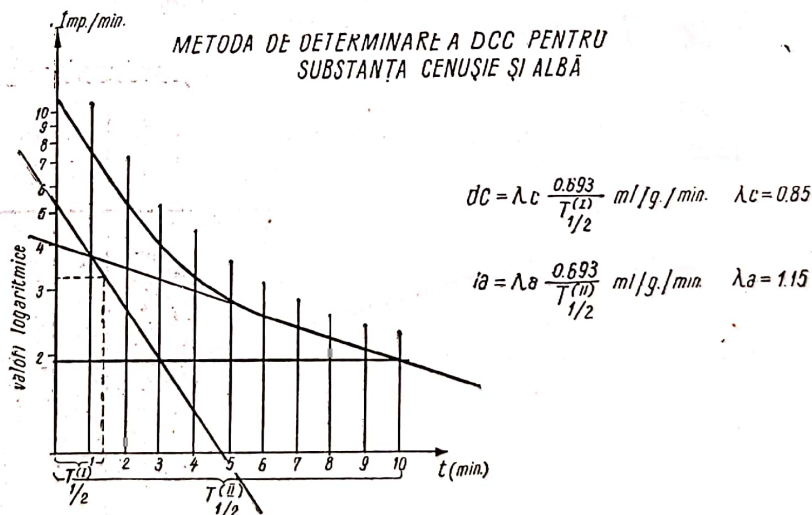
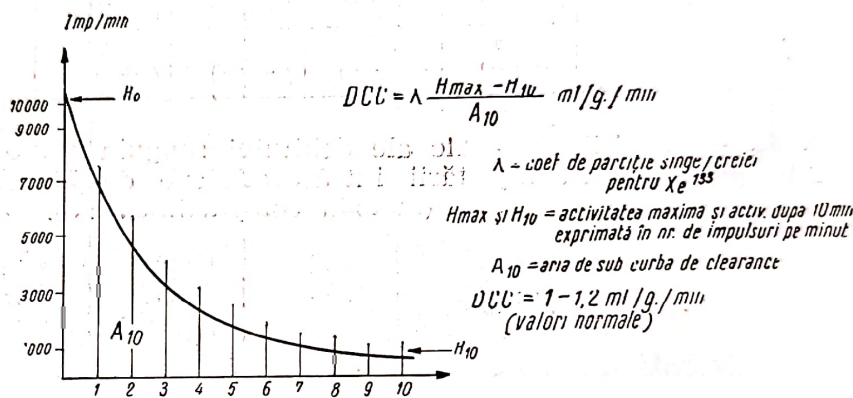
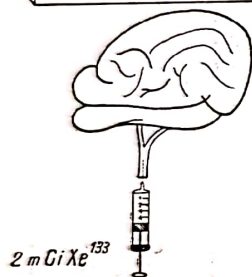
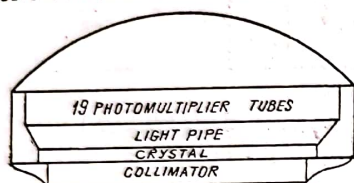


Fig. 64. — Determinarea debitului sanguin cerebral la pisică. Metodologie. (După C. Popa și colab.).

Termocuplurile permit stabilirea faptului că există o relație lineară între debitul sanguin și creșterea conductibilității termice a țesutului.

Această tehnică nu dă decât valori absolute ale DSCI. Are însă avantajul înregistrării continue a variațiilor de debit al scoarței și chiar al structurilor profunde.

Tehnica polarografică cu hidrogen, propusă de Misrahy (1956) reluată de Auckland și Fieschi (1964) realizează determinări foarte localizate. Este o metodă de inhalație în care clearance-ul tisular cerebral

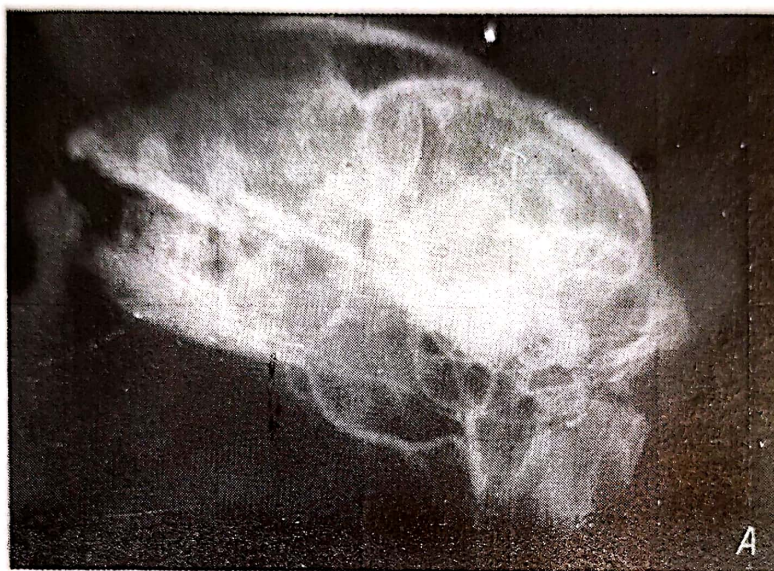


Fig. 65. — Arteriografie carotidiană la pisică:

A — Profil. B — Față.
(după C. Popa):

Pisica nr.	Debit circulator cerebral ml/g/min. global: subst. cenușie subst. albă	Diferența arterio-venoasă a O ₂ vol. %	Diferența arterio-venoasă a glucozei mg%	Consum O ₂ m/O ₂ /min. 100 g creier	Consum glucoză mg/glucoză/min. /100 g creier	Saturația O ₂ %	Hemoglobina g	pH arterial	pH venos	Raport A—V glucoză/A—V O ₂
Martor	1—1,24	1,95	19,5	3,21	20,94	97,32	12,3	7,36	7,30	10,51
P ₅	0,51 — 0,53 — 0,06	7,79	5,0	3,97	2,55	95,3	15,25	7,275	7,20	0,64
P ₆	0,68 — 0,84 — 0,06	5,37	7,5	3,65	5,10	85,6	8,90	7,22	7,14	1,39
P ₇	0,56 — 0,77 — 0,056	3,45	12,5	1,93	7,00	78,5	13,25	7,165	7,095	3,33
P ₉	0,77 — 0,76 — 0,062	2,98	17,5	2,29	13,47	93,2	13,10	7,25	7,23	5,80
P ₁₀	0,79 — 0,82 — 0,059	1,83	18,0	1,44	14,20	94,15	11,40	7,29	7,24	9,83

Fig. 66. — Modificările debitului sanguin cerebral regional la pisică, în encefalopatia hepatică experimentală. Studiul consumului de oxigen și glucoză în modelul experimental de encefalopatie hepatică. (După C. Popa și colab.).

Fig. 67. — Schema reglării debitului sanguin cerebral:

TA — presiunea arterială; PPC — presiunea de perfuzie a creierului; PIC — presiunea intracraniană; DSC — debit sanguin cerebral; RVC — rezistența vasculară cerebrală (după L. Campan).

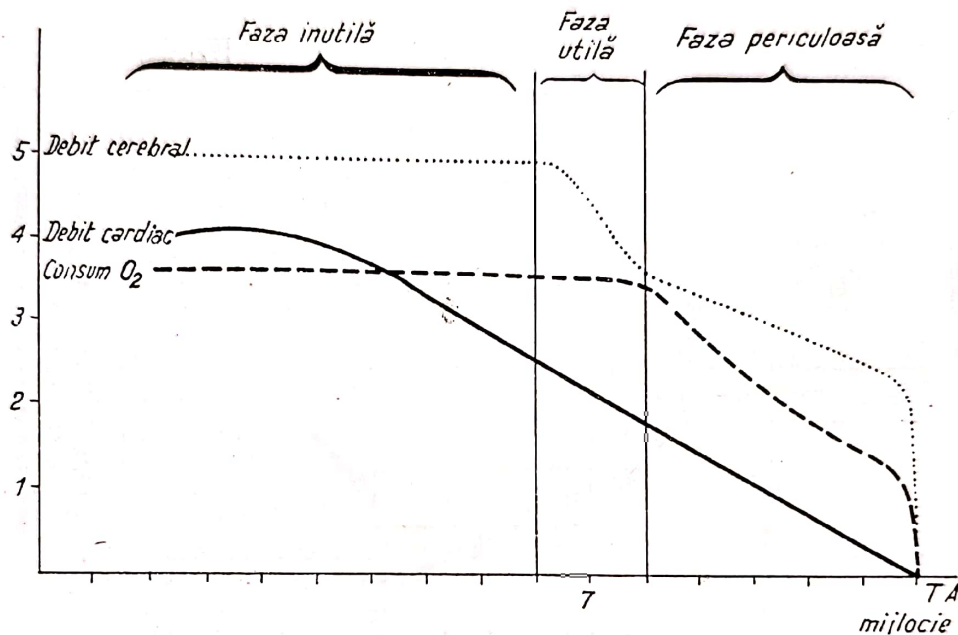
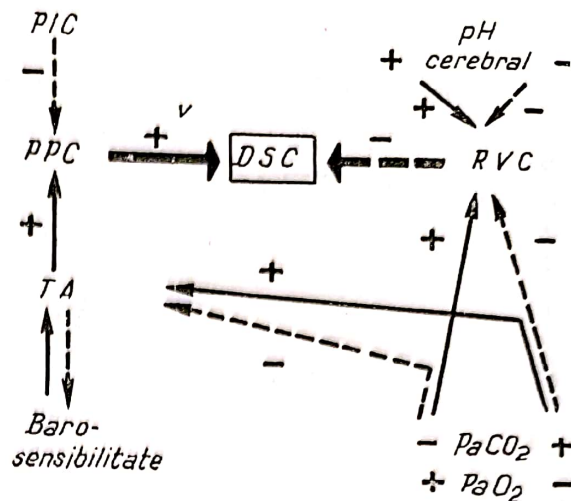


Fig. 68. — Cele trei stadii ale hipotensiunii controlate (după J. Espagno):
Debit cerebral: în dm³/min/100 g; debit cardiac: în litri/min; consum cerebral de O₂: în cm³/min/100 g.

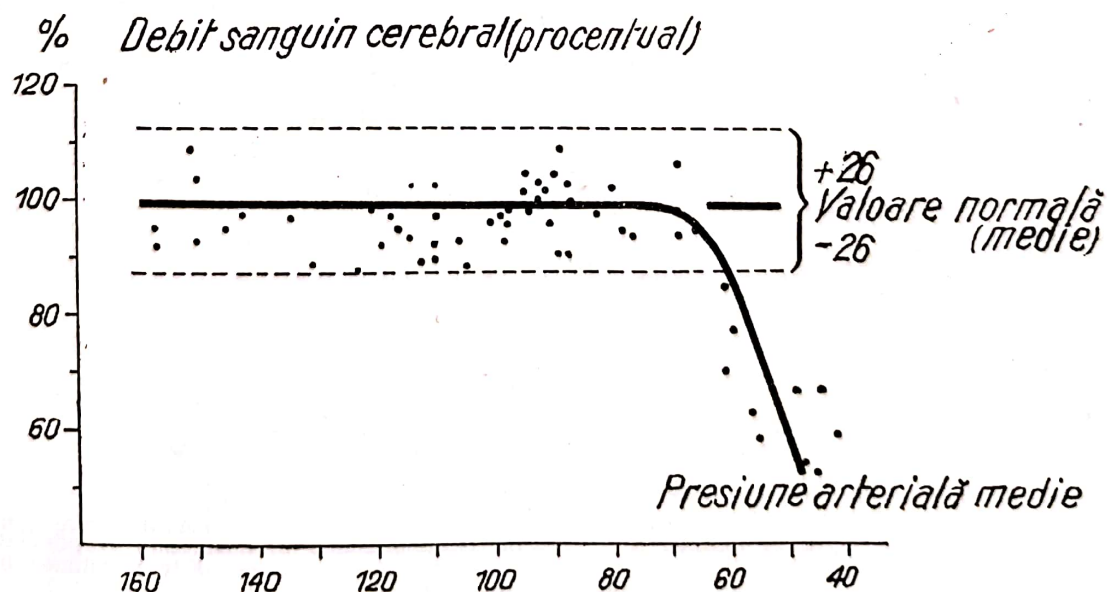


Fig. 69. — Autoreglarea debitului sanguin cerebral la om (după Bernsmeier, 1963).

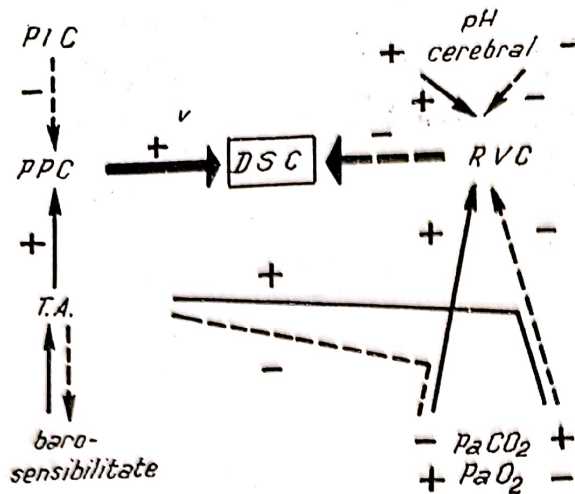


Fig. 70. — Reprezentarea schematică a factorilor care acționează asupra DSC:

În autoreglarea normală: RVC scapă reglării vasomotorii sistemice, în timp ce ea este direct reglată de metabolismul cerebral. Hipercapnia și hipoxemia cresc DSC prin diminuarea RVC și creșterea TA. Hipocapnia și hipoxemia au efect invers. În pierderea autoreglării: DSC este în strinsă dependență de TA. Totuși, pusele hipertensive care ar trebui să crească DSC pot să-l scadă prin creșterea PIC (distensie vasculară pasivă).

(După G. Lazorthes și colab.).

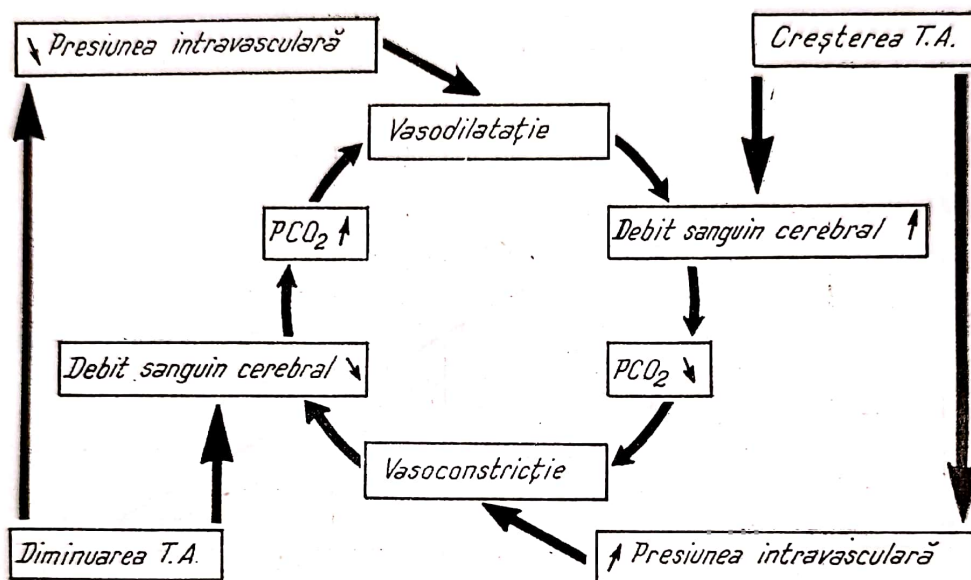


Fig. 71. — Autoreglarea circulației cerebrale (modificat după Meyer și colab.).

În teoria miogenă: diametrul vaselor este reglat de variațiile presiunii exercitate de sînge asupra peretelui vascular. În teoria metabolică (negru); modificările pCO_2 tisulare reglează vasomotricitatea printr-un circuit de contra-reacție negativă.

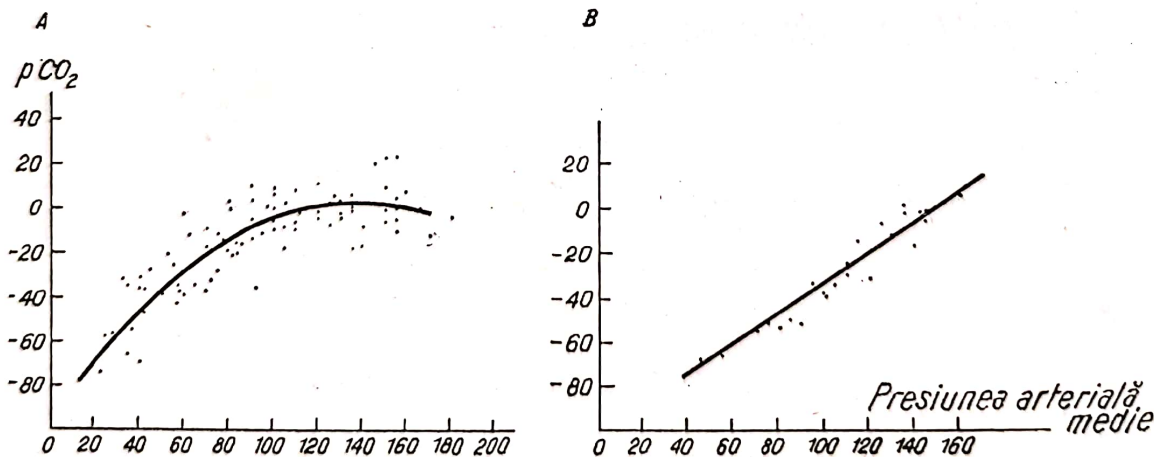


Fig. 72. — Autoreglarea circulației cerebrale:

A — relația între debitul sanguin cortical și presiunea arterială medie, fluxul sanguin nu scade decât începînd de la 60 mmHg. B — relația debit-presiune arterială sub o pCO_2 de 70-80 mmHg; hipercapnia abolește autoreglarea, fluxul sanguin urmează pasiv presiunea de perfuzie (după Harper, 1963).

local este înregistrat cu ajutorul unui electrod de platină permițând înregistrarea polarografică a concentrației gazului.

Tehnica microinjecțiilor intraparenchimatoase de Xenon 133 (vezi și Vol. I, Cap. XV), utilizată de diferiți autori la alte organe și de J. Espagne și Y. Lazorthes la creierul uman. Aceștia din urmă au înregistrat simultan trei mărimi: descreșterea radioactivității locale în mod linear, descreșterea radioactivității locale la scară logaritmică și debitul sanguin instantaneu la scară lineară.

Această tehnică de microinjecție (1/100 ml) intraparenchimatoasă de Xenon 133 a permis explorarea DSC cortical la om și analizarea precisă a heterogenității circulației cerebrale.

Rezultate

Datorită ultimei tehnici J. Espagno și Y. Lazorthes au putut demonstra o serie de particularități:

1. Există un raport de 1 la 5 între DCS sărac și relativ fix al substanței albe și DSC bogat și mai variabil al substanței cenușii. Aceasta confirmă rezultatele obținute prin analiză biocompartimentală a curbelor de desaturație pentru măsurarea DSCr.

2. Dacă curba înregistrată în substanța albă este de tip monoexponențial, adică nu reprezintă decât o singură pantă cum este normal pentru un țesut omogen, dimpotrivă după injectarea în substanța cenușie, curba este de tip bi-exponențial cu două pante bine individualizate: una este inițială și rapidă, cealaltă este tardivă și lentă. DSC cortical nu este probabil omogen; el prezintă două sau mai multe sectoare de perfuzie: la nivelul unor arii corticale vor exista zone perfuzate diferit, ceea ce corespunde existenței zonelor de densitate capilară diferite.

3. DSC cortical este relativ variabil cu topografia fără să existe totuși relații absolute între debitele locale și variațiile citoarhitectonice corticale. Debitul sanguin cortical va fi cu atât mai ridicat cu cât este vorba de o arie funcțională importantă a cărei densitate vasculară este mare. El va fi cu atât mai important cu cât este vorba de zone în activitate.

Debitele cele mai scăzute au fost observate la nivelul lobului frontal (82 ml/100 g/min), frontala ascendentă (74,1/100 g/min), lobul temporal (76 ml/100 g/min); valorile cele mai crescute sînt la nivelul lobului parietal (110 ml/100 g/min), lobului occipital (104 ml/100 g/min). De asemenea la nivelul cortexului cerebelos.

4. Marele avantaj al tehnicii de microinjectare intraparenchimatoasă este posibilitatea de a fi aplicată direct în studiul leziunilor patologice, intracraniene, atât pentru explorarea hemodinamică lezională proprie, cât și a parenchimului cerebral perilezional.

Aceste tehnici au permis, în fine, nu numai determinarea valorii absolute a DSC și a variațiilor sale regionale dar și de a aprecia importanța factorilor de reglare a circulației cerebrale și confirmarea noțiunii de autoreglare a DSC (Fig. 63, 67, 68, 69, 70, 71, 72).

V. ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ

INTRODUCERE

În iulie 1927, Egas Moniz prezintă comunicarea sa asupra *encefalografiei arteriale*. Multiplele încercări efectuate la animale și cadavru prin introducerea unui produs iodat în artera carotidă denudată, au fost primite de Babinski cu cel mai mare entuziasm spunînd: „Radiografiile prezentate de Egas Moniz sînt remarcabile. Dacă observațiile ulterioare vor stabili definitiv că injecțiile la care s-a recurs sînt inofensive, toți neurologii vor fi recunoscători eminentului nostru coleg, care ne-a dat un nou mijloc, ce permite localizarea tumorilor intracraniene, al căror sediu este deseori atît de greu de stabilit“.

Începînd cu această epocă, angiografia cerebrală a căpătat o extindere remarcabilă atît din punct de vedere tehnic, cît și în aplicație. Aceasta a fost determinată de progresele industriei radiologice și farmacologice.

Aparatura

Aparatura folosită în prezent dă posibilitatea obținerii unor imagini de cea mai mare finețe, prin utilizarea unui timp de expunere foarte scurt ajungîndu-se la cîteva zecimi de secunde. Cu ajutorul unor generatori trifazici, timpul de expunere poate fi de ordinul cîtorva sutimi de secundă.

Odată cu progresele realizate în ceea ce privește tuburile radiologice, se dezvoltă diferitele sisteme de utilizare a filmelor radiologice. Seriografiile practicate din ce în ce mai mult, comportă uneori utilizarea unui computer, putîndu-se obține secvențe foarte variabile dînd cu ușurință 10—20 imagini diferite a timpilor arteriali, capilari sau venoși.

O serie de incidente în diversele planuri ale spațiului cu sau fără sisteme de mărire, presupune utilizarea unor dispozitive complexe, capul fiind centrat înainte de examen.

În ultimii ani capătă o extindere *angiotomografia*, *angiografia în condiții stereotaxice* și *angiografia peroperatorie*.

Angiotomografia evită suprapunerea planurilor vasculare, fiind utilă în studiul anumitor trunchiuri vasculare: vasele insulare, arterele cerebeloase posteroinferioare, arterele cerebrale anterioare. Secțiunile variază între 2—10 milimetrii grosime la timpii arteriali și timpii venoși.

Angiografia stereotaxică (Kuru, 1972, Pecker, Simon, Scarabin și Guy — 1974) se practică în condiții speciale în incidență ortogonală și la o distanță de 4 metri, pentru evitarea măririi imaginilor. Vasele opacificate în aceste condiții pot servi operatorului pentru evitarea atingerii lor în timpul biopsiei sau înregistrărilor stereotaxice prin electrozi profunzi.

Angiografia per operatorie este utilizată în cursul intervențiilor pentru angioame sau în controalele după cliparea anevrismelor arteriale sau arterio-venoase.

Tehnica angiografică

Alături de puncția percutană a carotidei sau vertebralei (Lindgren, 1950, Ruggiero, 1958), o serie de alte tehnici utilizează cateterismul femoral sau humoral, ce realizează opacifierea din ce în ce mai selectivă a vaselor propuse a fi studiate.

Examenul unui emisfer presupune o puncție arterială după o anumită premedicație sau sub anestezie generală.

Atunci când dorim să comparăm un emisfer cu cel de partea opusă, este mai simplu să practicăm un cateterism femoral. Acesta permite cateterismul selectiv al arterelor vertebrale, precum și al ramurilor arterei carotide externe.

Recent cu ajutorul unor catetere cu balonaș (Debrun, 1975, Djindjian, 1975), s-a demonstrat că este posibil să realizăm angiografia selectivă a unor ramuri arteriale intracerebrale.

Se poate întrevedea pentru circulația encefalului o angiografie nu numai în scop diagnostic, ci și în scop terapeutic.

Progresele farmacodinamice

Acestea se referă în special la substanțele de contrast iodate și la substanțele anestezice. Se poate spune că substanțele de contrast s-au perfecționat atât de mult încât au pierdut în toxicitate, câștigând în același timp în obținerea unui contrast optim.

Se poate depăși cu relativă ușurință doza de 20—30 cm³ indicată altă dată ca limită maximală a unei explorări, ajungându-se uneori la 100—200 cm³ în funcție de produsul de contrast utilizat.

Anestezia, sau cel puțin premedicația, posibilitatea cuplării angiografiei cu utilizarea unor agenți ce modifică circulația cerebrală, sînt din ce în ce

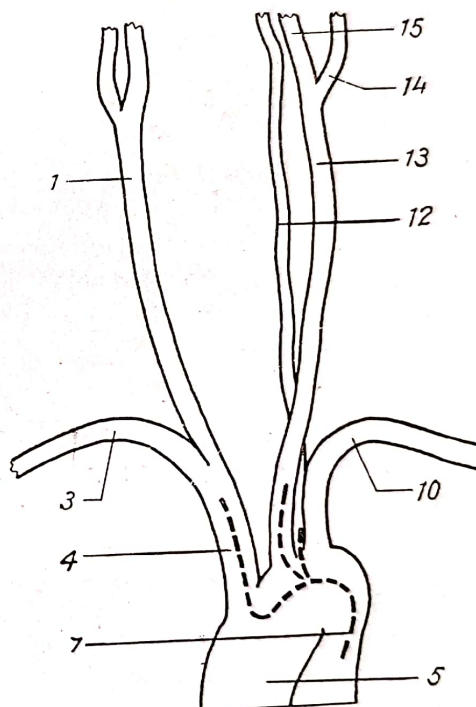
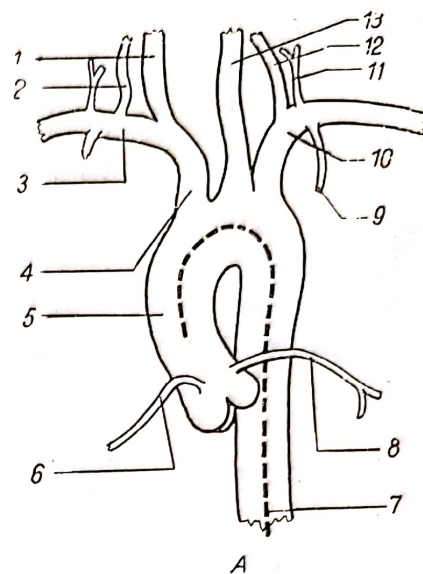


Fig. 73. — Aortografia toracică:
A — Cateterizarea retrogradă transfemorală a arcului aortic. B — Cateterizarea retrogradă transfemorală cu injectarea selectivă a ramurilor distale: 1 — artera carotidă comună dreaptă; 2 — artera vertebrală dreaptă; 3 — artera subclaviculară dreaptă; 4 — trunchiul brahiocervical; 5 — aorta; 6 — artera coronară dreaptă; 7 — cateter; 8 — artera coronară stângă; 9 — artera toracică internă stângă; 10 — artera subclaviculară stângă; 11 — artera tiroidiană inferioară stângă; 12 — artera vertebrală stângă; 13 — artera carotidă comună stângă; 14 — artera carotidă externă stângă; 15 — artera carotidă internă stângă.

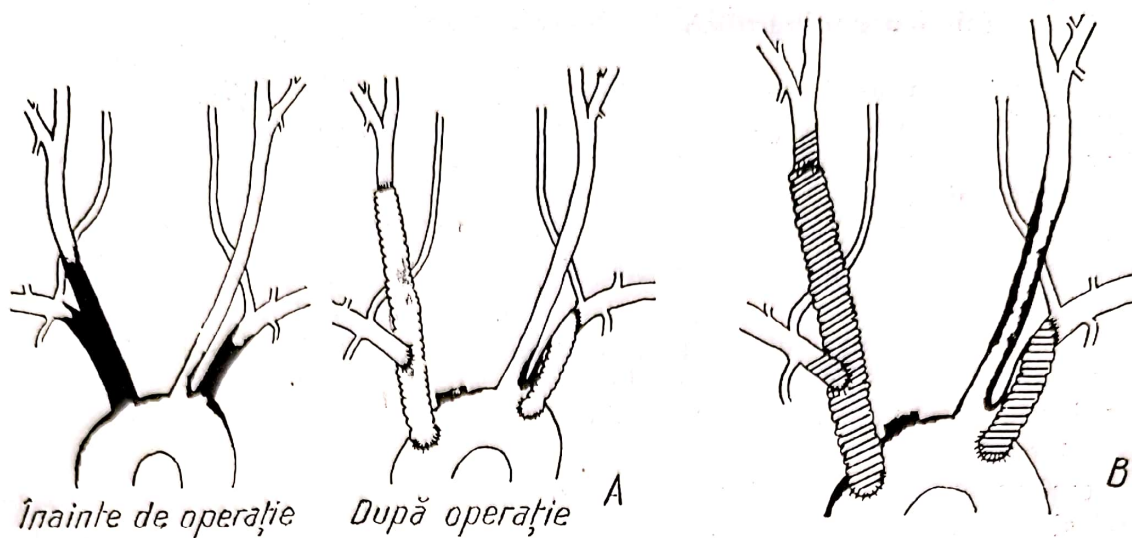


Fig. 74. — Modificări hemodinamice în sindromul de arc aortic (G.M. în vîrstă de 44 ani):

A) Înainte de operație; după operație. B) Schema leziunilor actuale, studiu clinic (2 ani și 6 luni de la operație). C) GAE înainte de operație. D) GAE înainte de operație la multi-meger.
(După C. Popa și colab.)

mai mult utilizate, în timp ce angiografia ca metodă de diagnostic și explorare, devine un examen complex, mai bogat în informații morfologice și funcționale.

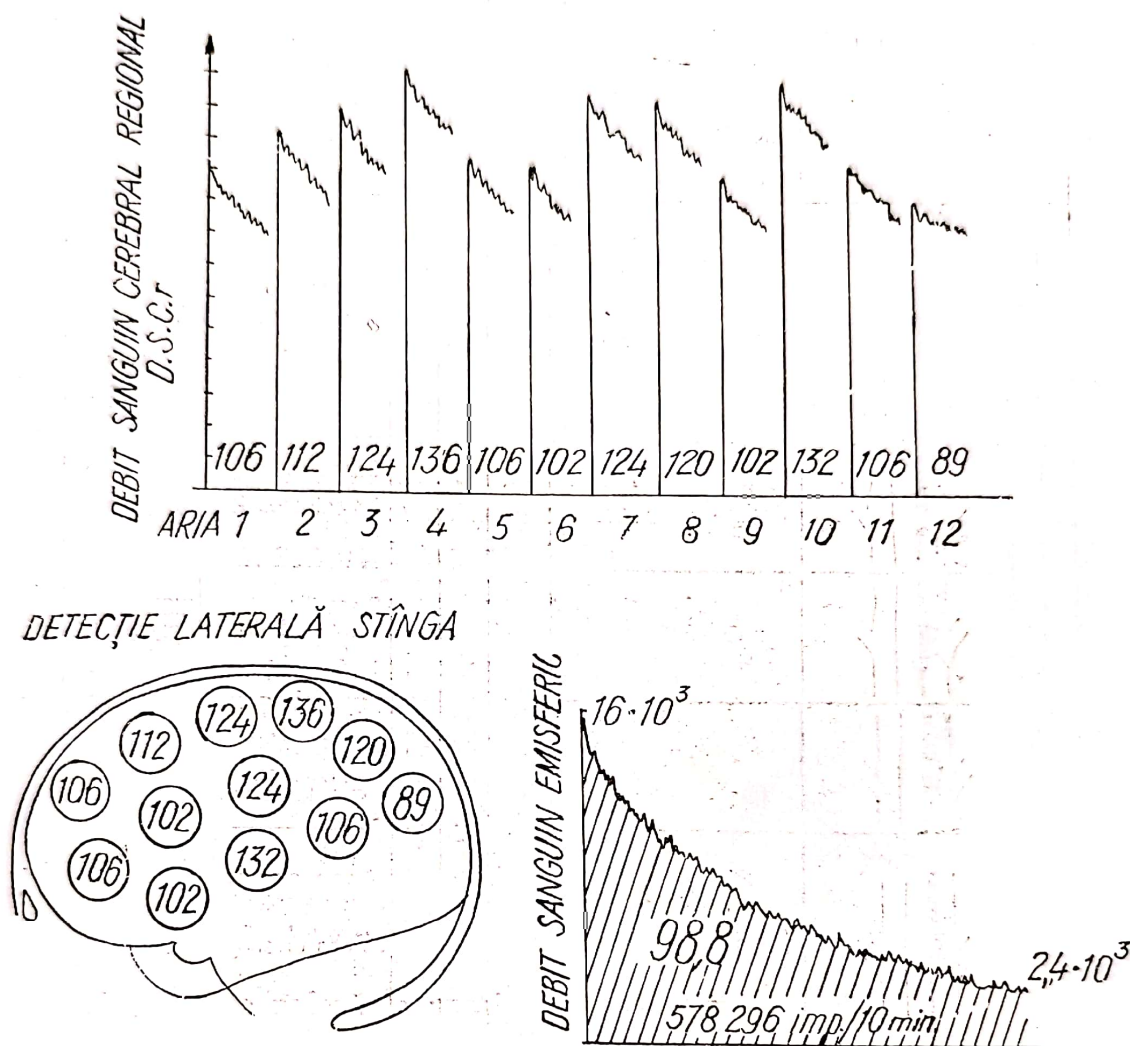


Fig. 75. — Modificările debitului sanguin cerebral regional (DSCr) în emisferul cerebral controlateral hipoploziei. (După C. Popa.).

Deși dezvoltarea tomografiei cerebrale, înlocuiește angiografia în scop diagnostic, în special procesele expansive, angiografia cerebrală este totdeauna utilizată preoperator și foarte frecvent în studiul tulburărilor vasculare cerebrale.

(V). 2. ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ NORMALĂ. ARTERELE CREIERULUI

Noțiuni tehnice generale

Tehnica angiografică este relativ simplă. Exploatarea jerbei aortice, a trunchiurilor selective, carotidiene sau vertebrale reclamă un cateterism femoral (Newton, 1974).

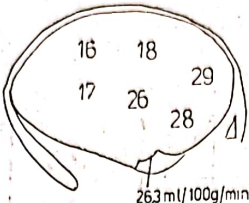
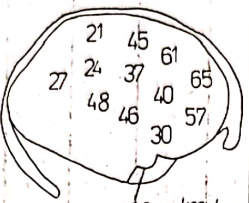
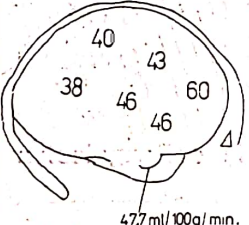
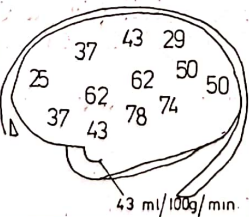
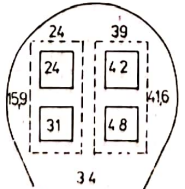
DETERMINARE	DATA	LEZIUNILE ARTERIO- GRAFICE SI LOCUL INJECTARII TRASORU- LUI	DEBITUL SANGUIN CEREBRAL REGIONAL	TIMPUL DE CIRCULATIE	TIMPUL DE TRANZIT TRANSCERE- BRAL	MODIFICĂRI HEMODINAMICE		
					emister sting	emister drept		
1	3 martie 1977			14 secunde	21 secunde	18 secunde	Congestia fetei	
2							Dispariția congestiei fetei; fără alte modificări clinice	
3	11 martie 1977						Congestia fetei. Accentuarea de- ficitului	OCLUZIE TEMPORARĂ
4							Dispariția manifestărilor clinice	DISPARIȚIA OCLUZIEI
5							Inversarea curentului sanguin că- tre orbita prin artera oftalmică și ulterior injectarea arterelor cere- brale anterioare (embolie sau spasm la nivelul ACA de scurtă durată)	
6	16 martie 1977						Agravare neuro- logică spontană, nocturnă, identică cu cea arteriogra- fică	OCLUZIE DEFINITIVĂ(?)
7								
8							LIPSA DE COMPENSARE	

Fig. 76, A. — A.I.T. în ocluzia carotidiană (Modificări arteriografice, clinice și hemo-
dinamice) (după C. Popa și colab.).

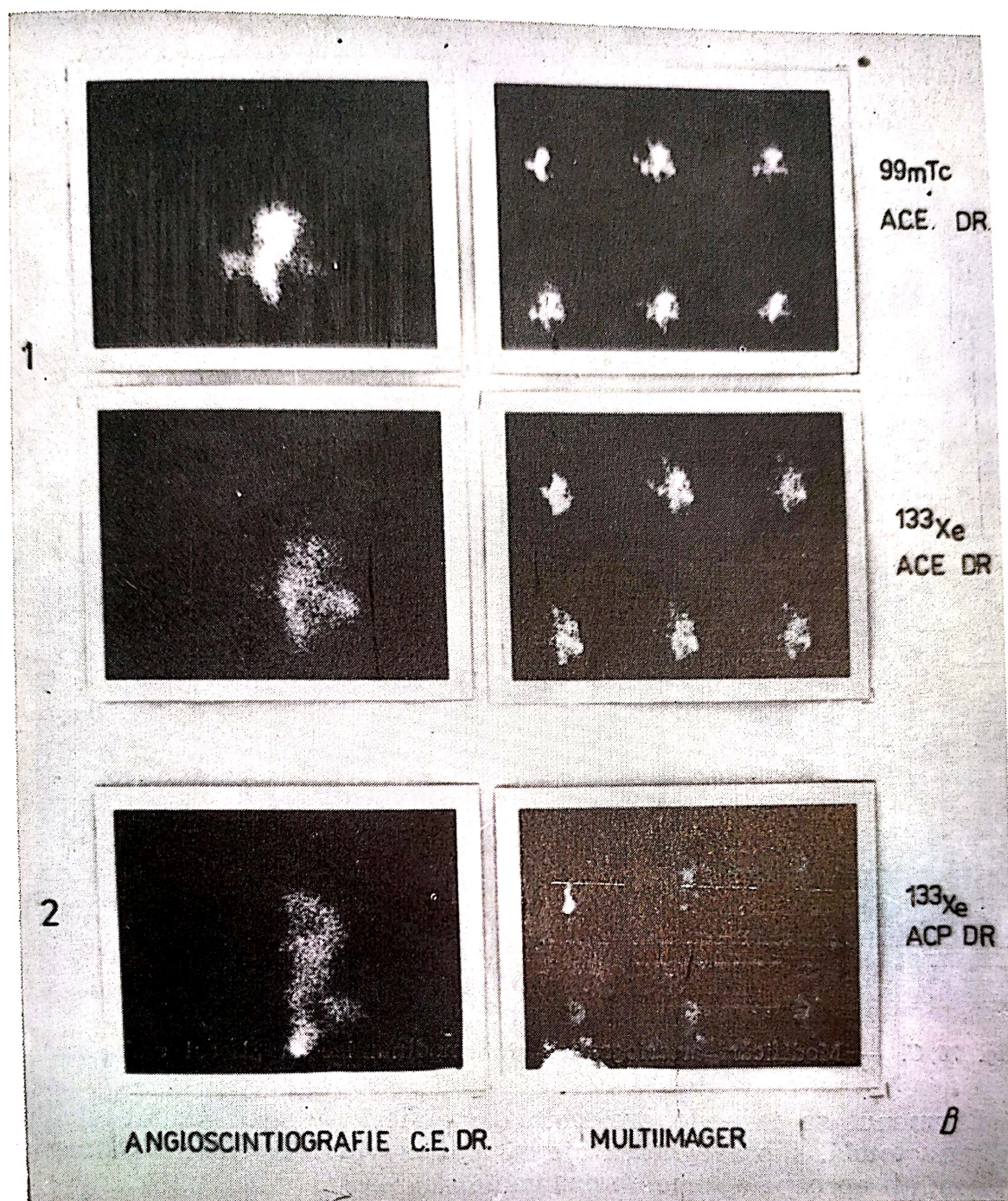


Fig. 76, B. — Modificări arteriografice și hemodinamice în „Local embolism“ (după C. Popa și colab.).

Curbura cateterului este variabilă și trebuie ținut seama de vîrsta subiectului, dificultatea principală în acest domeniu fiind la subiecții în vîrstă cateterismul arterei carotide primitive stîngi (Vitek, 1973).

Explorarea izolată a unei vertebrale sau a sistemului vertebro-bazilar se poate face pe cale humerală stîngă sau pe cale bi-humerală. În mod obișnuit se puncționează în mod selectiv carotida internă pentru studiul izolat al unui emisfer cerebral. Tehnica puncției selective la nivelul gîtului a arterei carotide externe sau vertebrale presupune o mare experiență.

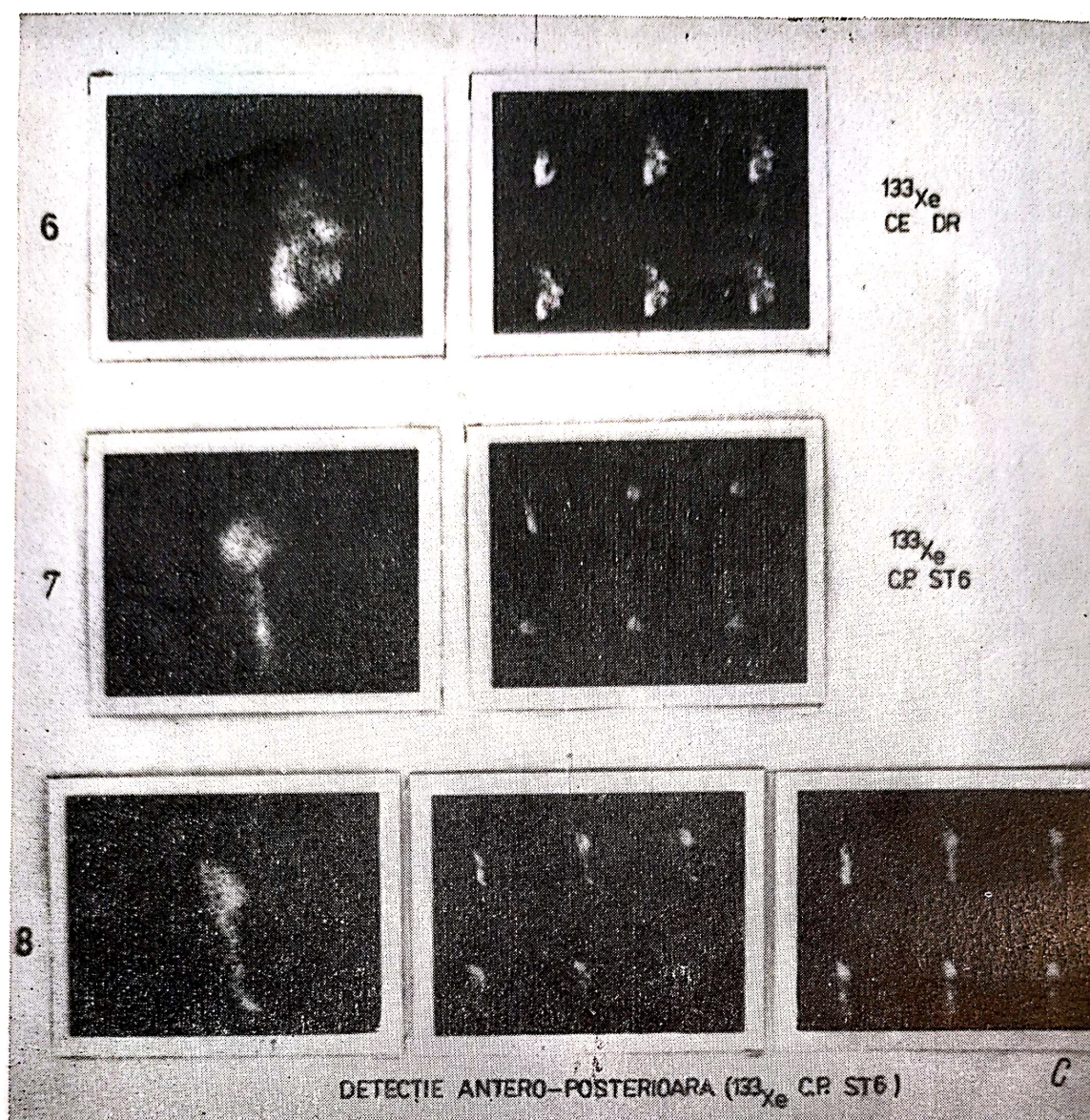


Fig. 76, C. — Modificări arteriografice și hemodinamice în „Local embolism”.

Examenul se face de preferință sub anestezie generală, intubația, analgezia totală, supravegherea atentă a bolnavului de către reanimator sînt condiții aproape optime de examen.

Pentru anumite școli, anestezia mășchează apariția unei complicații neurologice. Din acest motiv se preferă o premedicație eficientă, în locul anesteziei.

Indiferent de aparatură, trebuie obținute sub două incidențe ortogonale, un număr suficient de clișee pentru studiul timpului arterial, capilar și venos. Clișeele obținute după sustracție sînt indispensabile pentru interpretarea vaselor apropiate de os; sinusurile venoase, vasele temporale anterioare.

Trebuie știut că sustracția, eliminînd osul, face mai dificilă cercetarea unui hematom subdural sau face mai puțin evidentă imaginea ușor contrastantă a „blush”-ului unui mic meningiom sau unei metastaze.

Ritmul clișeeilor obținute trebuie să țină seama de dinamica circulației cerebrale: se știe că timpul vascular cerebral nu depășește șase

1. CONSTANTE BIOCHIMICE DE REFERINȚĂ

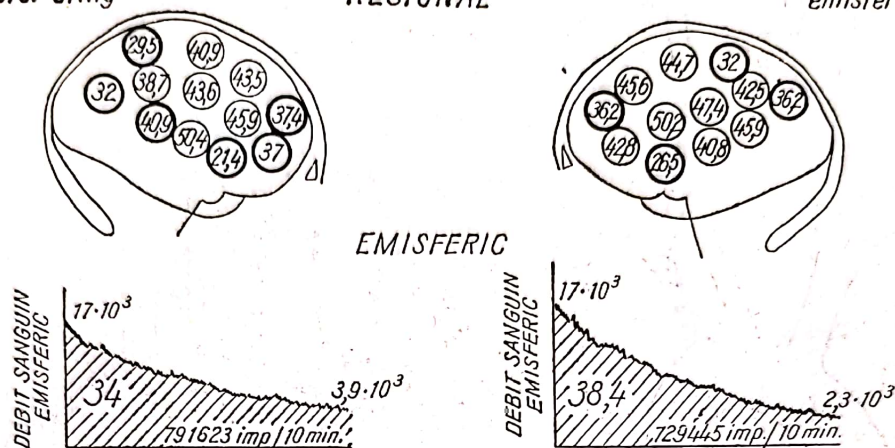
- pH = 7,37 - $P_a CO_2 = 38,5$ - $Hb = 18 g$ - T.A. = 140/60 mmHg
 - Bază tampon = 45 - $P_a O_2 = 73,5$ - Hematocrit = 67% - A.V. = 68/min.

2. D.S.C. - (calcul stochastic)

emisfer stîng

REGIONAL

emisfer stîng



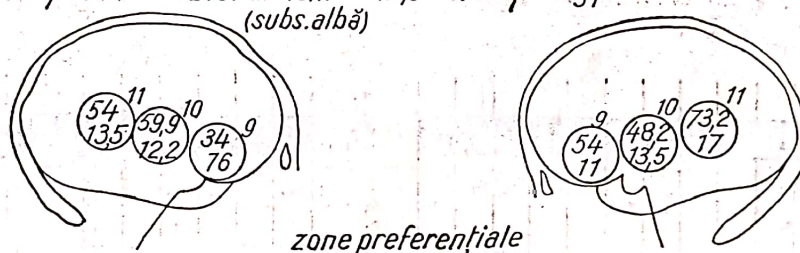
3. D.S.C.r. - COMPARTIMENTE - (calcul compartimental)

- D.S.C.r. rapid = $59,9 \pm 2 ml \pm 2 ml / 100 g / min.$
 (subst. cenușie)

emisfer drept

- D.S.C.r. lent = $12,9 \pm 1 ml / 100 g / min.$
 (subs. albă)

emisfer stîng



4. Timp de circulație vena cubitală - arteră corohidă internă = 20 secunde

5. Timpul de tranzit transcerebral (tehnica Oldendorf)

emisfer drept = 19 sec.

emisfer stîng = 14 sec.

6. Volumul sanguin cerebral (V.S.C.)

emisfer drept = 73,5

emisfer stîng = 61,6

volumul sanguin total emisferic = 135,1

7. V.S.C. zonal

emisfer drept

- aria 9 = 17,6

- aria 10 = 15,6

- aria 11 = 12,7

emisfer stîng

- aria 9 = 12,3

- aria 10 = 9,4

- aria 11 = 10,5

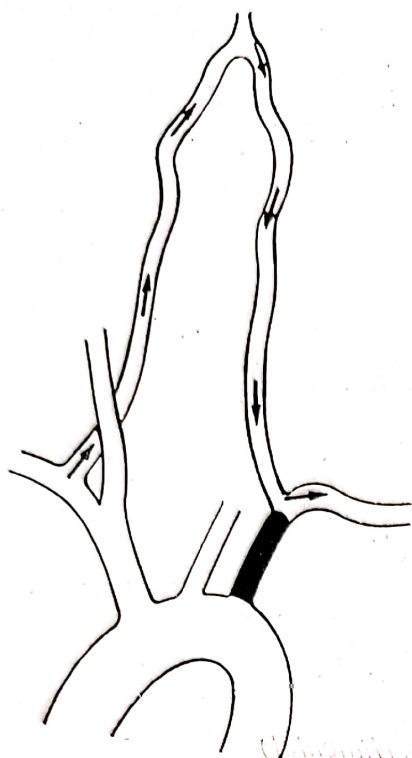
8. REZISTENȚA VASCULARĂ CEREBRALĂ

emisferul drept = 4,1 U

emisferul stîng = 3,8 U

Fig. 77. — Modificări hemodinamice și metabolice în policitemia vera.
 (după C. Popa și colab.).

Fig. 78. — Modificările hemodinamice în sindromul de furt subclavicular (schema).



EMISFER DREPT

EMISFER STÎNG

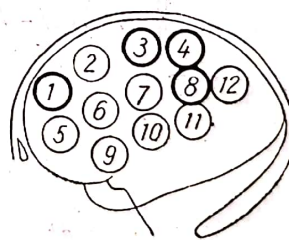
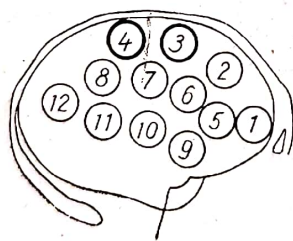
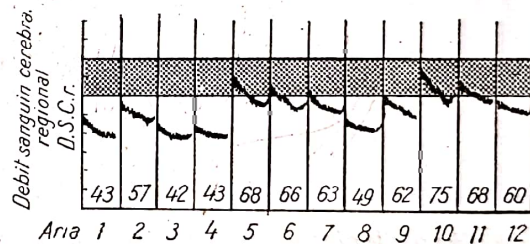
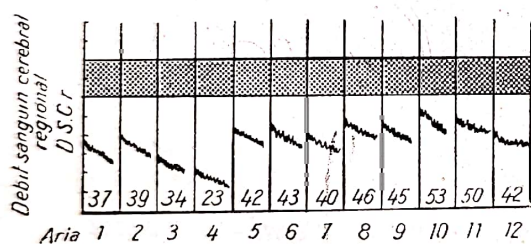


Fig. 79. — Modificările debitului sanguin cerebral (DSC) în sindromul „Moya-Moya” (după C. Popa și colab.).

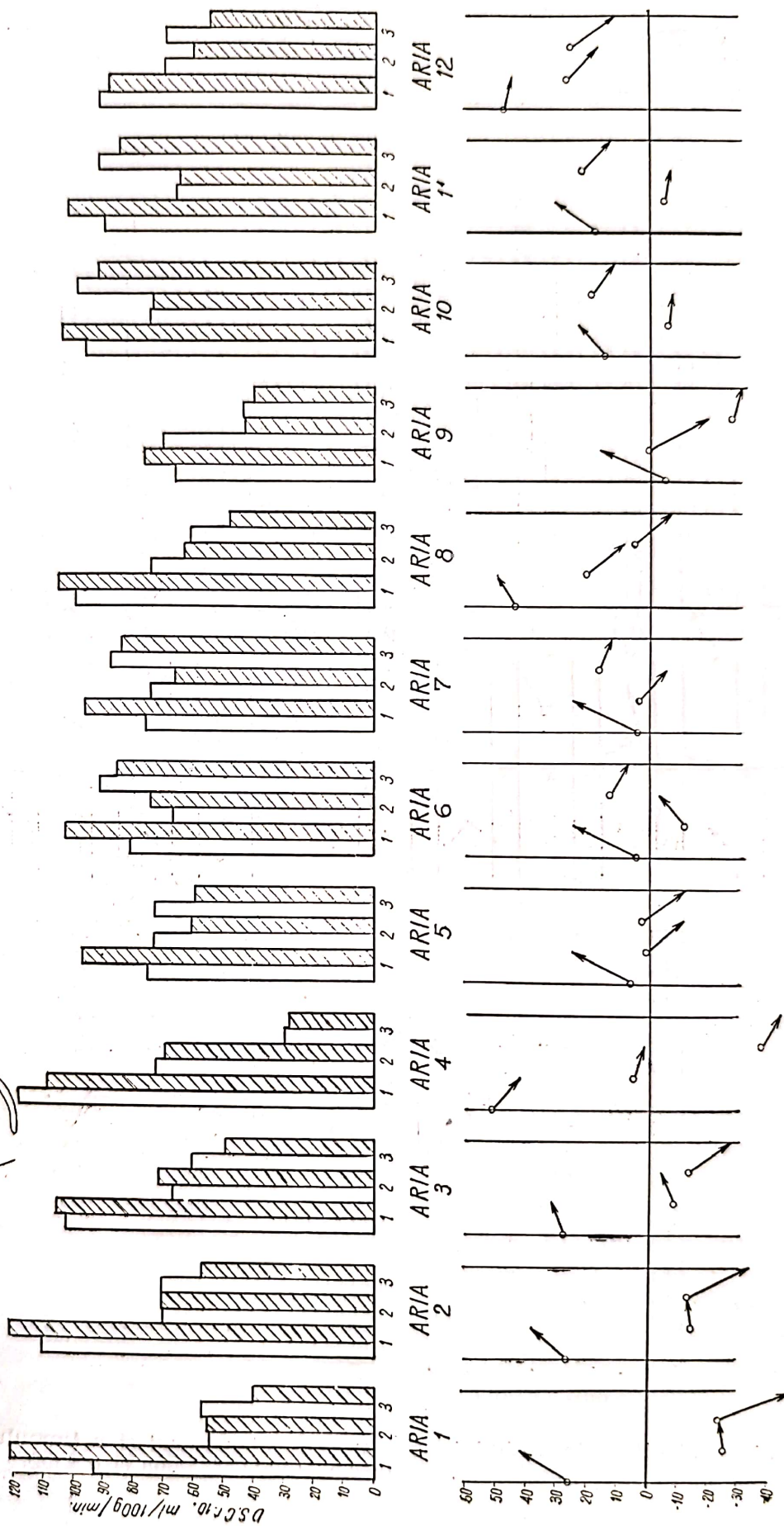
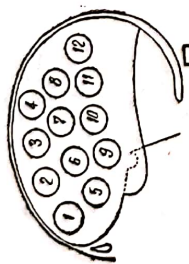


Fig. 80. — Modificările DSCr după manitol (după C. Popa și colab.).

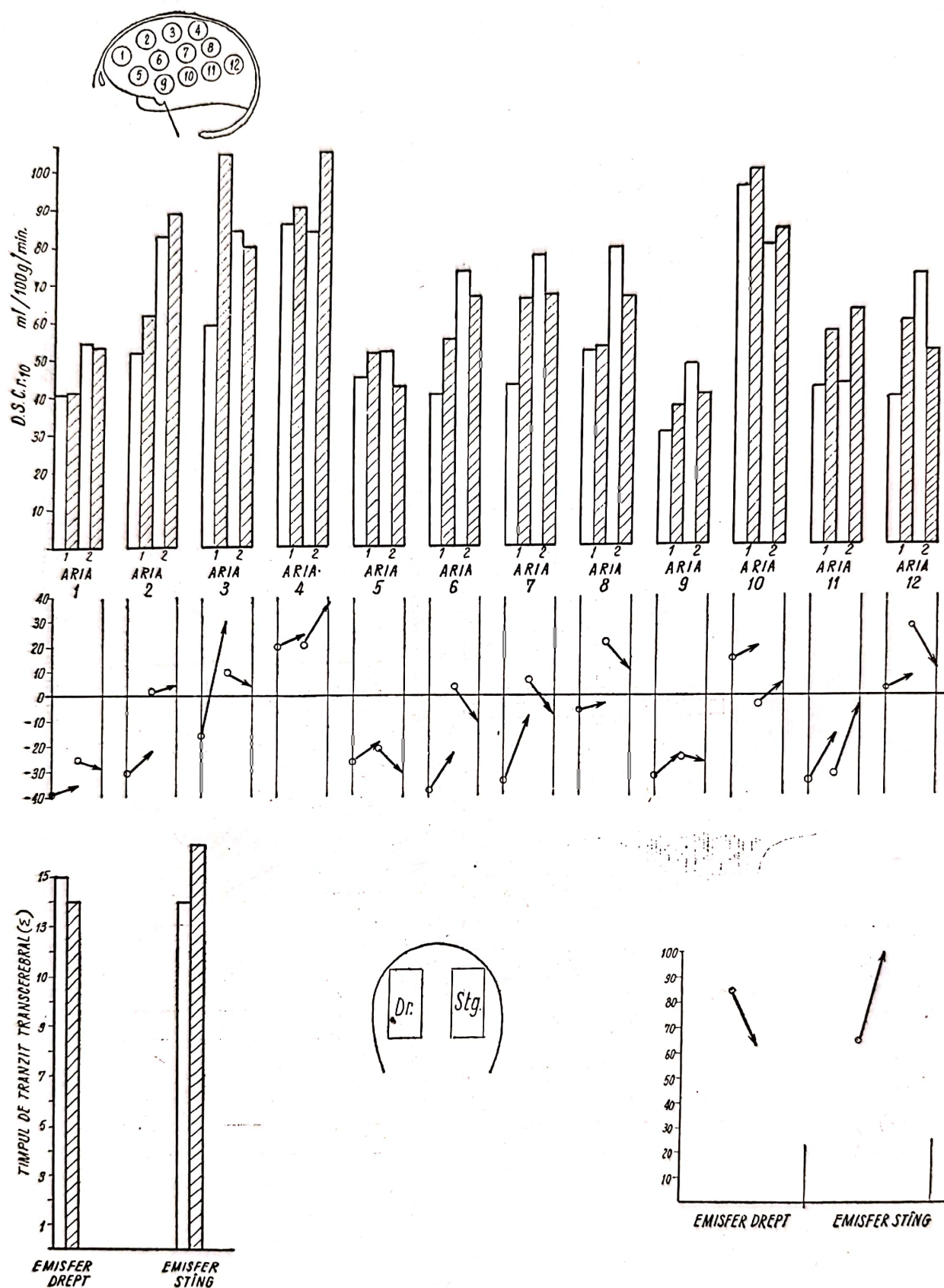


Fig. 81. — Modificările debitului sanguin cerebral regional și a timpului de tranzit transcerebral după papaverină (după C. Popa și colab.).

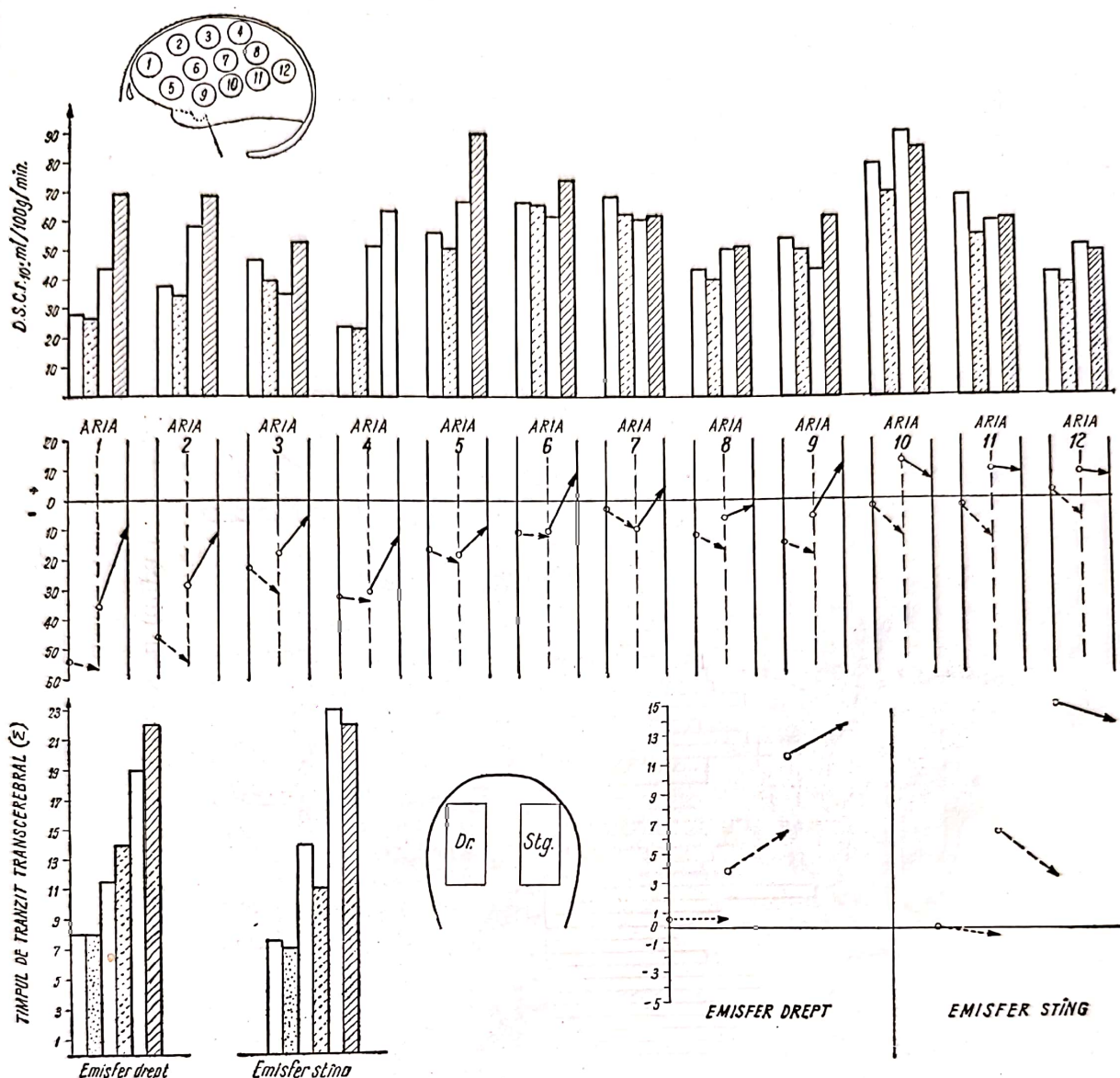


Fig. 82. — Modificările DSC regional și a timpului de tranzit transcerebral după Hydergine (după C. Popa și colab.).

secunde aproximativ; totuși în edemul cerebral unde întârzierea circulatorie este importantă, în studiul circulației colaterale al unor tromboze, clișee mai tardive chiar de la 20 secunde sînt indispensabile.

De aici apare interesul considerabil al unei seriografii a cărei cronologie este perfecționată. Se utilizează o seringă automată, a cărei declanșare este cuplată cu seriograful.

Interesul vizualizării structurilor cele mai profunde, în raport cu cele superficiale a reactualizat o veche metodă fotografică: *stereoscopia*. Aceasta necesită obținerea unor clișee al căror unghi este de 7° și permite observarea vaselor cerebrale în spațiu. Unele instalații mai complexe posedă două tuburi obținându-se clișee stereoscopice în cursul unei singure injectări și deci obținerea simultană a imaginii de față și profil.

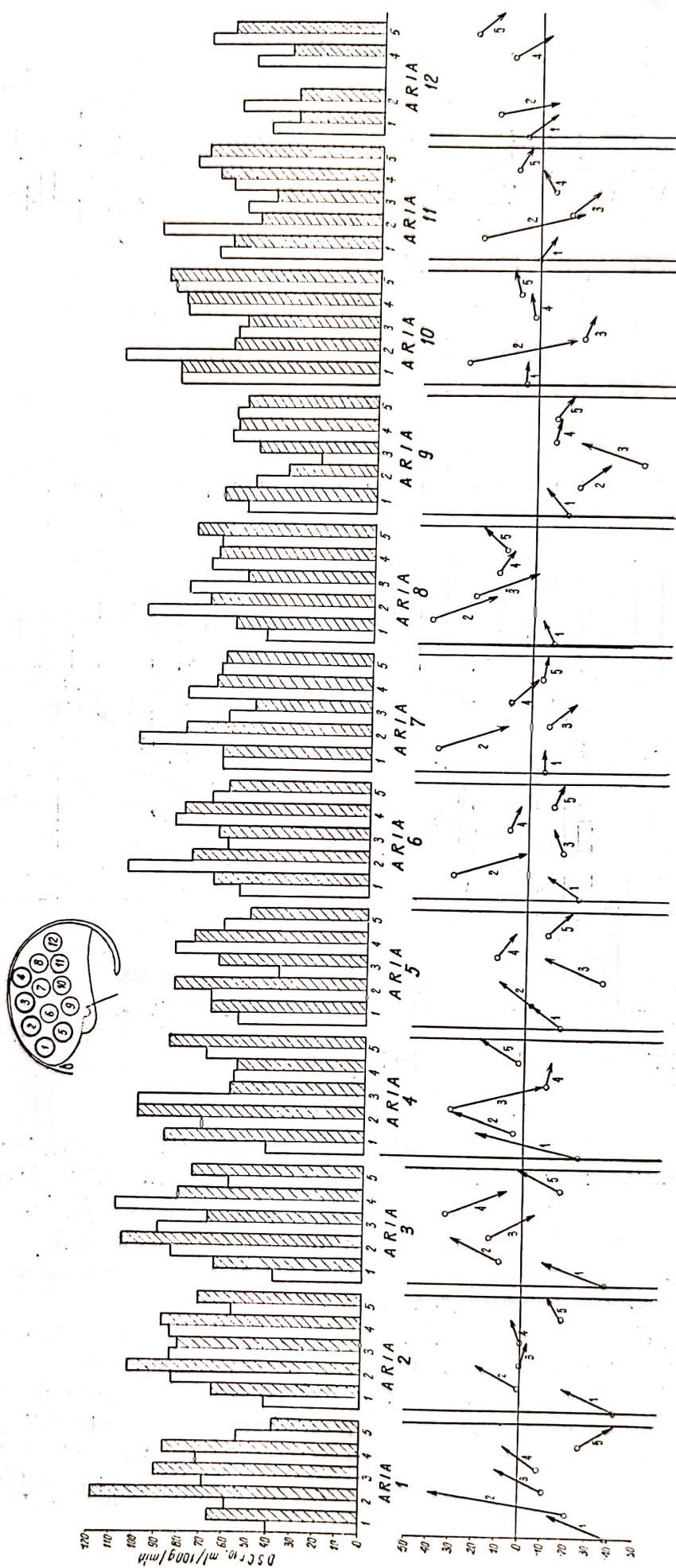


Fig. 83. — Modificările DSC regional după Dusodril (după C. Popa și colab.).

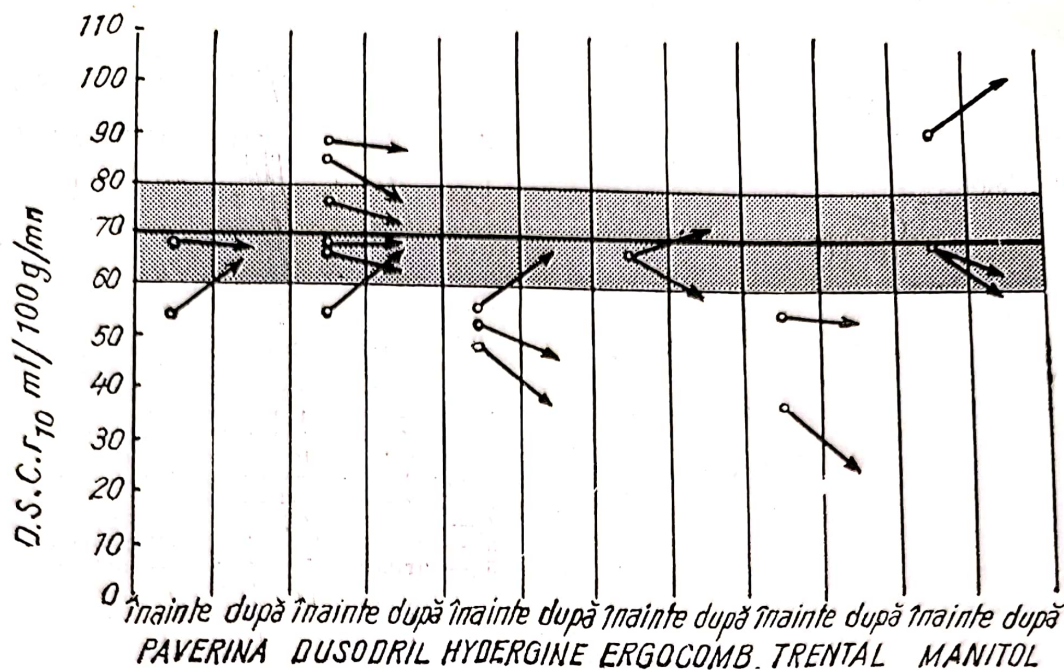


Fig. 84. — Debitul circulator cerebral mediu zonal sub acțiunea unor substanțe farmacodinamice (după C. Popa).

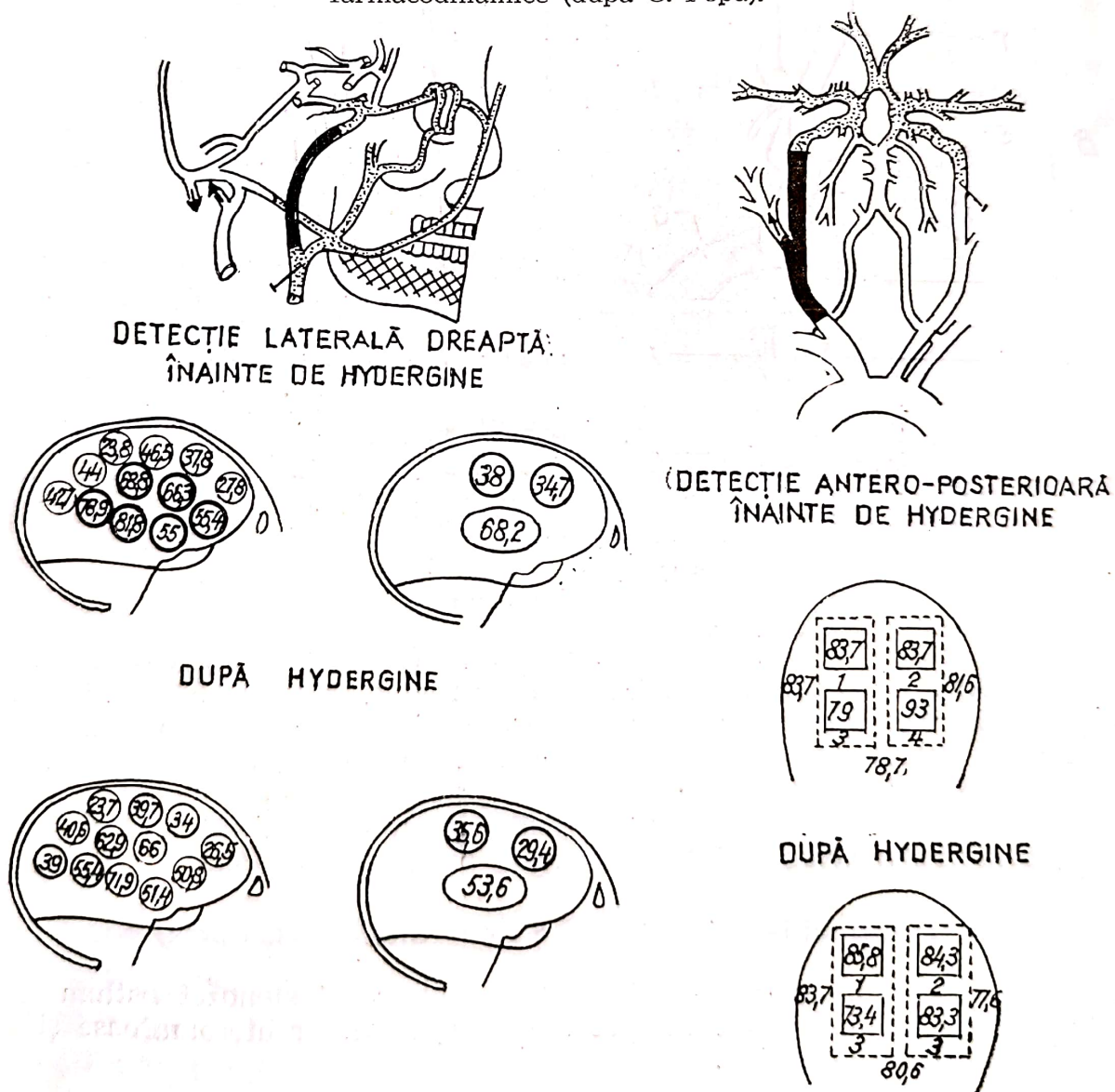


Fig. 85. — Răspunsul circulației cerebrale în diferite tipuri de compensări la substanțe vasoactive (după C. Popa și colab.).

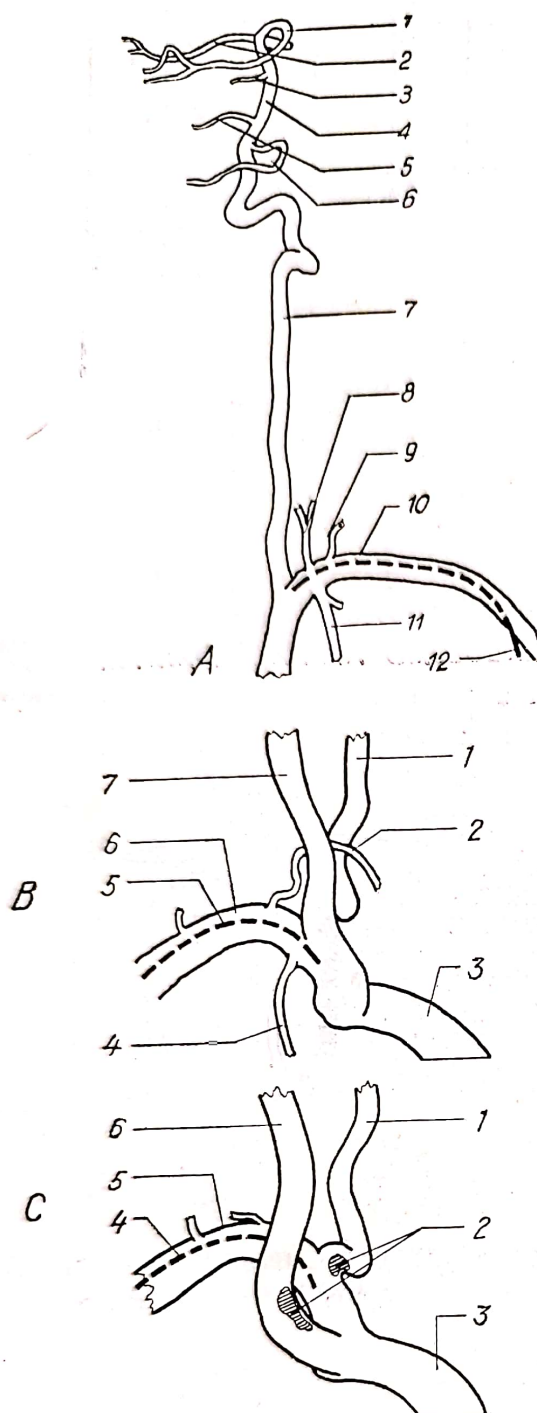


Fig. 86. — Angiografia vertebro-bazilară:

A — Cateterizare percutană infraclaviculară a arterei subclavii: 1 — Artera cerebrală posterioară dreaptă; 2 — artera cerebrală posterioară stângă; 3 — artera cerebeloasă superioară; 4 — artera bazilară; 5 — artera cerebeloasă anteroinferioară; 6 — artera cerebeloasă postero-inferioară; 7 — artera vertebrală; 8 — artera tiroidiană inferioară; 9 — artera cervicală profundă; 10 — artera subclaviculară; 11 — artera toracică internă; 12 — cateter. B — Introducerea substanței de contrast în trunchiul brahiocefalic prin cateterul introdus în artera subclavie dreaptă: 1 — Artera vertebrală; 2 — artera tiroidiană inferioară; 3 — trunchiul brahiocefalic; 4 — artera toracică internă; 5 — cateter; 6 — artera subclavie; 7 — artera carotidă comună. C — Leziuni aterosclerotice: 1 — Artera vertebrală; 2 — plăci de aterom; 3 — trunchiul brahiocefalic; 4 — cateter; 5 — artera subclavie; 6 — artera carotidă comună.

În ceea ce privește substanța de contrast, alături de accidentele alergice la iod, trebuie avute în vedere existența accidentelor embolice legate de tehnica de examen (detașarea unui embol, a unui fragment dintr-o placă de aterom, coagularea la vârful acului sau cateterului).

Examenul angiografic trebuie să fie minuțios, realizat cu rigurozitate, perfect supravegheat de cei care îl practică și de anestezist.

Examenul jerbei aortice și a căilor arteriale de aport

Este o explorare indicată în special în studiul stenozei ostiumului arterelor de la nivelul gâtului precum și a leziunilor ateromatoase și a malformațiilor congenitale.

Crosa aortică. În stare normală, jerba aortică examinată în incidența oblică pentru degajarea vaselor mari, arată foarte clar originea și traiectul trunchiului arterial brahio-cefalic, al carotidei primitive stîngi și subclaviculare stîngi.

Din cele două artere subclavii (dreaptă și stîngă) iau naștere arterele vertebrale. Bifurcația carotidiană variabilă în înălțime dă naștere carotidelor interne și externe.

Se întîlnesc foarte numeroase variații morfologice ce pot afecta jerba aortică, în afara malformațiilor congenitale complexe ce intere-

CREȘTEREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL

	Debit sanguin cerebral (ml/100g/mn)		Presiune arterială humerală medie (mm Hg)		Rezistența vasculară cerebrală (unități)		Consum cerebral de oxigen (ml/100g/mn)	
<i>Hipertensiune arterială cronică (Schmidt, Delpla)</i>	56		155		2,8		3,4	
	57		160		3			
<i>Hipertensiune arterială acută</i>	± ?		++		++		?	
<i>Hipercapnie (CO₂ 7%) (Schmidt)</i>	54	94	86	93	1,6	1,1	3,3	3,3
<i>Hipoxie (O₂ 10%) (Schmidt)</i>	54	73	86	78	1,6	1,06	3,3	3,2
<i>Hipertiroidie (Espagno)</i>	85							
<i>Angioame și tumori vascularizate (Schmidt)</i>	164		75		0,5		3,3	
<i>Anemie pernicioasă (Schmidt)</i>	79		78		1		3,3	
<i>Comă diabetică (Schmidt)</i>	65		66		1,1		1,7	

Fig. 87. — Creșterea debitului sanguin cerebral (după A. Bès și colab.).

DIMINUAREA DEBITULUI SANGUIN CEREBRAL

	Debit sanguin cerebral (ml/100g/mn)		Presiune arterială humerală medie (mm Hg)		Rezistența vasculară cerebrală (unități)		Consum cerebral de oxigen (ml/100g/mn)	
	<i>î</i>	<i>d</i>	<i>î</i>	<i>d</i>	<i>î</i>	<i>d</i>	<i>î</i>	<i>d</i>
<i>Hipotensiune arterială acută (Espagno)</i>	51	49	115	85	2,2	1,7	2,73	2,25
	51	37	115	65	2,2	1		
<i>Ateroscleroza cerebrală (Schmidt, Delpla)</i>	44		136		2,6			
	35		112		3,5			
<i>Ateroscleroza și hipertensiunea arterială (Sokoloff, Delpla)</i>	36		132		3,7			
<i>Hipertensiune intracraniană (Schmidt)</i>	44		116		2,6		2,9	
<i>Electroșoc (10 mn după Schmidt)</i>	52	37	95	90	1,7	2,4	3,2	3,1
<i>Criza de epilepsie (10 mn după Schmidt)</i>	55	39	86	94	1,6	2,4	3,3	2,9

Fig. 88. — Scăderea debitului sanguin cerebral (după A. Bès și colab.).

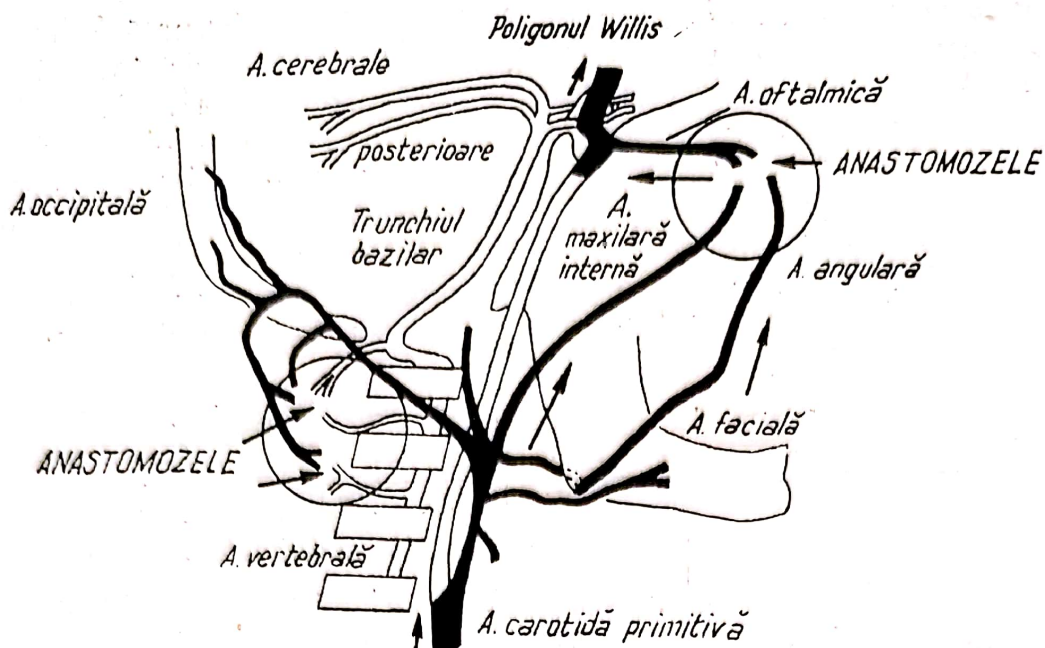


Fig. 89. — Căile de supleanță în tromboza de arteră carotidă internă (după A. Bès și G. Géraud, 1975).

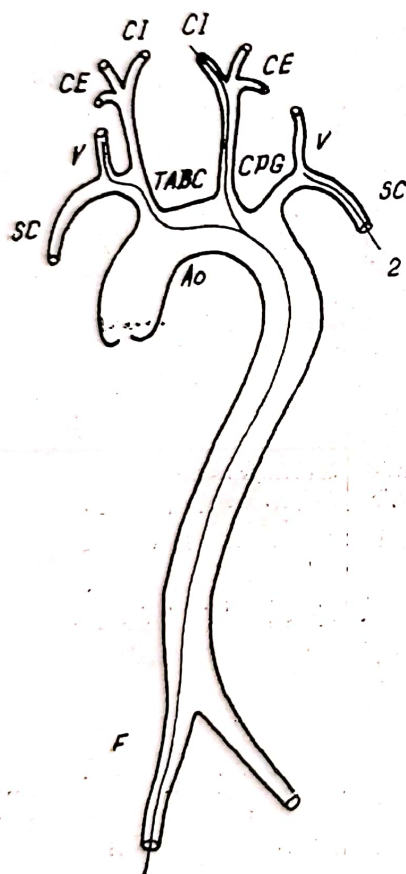


Fig. 90. — Schemă ilustrând cateterismul femural (1) sau humeral (2) al vaselor de la nivelul gâtului:

AO. — Artera aortă; CI — artera carotidă internă; CE — artera carotidă externă; CPG — artera carotidă primitivă stângă; F — artera femorală; SC — artera subclaviculară; TABC — trunchi a brahiocefalic; V — artera vertebrală.

sează dezvoltarea cavității cardiace și primele arcuri de origine a aortei sau arterei pulmonare (Lie, 1968). Aceste anomalii pot constitui o dificultate pentru cateterismul femoral. Acestea pot fi congenitale sau cistigate. La subiecții în vîrstă se cunoaște oblicitatea arterei carotide primitive stîngi în raport cu trunchiul arterial brahiocefalic. La tineri, di-

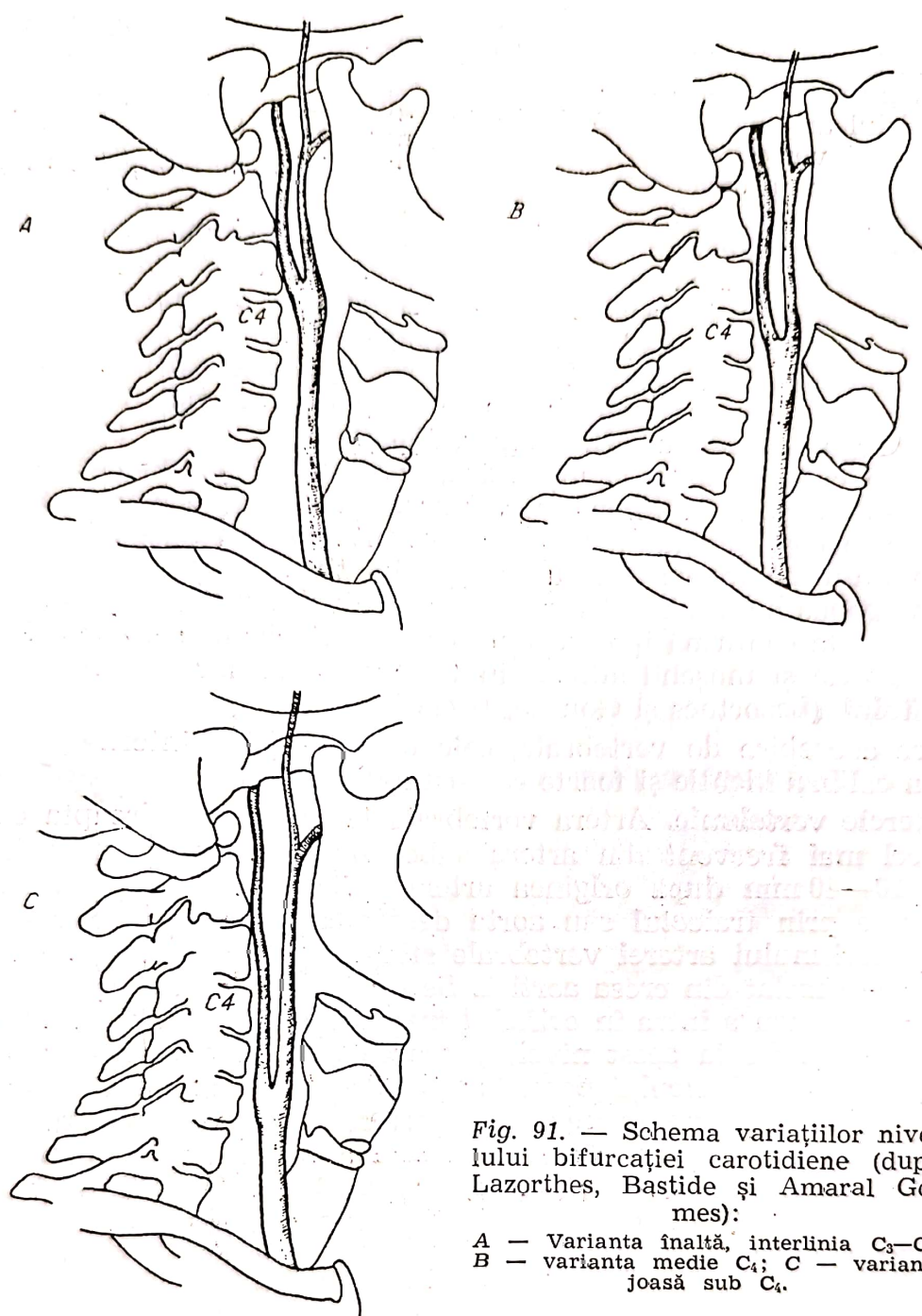


Fig. 91. — Schema variațiilor nivelului bifurcației carotidiene (după Lazorthes, Bastide și Amaral Gomes):

A — Varianta înaltă, interlinia C_3-C_4 ;
B — varianta medie C_4 ; C — varianta joasă sub C_4 .

recția și originea carotidei primitive stîngi sînt diferite. Anomaliile congenitale detaliate în schemă, comportă o serie de varietăți a căror frecvență este variabilă. Originea izolată a arterei vertebrale stîngi din crosa aortică este una din modalitățile cel mai frecvent întîlnite.

Trunchiul arterial brahio-cefalic are o lungime de 3 cm și un calibru mediu de 13 mm. El se determină la nivelul proiecției articulației sterno-claviculare drepte.

Artera carotidă primitivă stîngă este cu 3 cm mai lungă decît artera carotidă primitivă dreaptă. Artera subclaviculară dreaptă ia naș-

tere din bifurcația trunchiului brahiocefalic. Artera subclaviculară stîngă are un calibru ceva mai mic.

Studiul angiografic al vaselor de la gît și în special al carotidei primitive și al vertebralei a beneficiat de numeroase lucrări. Aceasta permite stabilirea cu exactitate a proiecției direcției și modului de diviziune al vaselor.

Arterele carotide. Artera carotidă internă continuă traiectul arterei carotide primitive ce dă naștere și arterei carotide externe.

Artera carotidă internă merge la început ușor în afară, artera carotidă externă înăuntru, apoi ea devine în întregime anterioară, în timp ce artera carotidă internă trece înapoi către spațiul retrostilian. Nivelul bifurcației carotidiene este variabil între C_3 și C_5 . Cel mai frecvent la nivel C_4 , marginea inferioară (Lazorthes, 1961).

Artera carotidă externă mai mică, mai subțire, dă foarte rapid primele ramuri; artera tiroidiană superioară, artera linguală, artera facială, în timp ce artera carotidă internă nu prezintă colaterale pe traiectul său. Aceasta din urmă are un calibru de aproximativ 7—8 mm.

S-a propus un studiu al carotidelor la nivelul gîtului în timpul mișcărilor. Acesta confirmă ipoteza unei constricții parțiale a acestui vas de către digastric și mușchii stilieni în timpul mișcărilor forțate ale capului și gîtului (Lazorthes și Gouaze, 1971).

Spre deosebire de vertebrale, cele două carotide interne au în general un calibru identic și foarte comparabil.

Arterele vertebrale. Artera vertebrală ia naștere la dreapta ca și la stînga cel mai frecvent din artera subclaviculară. La dreapta, ia naștere la 10—40 mm după originea arterei subclavii. La stînga, ea pare să continue prin traiectul său aorta descendentă, ceea ce explică ușurința cateterismului arterei vertebrale stîngi pe cale femorală. Ea poate să ia naștere izolat din crosa aortică. Se dirijează de fiecare parte în sus și înăuntru pentru a intra în orificiul transversal al celei de a VI-a vertebre cervicale. De la acest nivel, parcurge canalul transversar pînă la C_1 . Trece la nivelul arcului posterior al atlasului și alunecă pe fața superioară a acestei vertebre pentru a perfora dura-mater occipito-vertebrală, terminîndu-se de o parte și de alta a bulbului intrînd în gaura occipitală. Calibrul fiecărei vertebre este variabil. Se admite clasic că artera vertebrală stîngă este mai largă decît cea dreaptă. Totuși asimetria poate să fie și în sens invers, una din vertebrale putînd fi chiar atrezică.

Este foarte dificil de a aprecia cazurile de agenezie completă deoarece o obliterare la originea acestui vas poate simula angiografic această eventualitate. Calibrul mediu al celor două vertebrale este de 4,5 mm, variînd de la 2—7 mm (Franck, 1971).

Dacă se face o manevră de rotație, în mod frecvent, artera vertebrală de partea unde capul este rotat avînd un diametru îngustat la nivel cervical, se poate nota stop circulator la acest nivel.

Examenul de sustracție al arterei vertebrale la nivelul gîtului pune în evidență vasele ce irigă măduva cervicală.

În șanțul bulbo-protuberanțial, cele două vertebrale formează trunchiul bazilar situat pe fața anterioară a trunchiului cerebral.

Poligonul Willis. *Anatomie radiologică funcțională.* Examenul poligonului Willis, pune o serie de probleme radiologice, ce țin de însăși rolul poligonului. Un asemenea dispozitiv la nivelul căruia presiunile din cele două carotide și din trunchiul bazilar, se egalizează nu se pretează la un studiu morfologic de ansamblu.

Studiul morfologic al poligonului Willis se face în incidența Hirtz degajând cel mai bine artera comunicantă anterioară și cele două cerebrale anterioare ca și cele două artere silviene. Clișeele în sustracție după compresiunea în prealabil a carotidei opuse pun în evidență aceste structuri și sînt cel mai bine adaptate studiului implantării colectului unui anevrism, în examenul malformațiilor vasculare ale comunicantei anterioare.

Mult mai rar acest examen opacifiază complet cele două comunicante posterioare și cele două cerebrale posterioare.

Prin jocul indirect al compresiunilor contro-laterale, se poate aprecia valoarea sa funcțională, putîndu-se vedea dacă un segment comunicant este sau nu permeabil pe angiografie. Se știe că poligonul Willis este foarte rar simetric. Cel mai adesea un segment „comunicant” anterior sau posterior prezintă un diametru mai redus, dînd o preponderență sistemului vascular învecinat pe care angiografia o poate pune în evidență. Totuși, lipsa de vizualizare a unui segment din poligon prin angiografie nu implică totdeauna atrezia sa.

O modificare pasageră a presiunilor poligonului poate da injecția însăși.

Testarea valorii funcționale a poligonului Willis se poate face cu ușurință prin injectarea carotidiană și uneori pe cale vertebrală. În mod normal, injectarea unei carotide dă o opacifiere a arterei cerebrale anterioare și arterei silviene de aceeași parte.

Uneori de aceeași parte se opacifiază artera cerebrală posterioară. Se pune întrebarea care este valoarea acestei opacifieri? Ea poate semnifica un gradient de presiune carotidiană ușor superior trunchiului bazilar, ceea ce permite opacifierea arterei cerebrale posterioare. Dacă artera cerebrală posterioară de această parte nu este opacifiată printr-o injectare a sistemului vertebro-bazilar, aceasta semnifică existența unei atrezii a segmentului precomunicant al arterei cerebrale posterioare.

În ceea ce privește segmentul anterior al poligonului studiat pe cale carotidiană, sînt aplicabile aceleași considerații. Opacifierea arterei cerebrale anterioare de partea opusă injectării poate arăta valoarea funcțională a unui gradient de presiune, în favoarea sistemului carotidian injectat. Dacă angiografia de partea opusă nu opacifiază artera cerebrală anterioară de aceeași parte, este o probă anatomică a unei atrezii a segmentului precomunicant.

Atunci cînd opacifierea unei carotide depășește mult fie către sistemul vertebro-bazilar, fie către sistemul carotidian opus, trebuie suspectată o scădere de presiune în patul vascular corespunzător, scădere de presiune ce este adesea datorită unei obstrucții sau unei stenoze foarte strînse.

Se poate bănuî atrezia arterei comunicante anterioare prin dificultatea opacifierii pe cale carotidiană, de o parte ca și de cealaltă, artera cerebrală anterioară de partea opusă, în ciuda unei compresiuni eficace.

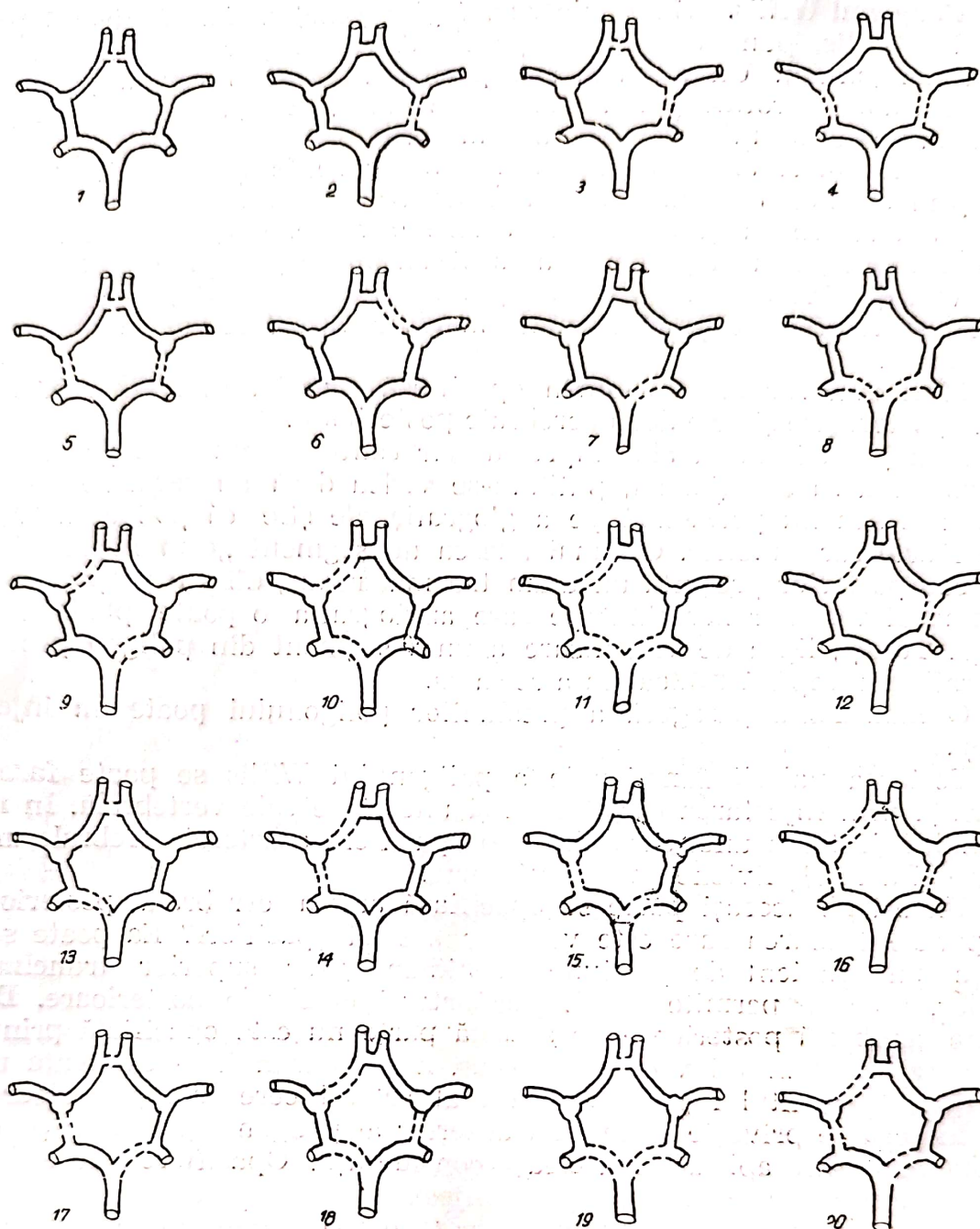


Fig. 92. — Varietăți anatomice ale poligonului Willis (după Lazorthes și Gouaze) (1—20).

Aceste noțiuni de anatomie funcțională nu trebuie să ne facă să neglijăm anatomia ramurilor ce compun poligonul Willis: sifonul carotidian, porțiunea terminală a trunchiului bazilar, originea celor două artere cerebrale anterioare, artera comunicantă anterioară, cele două artere comunicante posterioare.

Anatomie radiologică morfologică. Morfologia sifonului carotidian a făcut obiectul numeroaselor lucrări de radiologie. Forma sa este variabilă, mai mult sau mai puțin deschis înapoi. Împărțirea sa în cinci segmente de către Fischer este poate mai puțin utilizată, deoarece este

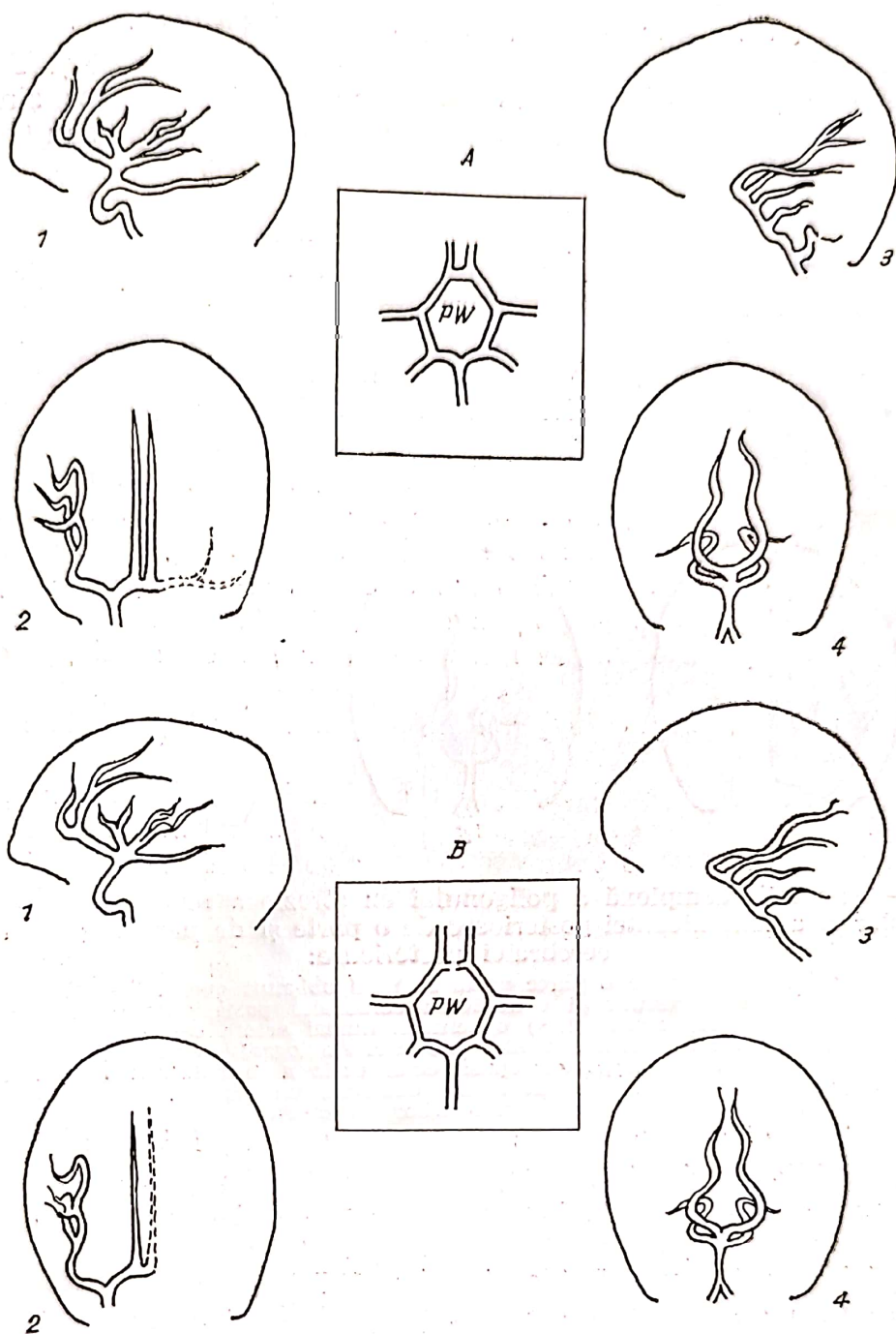


Fig. 93. — Rezultatele angiografice după opacifierea carotidiană și vertebrală, în funcție de tipul anatomic al poligonului explorat (schemă după G. Salamon, J. Espagno, *La circulation cérébrale*, Paris, Masson, 1969):

A — Poligon ideal. Angiografia carotidiană (1, 2) opacifică după compresia contro-laterală cele două cerebrale anterioare. Cerebrala posterioară poate fi uneori injectată. Angiografia vertebrală (3, 4) opacifică cele două artere cerebrale posterioare și deseori comunicanța posterioară. **B** — Atrezia segmentului anterior al poligonului. Angiografia carotidiană (1, 2) de o parte nu opacifică sau opacifică foarte slab de partea opusă deși se face compresie contro-laterală. Din contră angiografia vertebrală (3, 4) care explorează partea posterioară a poligonului este normală.

mai important de stabilit la nivelul său, un segment intracavernos în amonte de originea arterei oftalmice și un segment supracavernos.

Varietățile cele mai importante ale sifonului carotidian sînt reprezentate în schemele de mai jos (Dillenge, 1962, Krayenbuhl și Yasargyl, 1968, Lazorthes, 1961). Ramurile segmentului intracavernos sînt destinate lojei cavernoase, durei mater la nivelul clivusului sau hipofizei.

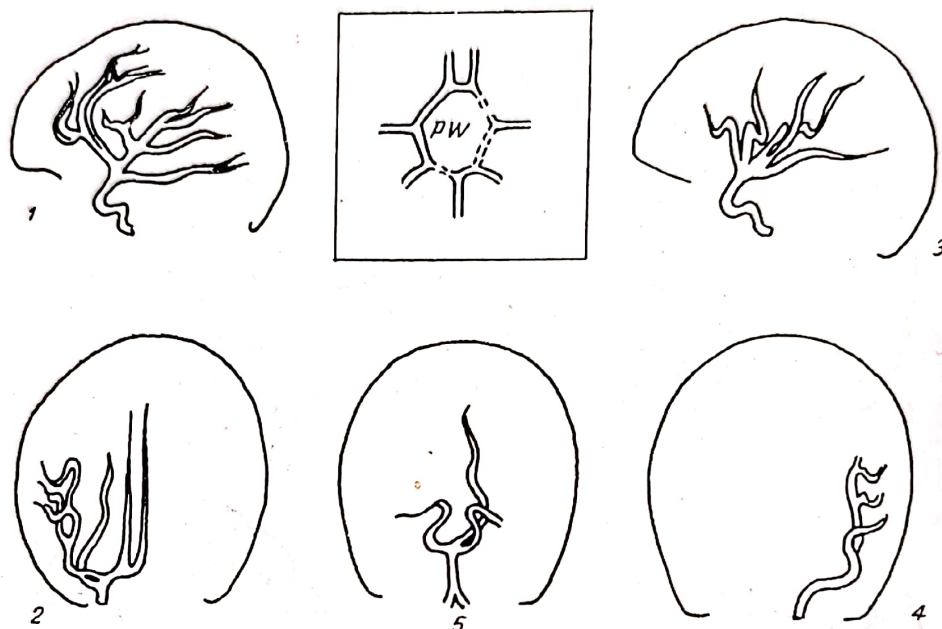


Fig. 94. — Anomalie complexă a poligonului cu atrezie a segmentului precomunicant anterior și a comunicantei posterioare de o parte și de partea opusă a originii cerebralei posterioare:

Angiografia carotidiană (1, 2) de o parte arată în mod obișnuit opacifierea celor două cerebrale anterioare fără compresiune și opacifierea cerebralei posterioare omolaterale. Angiografia carotidiană de partea opusă (3, 4) opacifiază numai artera cerebrală medie. În ciuda unei compresiuni, cerebralele anterioare nu sînt injectate. Angiografia vertebrală (5) opacifiază o singură cerebrală posterioară de partea opusă celei unde a fost injectată cerebrală posterioară pe cale carotidiană. În funcție de aceste exemple, un mare număr de anomalii pot fi astfel detectate prin jocul compresiunilor în cursul angiografiei cerebrale.

Sifonul carotidian, prin forma sa, a reprezentat multă vreme limita de la care, cateterismul carotidian este imposibil. Utilizarea unor sonde foarte fine cu balonaș a arătat că este ușor din punct de vedere tehnic de a depăși această curbură (Serbinenko, 1974). O metodă derivată din această tehnică de cateterism a fost propusă pentru tratarea fistulelor carotidocavernoase. Indiferent de trunchi numai clișeele excelente, în incidență măritoare cu sustracție îl poate pune în evidență. Utilizarea arteriografiei selective, la nevoie obliterînd segmentul în aval de cel pe care vrem să-l opacifiem pot bineînțeles bulversa aceste noțiuni angiografice.

De la limita anatomică reprezentată de loja cavernoasă, prima ramură colaterală importantă este reprezentată de artera oftalmică. Aceasta din urmă prin jocul anastomozelor cu teritoriul carotidian extern este o cale de repermeabilizare în contra curent din sifonul carotidian în trombozele carotidiene la git.

Porțiunea terminală a trunchiului bazilar este variabilă, cu atât mai variabilă cu cât ateroscleroza alungind traectul vaselor cerebrale pot modifica protecția.

Totuși se pare că există în mod normal o arie de proiecție a acestui segment al trunchiului bazilar în raport cu clinoidele posterioare, în afara căruia trebuie căutată o deplasare patologică.

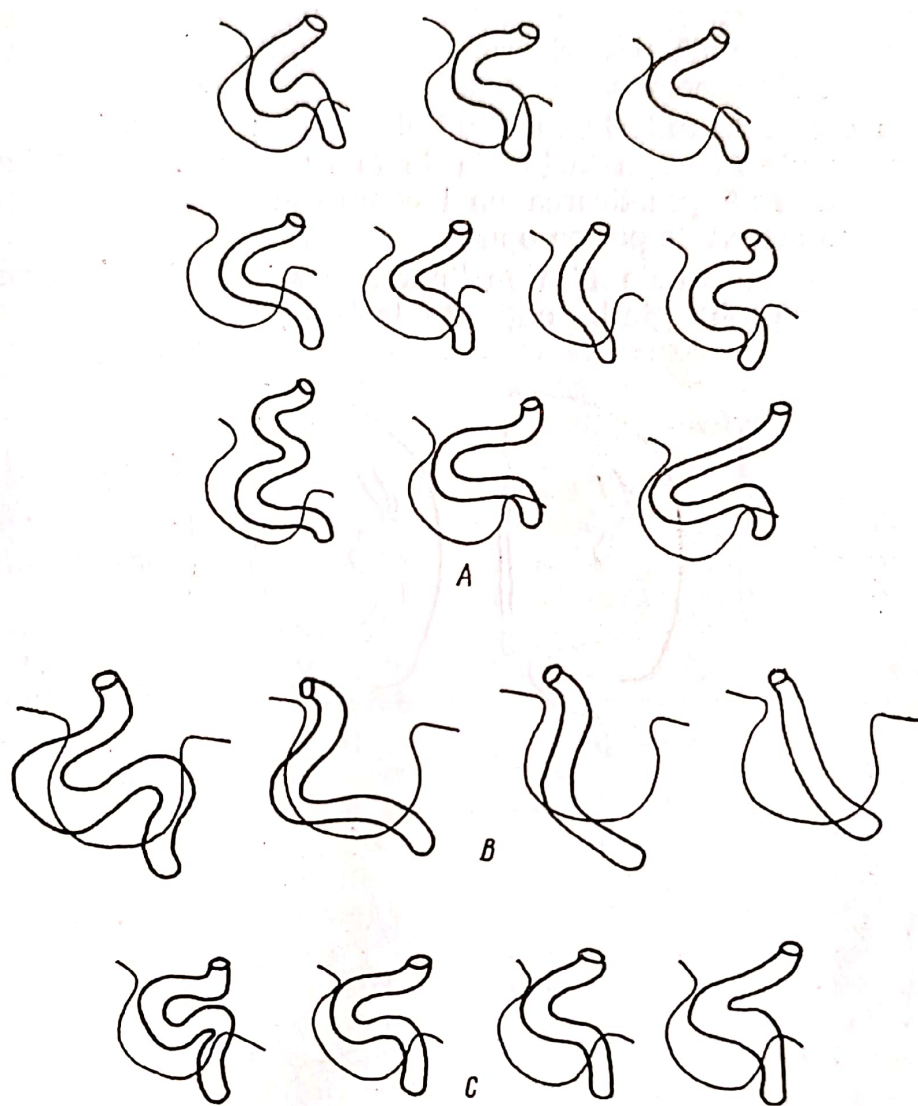


Fig. 95. — Varietăți morfologice ale sifonului carotidian studiat prin angiografie cerebrală:

A — După Krayenbuhl și Yasargil (1968). B — După Lazorthes (1961). C — După Dilenge (1962) (In: Krayenbuhl et Yasargil. Cerebral angiography, Butterworths.)

Studiul cerebralelor anterioare și comunicantei anterioare se va face mai jos.

Artera comunicantă posterioară poate fi variabilă de la o parte la alta. Ea este foarte divers opacifiată pe cale carotidiană.

Din artera comunicantă posterioară nasc ramuri arteriale cu destinație talamică, penetrând spațiul perforat posterior înaintea tuberculilor mamilari; pediculul premamilar sau talamic inferior.

Arterele corticale ale creierului

Examenul angiografic al arterelor corticale a căpătat un mare interes odată cu cunoașterea precisă a traiectului anatomic, a teritoriului de vascularizație și mai ales datorită importanței reperajului topografic (Ring și Waddington 1967, Salamon și Lazorthes 1971, Talairach și Szikla 1967).

Se abordează succesiv artera cerebrală anterioară, artera cerebrală medie, artera cerebrală posterioară, artera coroidiană anterioară. Ramurile perforante ale acestor vase se vor studia separat.

Artera cerebrală anterioară. Studiul angiografic al arterei cerebrale anterioare trebuie făcut în incidența de față și profil. Este deseori utilă în incidența de față practicarea unei compresii controlaterale pentru a putea examina artera de partea opusă.

Incidențele ortogonale fără înclinarea razei incidente permit compararea mai bună a imaginilor obținute de față și de profil.

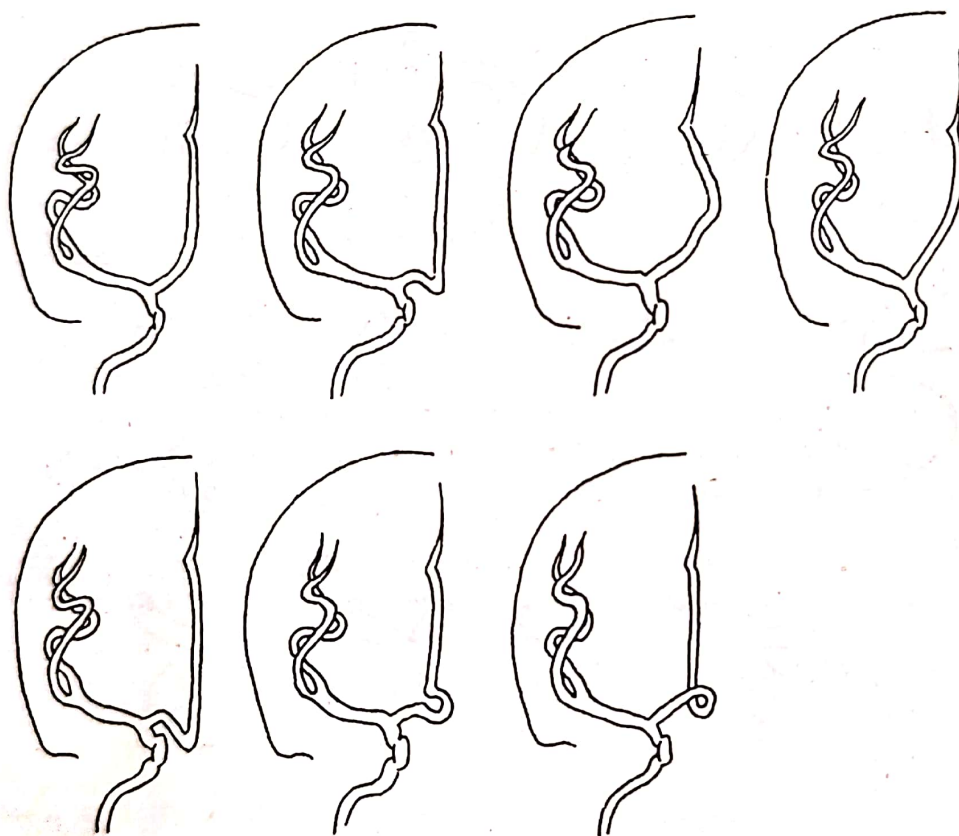


Fig. 96. — Schema variațiilor segmentului precomunicant al arterei cerebrale anterioare (studiu angiografic după Krayenbühl et Yasargil. Cerebral angiography, Butterworths.)

Artera cerebrală anterioară ia naștere din artera carotidă internă când ea se divide în ramurile sale terminale, artera cerebrală anterioară și artera cerebrală medie. Primul segment al arterei cerebrale anterioare este supra-optic și preselar. El se dirijează înăutru aproape de linia mediană. La nivelul scizurei interemisferice, artera face un unghi drept mergînd către genunchiul corpului calos. În locul unde schimbă di-

recția, ea este reunită cu artera de partea opusă prin artera comunicantă anterioară, foarte variabilă în lungime și în calibrul. Variații foarte importante la acest nivel trebuie cunoscute.

Primul segment prezintă o oblicitate variabilă. Toate procesele sub-frontale sau selare cu expansiune superioară vor refula de jos în sus acest segment arterial. Hidrocefalia va întinde această parte a creierului și deci și dispozitivul arterial.

Examenul comunicantei anterioare când există un anevrism, se face în incidența ce trebuie să fie foarte ușor decalate sau în incidența Hirtz pentru degajarea direcției coletului.

La nivelul genunchiului corpului calos, artera denumită uneori artera periculoasă urmează corpul calos din care pornesc o multitudine de artere perforante.

Uneori, traiectul arterei cerebrale anterioare este sinuos, sau situat lateral față de linia mediană. Cel mai adesea artera este mediană și deplasarea sa este dată fie printr-un proces expansiv, fie invers printr-o retracție hemisferică datorită unei atrofii cerebrale. Se poate întâlni o arteră cerebrală mediană accesorie. Calibrul arterei cerebrale anterioare diminuează în special după locul de emergență al arterei lobului paracentral.

Examenul arterei cerebrale anterioare are în acest segment un foarte mare interes în depistarea proceselor expansive; artera este cu atât mai mult deviată, cu cât aceste procese sînt mai anterioare, căpătînd un aspect arciform în tumorile frontale și aproape rectiliniu în procesele parietale sau temporale.

De altfel, acest segment este deformat în toate procesele expansive parasagittale intra- sau extracerebrale așa cum este deformat și aplatizat corpul calos înșăși.

Existența unei ramuri meningeae dependente de această arteră și vascularizînd coasa merită să fie cunoscută. Hipertrofia acestui vas poate fi un element de diagnostic al unui meningiom de coasă.

Ramurile arterei cerebrale anterioare sînt: arterele orbito-frontale, fronto-polare, frontale interne, arterele lobului paracentral și parietale interne. La aceste ramuri corticale se adaugă arterele pentru corpul calos, o arteră caloasă anterioară ce vascularizează genunchiul corpului calos, o arteră caloasă posterioară sau artera spleniului ce reprezintă porțiunea terminală a arterei cerebrale anterioare ce vascularizează regiunea spleniumului. Această arteră se termină la nivelul cotelui caroidian al ventriculului III.

Artera orbito-frontală este artera feței orbitare a lobului frontal. Deseori este dificil a o deosebi de artera omoloagă din silviană și uneori chiar de profilul arterei oftalmice. De față, ea este văzută în raccourci. Poziția sa în raport cu orbita este un element fundamental în studiul tumorilor intra- sau extracerebrale ale etajului anterior.

Artera fronto-polară este cea mai anterioară din ramurile arterei cerebrale anterioare. Ea vascularizează polul frontal și atinge deci calota la acest nivel. Decolarea sa pe o incidență oblică implică existența unei colecții extra- sau subdurale. Această arteră se răsfrînge la nivelul marginii superioare a creierului și dă una sau mai multe ramuri ce ating convexitatea, terminîndu-se în dreptul șanțului frontal superior.

Arterele frontale interne. Formează în general trei grupe destul de distincte, anterior, mediu și posterior. Traiectul lor, pe o incidență de profil, este destul de caracteristică. Aceste artere pot lua naștere izolat sau dintr-un trunchi, mai mult sau mai puțin dezvoltat ce se proiectează la nivelul șanțului cingular.

Din acest trunchi denumit „caloso-marginal“, ramurile frontale interne se dirijează oblic în sus și înapoi, apoi prezintă un traiect recurent la nivelul marginii superioare a emisferului și se termină în general la înălțimea șanțului frontal superior. Ele corespund la acest nivel ramurilor terminale ale arterelor frontale din silviană. Variabilitatea de emergență a acestor artere nu are importanță patologică. Din contră, traiectul lor este destul de paralel, direcția lor este sensibil identică, în așa fel, încât o modificare în acest sens permite suspectarea unui proces expansiv, frontal intern.

Artera lobului paracental este mai dificilă a fi deosebită angiografic pe o incidență de profil datorită suprapunerii arterelor parietale ce iau naștere din artera silviană. Ea se termină de asemenea în partea de sus a regiunii rolandice.

Arterele parietale interne — formează în general două grupe, unul superior mai voluminos, altul inferior mai subțire.

Artera cerebrală medie. Traiectul arterei cerebrale medii, urmează foarte strâns scizura lui Sylvius.

Într-un prim segment, artera urmează deci primul segment al scizurii lui Sylvius și încrucișează astfel spațiul perforat anterior la nivelul căruia dă o serie de vase pentru baza creierului. La acest nivel artera se poate diviza în două sau trei trunchiuri principale.

S-a descris la nivelul arterei cerebrale medii, o arteră cerebrală medie accesorie (Manelfe).

La nivelul polului inferior al insulei artera se divide în ramurile sale terminale.

Ramurile silviene urmează insula pe care o parcurg de jos în sus și dinapoi înainte, la nivelul marginii superioare a insulei ele prezintă o primă buclă de reflexie ce le duce în afară către operculele frontal, rolandic și parietal.

La acest nivel, anumite ramuri ascendente irigă lobul frontal, regiunea rolandică și lobul parietal.

Altele, mai posterioare se dirijează către girusul supramarginalis, plica curbă sau polul occipital. În fine, ramurile inferioare vin să irige pe toată lungimea sa lobul temporal.

Primul segment al arterei silviene este studiat angiografic, de preferință în incidența de față. Numeroase variante se întâlnesc la acest nivel. Coborîrea și întinderea acestui segment vascular se datorește proceselor expansive profunde ce refulează în afară insula și interesează nucleul lenticular.

În general, aceste anomalii sînt reprezentate mai ales de hidrocefalii cu dilatarea ventriculului III, procesele expansive ale nucleilor cenușii în special nucleul lenticular și în fine hematoamele intracerebrale profunde.

Ridicarea acestui segment se datorește tumorilor extracerebrale, meningoamelor aripei mici sau fosei temporale.

Regiunea insulară trebuie să fie examinată de față și de profil. În această din urmă incidență, buclele insulare permit delimitarea netă a proiecției insulei.

Analiza ramurilor corticale se face mai ales pe incidența de profil.

Ramurile corticale ale arterei silviene sînt frontale, rolandice, parietale, parieto-occipitale sau temporooccipitale și în fine temporale. Prima dintre ele este destinată feței inferioare a creierului: *artera orbito-frontală*.

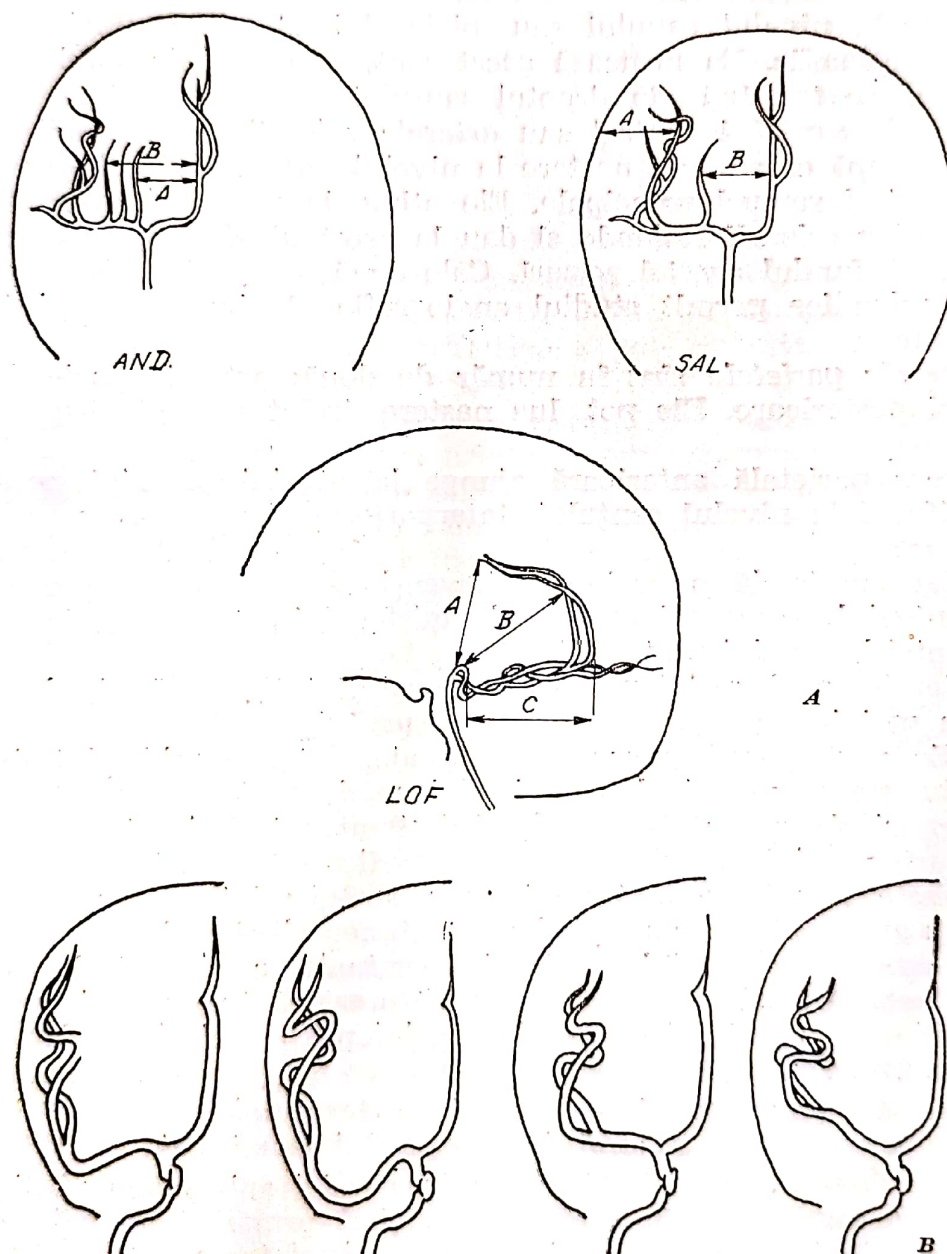


Fig. 97. — Variațiile segmentului transversal al arterei silviene (studiu angiografic); (Schema după Krayenbuhl et Yasargil. Cerebral angiography, Butterworths, 1968) (A, B).

Alte ramuri frontale sînt reprezentate în special de artera prefrontală și artera prerolandică. Grupul *arterelor prefrontale* este uneori descris sub denumirea de „artera în candelabru“, expresie utilizată de E. Moniz datorită formei și modului de diviziune. Arterele prefrontale se dirijează ușor înainte și în sus. Originea aparentă a acestora se află la nivelul feței externe a emisferului.

Aceste ramuri prezintă bucle vasculare sau sinuozități foarte caracteristice la înălțimea șanțului frontal inferior, se ramifică din nou și se termină în general la înălțimea celei de a II-a circumvoluții frontale.

Artera prerolandică abordează suprafața externă a emisferului avînd emergența la nivelul capului sau piciorului F_3 și se dirijează către șanțul prerolandic. Ea urmează acest șanț, se divide la unul sau două niveluri și se termină în dreptul șanțului frontal superior.

Arterele șanțului central sau *arterele rolandice* merg oblic înainte și în sus, după ce au luat naștere la nivelul operculului rolandic. Există două sau trei ramuri principale. Ele ating la un nivel variabil buza posterioară a scizurii Rolando și dau la acest nivel o ramură profundă ce urmează fundul acestei scizuri. Cele două grupe de artere prerolandice și rolandice permit studiul angiografic al circumvoluției frontale ascendente.

Arterele parietale sînt în număr de două: arterele parietale anterioare și posterioare. Ele pot lua naștere izolat sau dintr-un trunchi comun.

Artera parietală anterioară ajunge la nivelul șanțului postcentral și se bifurcă la nivelul șanțului interparietal pentru a da o ramură posterioară.

Artera parietală posterioară ajunge la suprafață și emerge foarte sus la nivelul cortexului extern al emisferului. Ea se termină înapoia precedentei la nivelul șanțului interparietal.

Arterele carefourului parieto-temporal sînt în număr de două.

Cea mai importantă este *artera girusului angular* sau artera plicii curbe. Ea a fost multă vreme considerată, datorită calibrului și traiectului său drept trunchi al arterei silviene de unde pornesc toate celelalte ramuri. Aceasta nu este valabil decît atunci cînd există un trunchi unic al arterei silviene cu emergența ramurilor în evantai.

Această arteră prezintă un interes considerabil pentru că ea irigă o parte a girusului supramarginalis și regiunea plicii curbe.

Ea emerge la nivelul porțiunii terminale a scizurii lui Sylvius înapoia arterei parietale posterioare și prezintă în general un traseu destul de caracteristic, descriind la nivelul plicii curbe o curbă cu concavitatea inferior.

Această ramură se deosebește de artera temporo-occipitală prin faptul că se termină în general deasupra polului occipital.

Artera temporo-occipitală merge în paralel sub artera plicii curbe. Deseori are un traiect în scară, încrucișînd prima circumvoluție temporală. Prezintă numeroase variante, ca dealtfel toate arterele corticale.

Porțiunea terminală a vasului este foarte caracteristică. Se face în general la nivelul feței externe a cuneusului, ușor de reperat pe angiografie.

Arterele temporale se întâlnesc în număr variabil. Clasic se disting trei grupe de artere și o ramură destinată polului temporal: artera temporo-polară. Aceste trei grupuri de artere situate pe fața externă, vascularizează primele trei circumvoluțiuni temporale. Acestea sînt arterele temporale posterioare, medii și anterioare.

Emergența lor se află la nivelul operculului temporal, încrucișează prima circumvoluție temporală, atingînd șanțul temporal superior, următorul pe un scurt traiect, apoi încrucișează a II-a circumvoluție temporală, terminîndu-se în general la nivelul șanțului temporal mediu sau la nivelul celei de a III-a circumvoluții temporale. Nu este rară situația cînd ramurile temporale cele mai posterioare au un calibru mai mare decît cele anterioare.

Ultima ramură temporo-polară este dificil de recunoscut fără utilizarea sustracției. Ea indică poziția lobului temporal în partea sa cea mai anterioară.

Procese expansive intratemporale îndepărtează, în timp ce o neoformație extracerebrală le va ridica.

Artera cerebrală posterioară. Este ultima din marile trunchiuri care vascularizează fața superficială a emisferelor. Ea contribuie în mod esențial la vascularizația feței inferioare a lobilor temporali și a regiunii temporo-occipitale, ca și a feței interne a lobilor occipitali (G. Lecaque, 1976, Szikla, 1977).

Ramuri de diviziune terminală a trunchiului bazilar, cele două cerebrale posterioare sînt atașate prin intermediul comunicantei posterioare sistemului carotidian. Ele au un traiect foarte important de la origine pînă la diviziunea lor în ramurile temporale, temporo-occipitale, occipitale și occipito-parietale. Într-un prim segment cele două artere cerebrale posterioare urmează limita între protuberanță și pedunculul cerebral, apoi înconjură lateral pedunculii cerebrali.

Termenul de traiect, „circumpeduncular” este de altfel uzual. În realitate, de fiecare parte, traiectul acestor vase este foarte variabil explicînd asimetria importantă și fără valoare patologică ce se poate nota în examenul angiografic al acestor artere.

Examenul angiografic detaliat al arterei cerebrale posterioare mai ales pentru studiul lobului temporal presupune o a treia incidență de față pentru a evita suprapunerea vaselor cerebeloase ce sînt inferioare și ramurile temporooccipitale ce sînt superioare.

Ramurile corticale ale arterei cerebrale posterioare sînt mai variabile în ceea ce privește numărul, traiectul și teritoriul de vascularizație față de artera cerebrală anterioară și medie.

Totuși se pot recunoaște ramuri temporale inferioare, vascularizînd partea inferioară a lobului temporal, ramuri temporo-occipitale vascularizînd înainte locul temporal, și înapoi, zona de pasaj comună lobului temporal și lobului occipital, girusului fuziform și girusului lingual.

Există două tipuri de artere occipitale, unul ce irigă fața inferioară a cuneusului, alta, marginea și fundul scizurii calcarine; artera calcarină; traiectul său urmează foarte bine pe incidența de profil, proiecția scizurii calcarine. Artera se termină prin ramuri parieto-occipitale interne. Ramurile temporale sau temporo-occipitale, iau

naștere din trunchiul de diviziune anterior al arterei cerebrale posterioare, artera calcariană și artera parieto-occipitală (trunchiul său posterior).

Artera coroidiană anterioară. Ea este deseori studiată alături de artera cerebrală anterioară, medie sau posterioară, datorită locului de emergență, din artera carotidă internă, după cel al arterei cerebrale posterioare.

Angiografic, ea reprezintă un reper important al cornului temporal și modificările sale sînt cercetate în examenul tumorilor ventriculului lateral. Se studiază în incidența de față unde traiectul său trebuie să fie disociat de cel al arterelor lenticulo-striate și în incidența de profil.

Niciuna din aceste două incidențe nu relevă traiectul său real ce este oblic în afară, foarte aproape de chiasmă, pînă la fisura coroidiană pe care o traversează pentru a pătrunde în interiorul cornului temporal.

Newton, Theron, 1976; Sjogren, 1956 au propus repere ce permit aprecierea unei eventuale deplasări ale arterei. Ea constituie cu artera cerebrală posterioară și vena bazilară, în examenul incizurii teritoriale, un element foarte important.

Primul său segment este în apropierea bandelei optice pe care o irigă, al II-lea segment, coroidian pentru formațiile coroidiene la nivelul cărora se anastomozează larg cu arterele coroidiene postero-laterale.

Arterele centrale ale creierului

Cunoașterea lor din punct de vedere angiografic este indispensabilă, în diagnosticul leziunilor nucleilor cenușii centrali. În afara ramurilor perforante ale arterei coroidiene anterioare, vascularizația nucleului cudat, nucleului lenticular, talamusului și a capsulei interne depinde de două sisteme arteriale.

Un sistem vascularizează nucleii cenușii telencefalici și provine din artera cerebrală anterioară și artera silviană, celălalt vascularizează talamusul și provine din artera cerebrală posterioară.

Ramurile perforante ale arterei cerebrale anterioare și arterei silviene. Ele sînt studiate pe cale carotidiană, esențial în incidența de față cu mărire.

În profil, numai un examen tomografic permite evitarea suprapunerilor pe aceste ramuri a arterelor insulare.

În ciuda mijloacelor de mărire, numai vasele al căror calibru este mai important se pot vizualiza pe serii angiografice, excluzîndu-se deci ramurile fine hipotalamice ce iau naștere din artera cerebrală anterioară sau cele mai fine artere striate ce iau naștere din artera cerebrală medie.

Artera cerebrală anterioară vascularizează în mod esențial capul nucleului caudat prin intermediul unei ramuri recurente denumită artera lui Heubner, ramură ce ia naștere din artera cerebrală anterioară, urmează traiectul arterei cerebrale anterioare în sens invers,

pentru a atinge bifurcația carotidiană. Ea penetrează cu arterele lenticulo-striate în spațiul perforat anterior și partea sa terminală vascularizează capul nucleului caudat.

Artera cerebrală medie dă 8—10 ramuri destul de voluminoase, arterele lenticulo-striate, dispuse în evantai în sens antero-posterior și transversal. Cele mai voluminoase sînt cele externe. Obliterarea lor este un semn major de arterioscleroză cerebrală.

O serie de anomalii ale mediei pot să dea la acest nivel microanevrisme ce ar putea fi responsabile de anumite hemoragii cerebrale. Artera responsabilă de această hemoragie, capsulară externă, cea mai voluminoasă și cea mai externă din aceste vase lenticulo-striate poartă numele de artera Charcot.

Aceste ramuri sînt paralele, în imaginea de față, cu traiectul vaselor insulare. Aceste ramuri irigă în partea internă palidum, în partea externă putamenul și capsula externă. Ele contribuie de asemenea la vascularizația brațului anterior al capsulei interne.

Deviația externă a arterelor lenticulo-striate indică fie deplasarea nucleilor cenușii printr-o hidrocefalie sau o tumoră a nucleilor cenușii centrali. Deplasarea lor internă este în general provocată prin existența unei hemoragii capsulare externe cu atît mai sigură cu cît vasele insulare sînt deviate în sens invers.

Ramurile perforante ale arterei cerebrale posterioare. Ele vascularizează talamusul, brațul posterior al capsulei interne, corpii geniculați interni și externi, pulvinarul.

Ele se studiază angiografic pe cale vertebrală. Clișeele cele mai interesante sînt seriile de profil care degajează cei trei pediculi principali ai talamusului.

Incidența de față, în proiecție fronto-suboccipitală, arată mai bine arterele coroidiene postero-laterale în traiectul lor coroidian și intraventricular. Numai mărirea imaginii permite delimitarea ramurilor talamice cele mai fine.

Pediculul inferior cuprinde ramurile premamilare ce iau naștere din artera comunicantă, ramurile retromamilare ce penetrează în creier, prin spațiul perforat posterior. Primul grup ajunge de o parte și de alta a ventriculului III, în timp ce grupul posterior este mai lateral în talamus.

Hidrocefalia, tumorile ventriculului III, modifică considerabil aceste artere.

Grupul posterior al talamusului cuprinde o multitudine de ramuri fine ce iau naștere din artera cerebrală posterioară (grupul pulvinarian sau talamo-geniculat).

La acest nivel, cel mai bun reper angiografic al talamusului este constituit de segmentul corespunzător al arterei cerebrale posterioare și arterele coroidiene postero-laterale. Ele se recunosc ușor prin incidența de profil.

Studiul ramurilor coroidiene ale arterei cerebrale posterioare este un element fundamental pentru diagnosticul neoformăției primitive a talamusului sau a invadărilor secundare din trunchiul cerebral, ventriculul III, chiasmă sau bandelele optice.

STUDIUL ANGIOGRAFIC AL TERITORIILOR ARTERIALE ALE CREIERULUI

Cunoașterea teritoriilor arteriale ale creierului a fost realizată pe baza corelațiilor anatomico-clinice. Lucrările lui Charles Foix și M. Levy publicate în 1927 au permis cunoașterea mai bună a teritoriilor vasculare corticale ale arterei silviene. Lucrările lui Charles Foix și Schiff-Weirtheimer au făcut cunoscută irigarea căilor optice. Lucrările mai recente ale lui Zülch (1971) au permis înțelegerea limitelor teritoriilor arteriale și pentru același teritoriu limitele între ramurile superficiale și ramurile profunde.

Metoda lui Ring și Waddington

În 1967, A. Ring și M. Waddington au propus o metodă originală pentru analiza angiografică a ischemiei cerebrale dînd astfel angiografiei

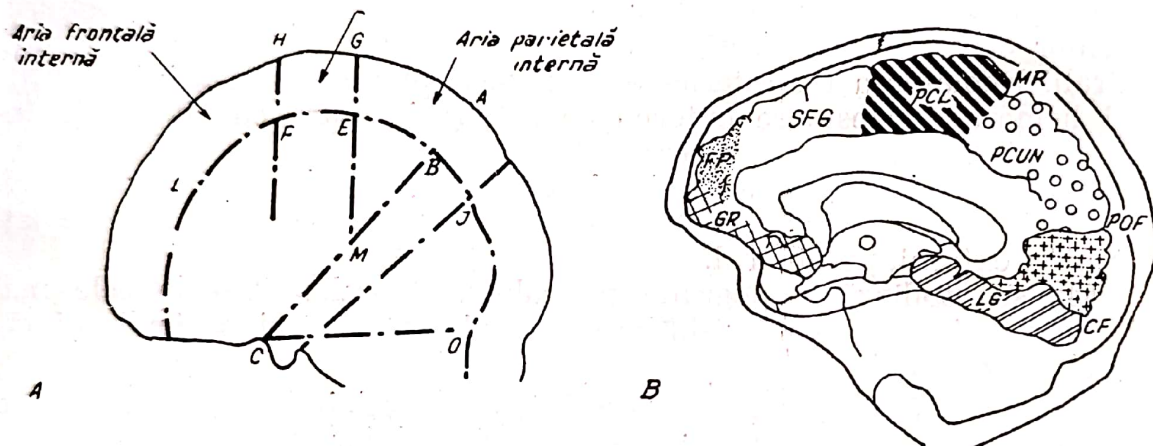


Fig. 98. — Metoda lui Ring pentru studiul teritoriilor arteriale cerebrale anterioare: GR — Girus rectus; FP — Polul frontal; SFG — Girus frontal superior; PCL — Lobul paracentral; PCUM — Lobul cvadrilateral; POF — Scizura parieto-occipitală; CF — Scizura calcarină; LG — Girus lingual (A, B).

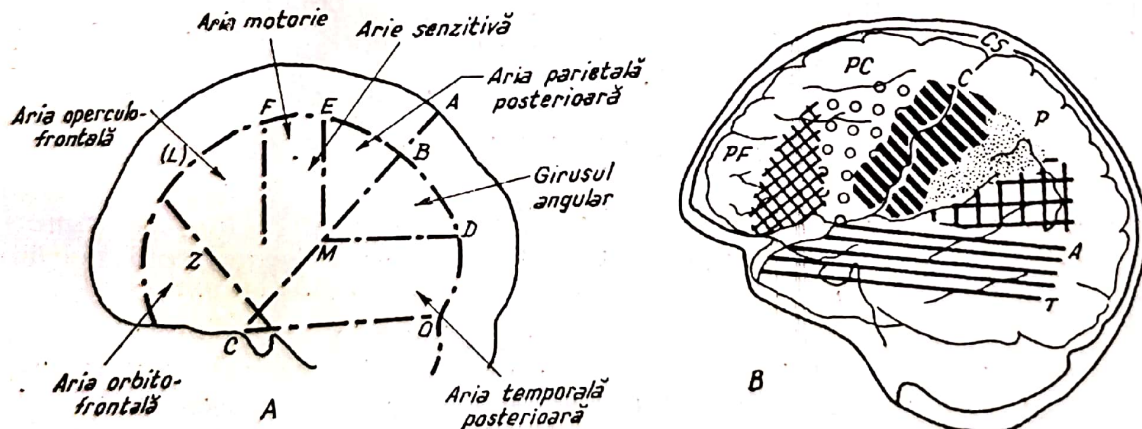


Fig. 99. — Metoda lui Ring pentru studiul teritoriului arterei cerebrale medii: L — este o linie paralelă cu fața internă a craniului, situată la 2,5 cm de calotă; CB — este linia clino-parietală (B fiind la 9 cm, deasupra lui O care corespunde protuberanței occipitale interne); MD — este paralelă cu lina TO; ME — este paralelă cu sutura coronală. Linia anterioară ME ce secționează L în F este paralelă cu ME. Ea se situează la 2 cm aproximativ, anterior; PF — este teritoriul prefrontal; PC — teritoriul precentral; C — teritoriul rolandic; P — teritoriul parietal; A — teritoriul angular; T — teritoriul temporal posterior (A, B).

cerebrale un loc de prim ordin alături de hemodinamica cerebrală în studiul insuficienței circulatorii a creierului. Pentru acești autori, fiecare teritoriu cortical, posedă o vascularizație ce îi este proprie. Dispunînd de o simplă schemă ce permite desenarea traseului circumvoluțiilor cerebrale pe o angiografie, este posibil de cercetat care sînt te-

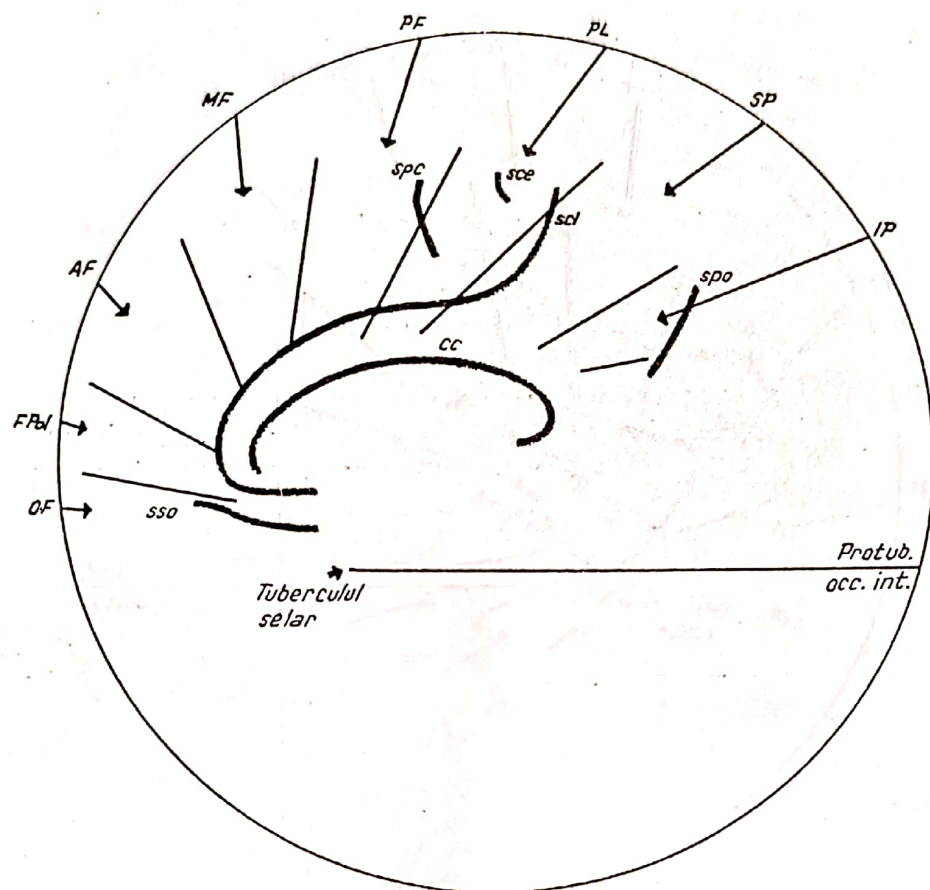


Fig. 100. — Disc de reperaj pentru studiul ramurilor arterei cerebrale anterioare (după G. Salamon).

ritoriile ce sînt în mod normal vascularizate și cele la nivelul cărora întreaga vascularizație este absentă și care sînt evident, ischemice.

G. Salamon a dezvoltat o metodă ce ține seama de direcția anatomică a vaselor corticale.

Această repartitie topografică a vaselor cerebrale este comparabilă de la un creier la altul și a servit drept model la confecționarea unui disc de reperaj dintr-un material plastic, transparent ce se suprapune pe o angiografie normală pentru a determina dacă una sau alta din axele vasculare ce iau naștere din artera silviană sau artera cerebrală anterioară, sînt injectate.

Cu ajutorul acestei metode, este posibil la un bolnav prezentînd tabloul unui infarct cerebral de cercetat care este zona cerebrală ischemică și care sînt pediculii vasculari obliterate.

Aceste metode au găsit o remarcabilă confirmare în tomografia axială cu ordinator, ce regăsește practic totdeauna pe secțiuni cerebrale

zonele de ischemie ce corespund teritoriului vascular a cărui imagine nu este vizibilă pe angiografie.

Ring a descris două metode al căror principiu este similar pentru studierea teritoriilor vasculare ale arterei cerebrale anterioare și pentru teritoriile vasculare ale arterei cerebrale medii.

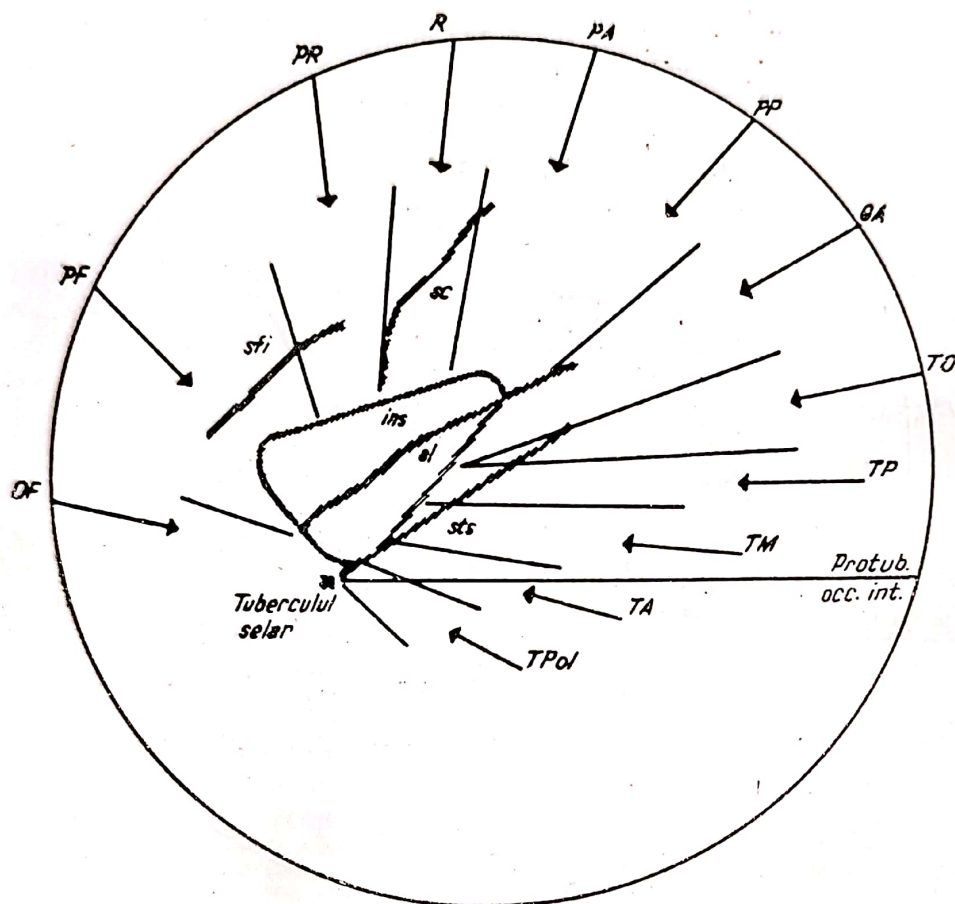


Fig. 101. — Disc de reperaj pentru studiul arterei cerebrale medii (după G. Salamon).

Descriem schema propusă de Ring pentru studiul teritoriilor vascularizate de artera cerebrală medie.

Se desenează pe un clișeu de angiografie o linie curbă paralelă cu circumferința calotei situată la 2,5 cm în interior de acesta. Este trasată apoi o linie clino-parietală. Această linie pleacă de la clinoida anterioară și secționează linia precedentă ca și calota. La acest nivel ea secționează calota într-un punct situat la 9 cm deasupra protuberanței occipitale interne.

Din mijlocul (M) acestei din urmă linii ce dă axul arterei cerebrale medii, se vor trasa două linii secundare; una va fi paralelă cu cea care întâlnește clinoida anterioară și protuberanța occipitală, cealaltă paralelă cu sutura coronală.

O altă linie paralelă cu sutura coronală este trasată la 2,5 cm înaintea celei ce va pleca din punctul M.

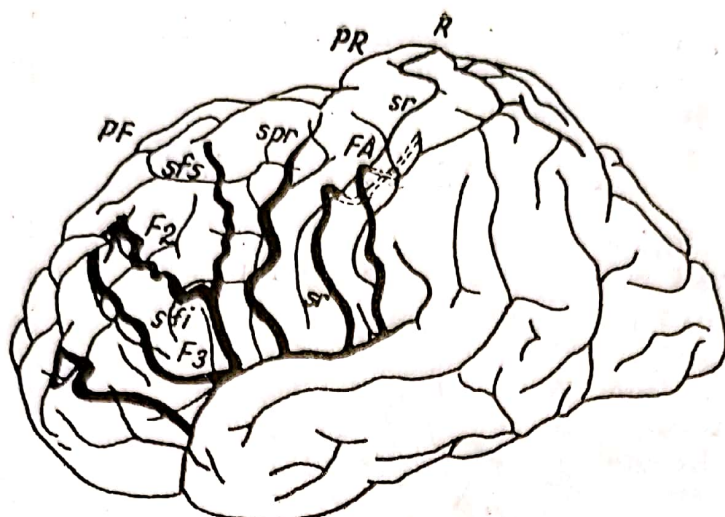


Fig. 102. — Reperajul angiografic al lobului frontal după ramurile arterei silviene:
 PF — artera prefrontală; PR — artera prerolandică; R — artera rolandică; FA — circumvolu-
 ția frontală ascendentă; F₂ — circumvoluția frontală medie; F₃ — circumvoluția frontală in-
 ferioară; sfs — șanțul frontal superior; sfi — șanțul frontal inferior; spr — șanțul prerolan-
 dic; sr — scizura Rolando.

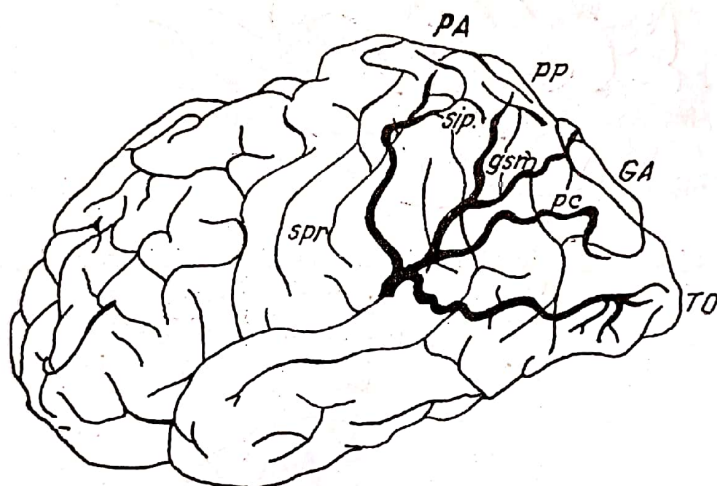


Fig. 103. — Reperajul angiografic al lobului parietal prin ramurile arterei silviene:
 PA — artera parietală anterioară; pp — artera parietală posterioară; GA — artera girusului
 angular; TO — artera temporooccipitală; spr — șanțul postrolandic; sip — șanțul interparietal;
 gsm — girus supra-marginalis; pc — plica curbă.

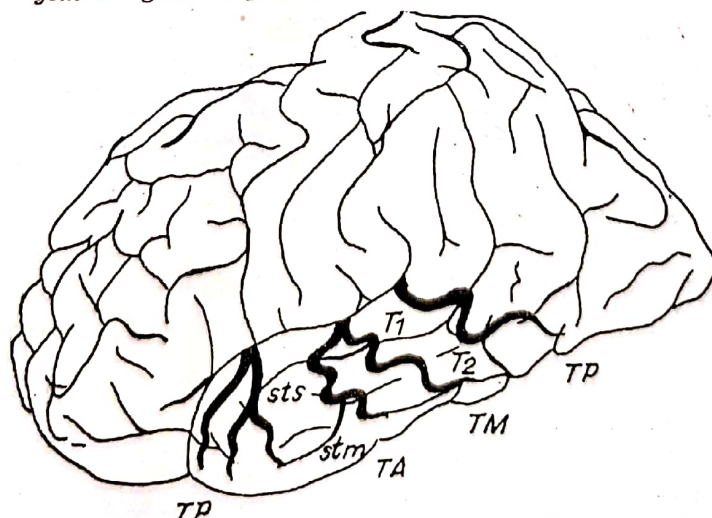


Fig. 104. — Reperaj angiografic al lobului temporal prin ramurile arterei silviene:
 TP — artera temporală posterioară; TA — artera temporală anterioară; TM — artera tempo-
 rală medie; TP — artera temporo-polară; sts — șanțul temporal superior; stm — șanțul tem-
 poral mediu; T₁ — circumvoluția temporală superioară; T₂ — circumvoluția temporală medie.

Aşa cum am văzut se izolează un teritoriu frontal ascendent, un teritoriu rolandic sau al şanţului central, un teritoriu parietal, un teritoriu angular şi un teritoriu temporal.

Metoda lui G. Salamon (1971)

Metoda discurilor suprapuse pe angiografie este poate mai simplă, pentru că nu mai este nevoie să trasăm linii sau curbe pe angiografie. Ea permite găsirea pentru fiecare ramură a silvienei şi a cerebrale an-

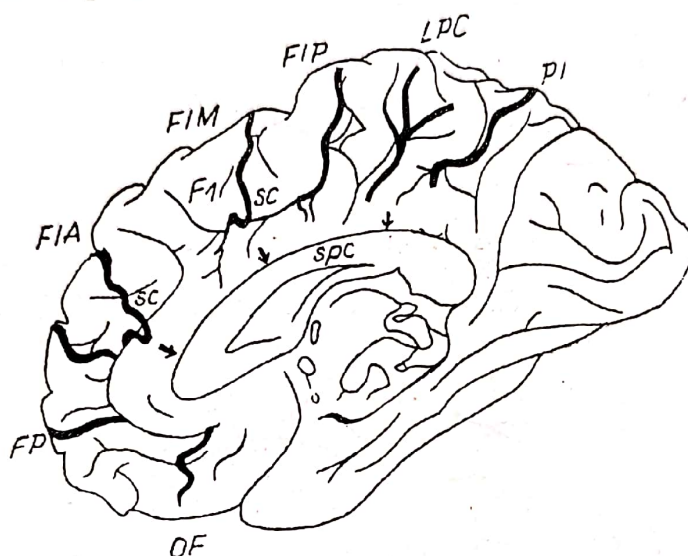


Fig. 105. — Reperaj angiografic al feţei interne al lobului frontal prin ramurile arterei cerebrale anterioare:

OF — artera orbitofrontală; FP — artera frontopolară; FIA — artera frontală internă anterioară; FIM — artera frontală internă medie; FIP — artera frontală internă posterioară; LPC — artera lobului paracentral; PI — artera parietală internă; SC — şanţul cingular; SPC — şanţul pericalos; F₁ — circumvoluţia frontală superioară.

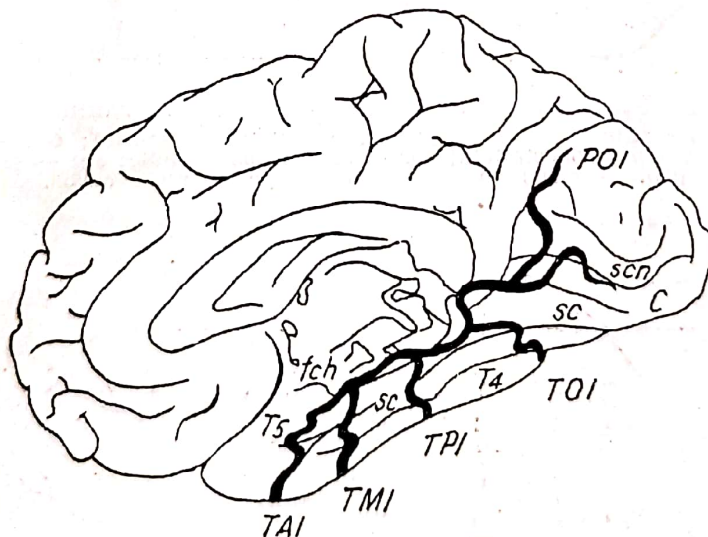


Fig. 106. — Reperaj angiografic al feţei infero-interne temporooccipitale prin ramurile arterei vertebrale;

TAI — Artera temporală inferioară anterioară; TMI — artera temporală inferioară medie; TPI — artera temporală inferioară posterioară; TOI — artera temporo-occipitală internă; C — artera calcarină; POI — artera parieto-occipitală internă; fch — fisura caroidiană; sc — şanţul colateral; scn — scizură calcarină; T₅ — girus parahipocampic; T₄ — girus fuziform.

terioare, zona de proiecție pentru fiecare din aceste ramuri. Pe aceste discuri figurează de asemenea proiecția scizurilor sau șanțurilor feței externe sau feței interne așa cum Talairach și Szikla le-au reprezentat în raport cu comisura anterioară și posterioară. Este deci posibil, destul de rapid să determinăm existența unui pedicul vascular și să căutăm la ce nivel există o hipovascularizație sau o absență totală a vasului. O asemenea analiză comportă de fiecare dată când este posibil un studiu tomografic și dacă este posibil un studiu al DSC prin metoda injectării intraarteriale sau inhalație de Xenon-133.

Este deci posibil, la un anumit bolnav, să cercetăm prin tomografie cicatricea unui infarct, cunoașterea cu ajutorul Xenonului a caracteristicilor hemodinamice și în fine prin angiografie starea arborelui vascular de la originea sa (crosa aortică sau carotida primitivă) până la ramificațiile cele mai fine.

Teritoriul arterio-venos

Alături de aceste metode de analiză a trunchiurilor arteriale, angiografia carotidiană și vertebrală permite studiul pe secvențe identice, arborele arterial și rețeaua de drenaj venos.

Angiografia în cazurile normale sau în cele cu malformații vasculare făcute în condiții stereoscopice arată că la toate nivelurile pare să existe pentru unul sau doi pediculi arteriali, căi de drenaj corespunzătoare. Aceasta se întâlnește în special la nivelul emisferelor cerebrale și la nivelul nucleilor cenușii centrali.

La nivelul emisferelor, și aceasta este net pentru ramurile corticale ale arterei silviene sau cele ale arterei cerebrale anterioare, la fiecare ramură sau la fiecare grup de ramuri arteriale corespunde o venă corticală ce ia deseori naștere în fundul șanțului și va drena fața internă și fața externă a emisferului, teritoriul arterial corespondent.

Este deci constant de a regăsi la nivelul feței interne și a feței externe, vene frontale, prerolandice, rolandice, parietale și parieto-occipitale.

Aceeași condiție se observă la nivelul nucleului lenticular sau talamusului. Venele striate par să reprezinte drenajul venos al arterelor lenticulo-striate.

La nivelul talamusului, venele talamice inferioare corespund arterelor talamo-perforate; venele anterioare și mai ales venele talamice superioare reprezintă cu venulele, ce se varsă în vena bazilară, o rețea venoasă foarte comparabilă cu cea arterială.

Trebuie notat totuși că la nivelul creierului, există vene anastomotice și variații de drenaj în așa fel încât în ciuda existenței unei relative fixități a sistemului venos, în raport cu sistemul arterial, acesta nu este niciodată comparabil cu ceea ce se observă la nivelul altor teritorii vasculare din organism.

STUDIUL ANGIOGRAFIC AL SCIZURILOR ȘI ȘANȚURILOR CREIERULUI

Angiografia cerebrală efectuată în condiții stereotaxice, a contribuit mult la cunoașterea morfologiei creierului. Ea a devenit, în ultimii ani, unul din elementele de reperaj stereotaxic a telencefalului.

Se pot recunoaște preoperator, în incidențele de față și de profil, proiecția principalelor scizuri sau șanțuri ale creierului. Este deci posibil în fața unei imagini de malformație vasculară sau tumoră, să determinăm cu certitudine proiecția în raport cu circumvoluțiile cerebrale.

În acest fel angiografia cerebrală, apare ca o metodă extrem de precisă, singura de care ne putem folosi în timpul vieții bolnavului.

Nu există scizură sau șanț de o anumită profunzime care să nu aibă o relație foarte precisă cu ramurile arteriale care ajung la acest nivel sau le încrucișează.

În această privință, ideea lui Szikla (1977) ce dă la o parte întreaga terminologie a arterelor, nereținând decât aceea de lame purtătoare de vase conținute în grosimea fiecărei scizuri sau șanț, este foarte aproape de realitate.

Studiul timpului venos, arată că injectarea venelor subependimare, ce se varsă, în vena cerebrală internă sau în vena bazilară, dau o imagine indirectă a ventriculilor laterali.

Studiul feței externe a emisferului

La nivelul feței externe a emisferei, bucele ramurilor silviene, dau la nivelul operculului, traseul scizurii lui Sylvius. Reperajul scizurii Rolando se face prin imaginea arterelor rolandice ce ajung în profunzimea scizurii după încrucișarea buzei sale posterioare.

Artera prerolandică ca și artera parietală anterioară dă o proiecție destul de netă, una a șanțului prerolandic, alta a șanțului postrolandic. Șanțurile frontal superior sau inferior sînt reperate de ramurile arterelor prefrontale. Ele se termină la înălțimea șanțului frontal superior după încrucișarea șanțului frontal inferior.

Regiunea plicii curbe și a girusului supramarginalis sînt reperate prin situația lor în raport cu scizura Sylvius sau a șanțului paralel.

Acesta din urmă este marcat de ramurile temporale ce îl încrucișează sau care ajung la nivelul sau profunzimea sa.

Buclele vasculare ale acestui vas, în funcție de proiecția lor, sînt reprezentate în scheme.

În acest mod se pot recunoaște ramurile vasculare ale suprafeței cortexului sau cele care ajung în profunzimea șanțurilor.

Studiul feței interne a emisferei

La nivelul feței interne a emisferei, artera cerebrală anterioară reperează șanțul pericalos, ramurile sale distale la nivelul girusului parietal marchează limita între lobul parietal și lobul occipital.

Regiunea lobului paracentral este reperată de artera lobului paracentral și mai posterior, de ramurile frontale interne posterioare, uneori chiar printr-o ramură anterioară ce ia naștere din artera parietală internă superioară.

Ramurile frontale interne și prefrontale încrucișînd șanțul cingular permit de a-l repera și contribuie astfel la determinarea cu precizie a poziției F_1 și a girusului cingular. Partea terminală a acestor ramuri

frontale interne la fața externă a emisferului se face la nivelul șanțului frontal superior.

În partea posterioară a emisferului, ramurile occipitale ale arterei cerebrale posterioare permit reperarea pe o angiografie vertebrală, poziția scizurii calcarine. Artera calcarină ajunge în profunzimea acestei scizuri care este foarte adâncă în special dacă cornul occipital este scurt.

Studiul feței inferioare a emisferului

La nivelul feței inferioare a emisferului ramurile arterei cerebrale posterioare arată cu claritate poziția scizurii coroidiene și a șanțului colateral. Aceasta va permite în special în incidența de față a unei angiografii vertebrale, cercetarea proiecției girusului parahipocampic și a girusului lingual.

Reperarea insulei, este deja bine cunoscută prin lucrările lui Taveras 1964 și Vlahovitch (1964—1973).

Vlahovitch (1964) a descris o linie insulară superioară paralelă cu planul Virchow situată la egală distanță între conductul auditiv extern și calotă.

Există o depărtare în raport cu orizontala, între vasele de partea emisferului minor, în raport cu cel de partea opusă.

Taveras (1964) a studiat limitele triunghiului insular în raport cu tabla internă, pe o incidență de față și a propus un punct silvian ce corespunde proiecției unghiului posterior al insulei.

ARTEREL TRUNCHIULUI CEREBRAL ȘI ALE CEREBELULUI

Foix și Hillemand, în 1925, au descris la nivelul trunchiului cerebral, o schemă a dispozitivului vascular ce este utilizată și astăzi.

Acest dispozitiv cuprinde trei grupe de vase: arterele paramediane, arterele circumferențiale scurte și arterele circumferențiale lungi.

Trunchiul bazilar. Arterele circumferențiale scurte

Studiul angiografic al trunchiului bazilar și a ramurilor destinate trunchiului cerebral se face prin injectarea selectivă a vertebralei pe incidente ortogonale completate de o incidență oblică. Se întâlnesc numeroase variații de origine, de traiect sau de porțiuni terminală. Aceste anomalii nu trebuie considerate patologice.

Nivelul de fuziune al celor două vertebrale se poate situa de o parte și de alta a liniei mediane, ușor deasupra sau dedesubtul joncțiunii bulbo-protuberanțiale. De regulă însă, se situează pe linia mediană la nivelul șanțului bulbo-protuberanțial.

Traiectul trunchiului bazilar, nu este totdeauna rectiliniu, întâlnindu-se sinuozități sau simple curburi cu concavitatea dreaptă sau stângă.

O alungire a trunchiului bazilar este legată de procesul de îmbătrânire.

Trunchiul bazilar poate avea un aspect „fenestrat”, datorită absenței coalescenței pe o porțiune a traiectului său, a celor două vase a căror fuziune au dus la formarea sa.

Terminarea trunchiului bazilar este destul de fixă. Ea se face la nivelul joncțiunii pedunculilor cerebrali și a protuberanței, în partea inferioară a spațiului perforat posterior.

La acest nivel, arterele perforante ce iau naștere din porțiunea terminală a trunchiului bazilar, pătrund în creier pentru a iriga tala-

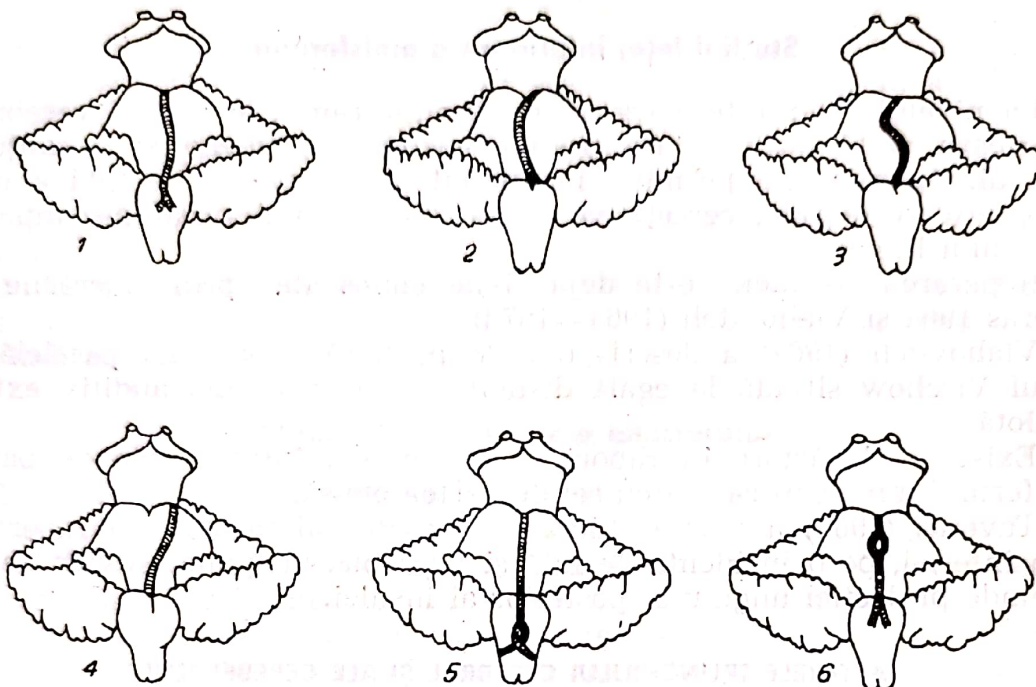


Fig. 107. — Variațiile trunchiului bazilar. Anomalie de fuziune în înălțime (1) incompletă (5 și 6). Anomalie de traiect arciform (2) sinuos (3) asimetric (4). (După G. Salamon și Y. P. Huang. În: Radiologic Anatomy of the brain, Springer, 1976).

musul. Trunchiul bazilar dă naștere pe toată înălțimea protuberanței la artera perforantă a căror finețe nu permite vizualizarea pe o angiografie vertebrală.

Îndepărtarea trunchiului bazilar în raport cu clivusul implică un proces expansiv extracerebral (cordon, meningiom sau tumoră selară cu expansiune postero-inferioară).

Nu este rară situația când tumori ale trunchiului cerebral, cel puțin gliomele infiltrative înconjură de o parte și de alta artera și nu se acompaniază de nici o deplasare semnificativă.

O basculare a trunchiului cerebral ce poate apare în cursul evoluției unui proces expansiv de unghi ponto-cerebelos poate modifica considerabil trunchiul bazilar și ramurile sale.

Angiografia vertebrală poate să pună în evidență ramuri circumferențiale scurte fine, participând la vascularizația trunchiului cerebral și a nervilor cranieni.

Printre aceste ramuri foarte fine, arterele circumferențiale scurte paralele traiectului arterei cerebeloase medii, sînt deseori foarte asimetrice. Deseori se recunoaște un vas de calibru destul de important,

destinat vascularizației trigemenului. Este probabil, cel puțin pentru neurinoamele de acustic, că hipertrofia vaselor, ar putea explica opacifierea lor pe o angiografie selectivă.

Arterele circumferențiale lungi

Ele formează al III-lea grup din sistemul vertebro-bazilar și vascularizează în mod esențial cerebelul și pereții ventriculari IV.

Cele trei artere cerebeloase sînt arterele cerebeloase superioare sau antero-superioare, medii sau antero-inferioare și inferioare sau postero-inferioare, aceasta din urmă luînd naștere din artera vertebrală, celelalte două din trunchiul bazilar.

Studiul lor angiografic trebuie să se facă în incidente ortogonale de față și profil, totdeauna asociate la o incidență oblică în proiecție frontală (fronto-suboccipitală).

Angiotomografia, stereoscopia, sînt de mare ajutor în acest domeniu foarte dificil al angiografiei cerebrale.

Această dificultate ține de numărul foarte mare de variante anatomice și teritorii de vascularizație și chiar la același creier de o parte și de partea opusă.

Artera cerebeloasă superioară (sau antero-superioară). Este ultima din colateralele trunchiului bazilar înaintea originii arterelor cerebrale posterioare. În general există o arteră cerebeloasă de fiecare parte, dar se pot întîlni de o singură parte două vase.

Traiectul lor este în general identic în șanțul pedunculo-protuberanțial, ajungînd la culmen unde se divizează.

Diviziunea acestor artere este variabilă la nivelul vermisului și emisferelor în așa fel încît o asimetrie în numărul acestor vase de o parte și de cealaltă trebuie considerată normală.

Artera cerebeloasă medie (sau antero-inferioară) este încă mai variabilă decît cea precedentă, în așa fel încît absența injectării uneia nu poate fi interpretată ca obstrucție, după cum nici asimetria de poziție nu poate fi considerată patologică.

Absența unei artere, este un fapt de observație curentă.

Originea arterei cerebeloase medii este de regulă la nivelul treimii inferioare a trunchiului bazilar, dar în unele cazuri mai sus.

Traiectul este variabil. Există trei mari tipuri de arteră cerebeloasă medie. Tipul scurt, ce corespunde unui vas de lungime redusă, ce se termină în regiunea floculusului, al II-lea tip, mediu, corespunde unei artere ce se termină pe fața anterioară a cerebelului, ultimul tip corespunde unei artere al cărei traiect și teritoriu de distribuție foarte important suplează pe cel al arterei cerebeloase postero-inferioare atrezice.

În această eventualitate, artera cerebeloasă medie la nivelul floculusului, schimbă direcția, ajunge între floculus și trunchiul cerebral pentru a se diviza în ramuri vermiene și emisferice.

Este important de cunoscut aceste variații, deoarece în astfel de cazuri examenul în incidența de profil al ramurilor, permițând reperele formațiunilor coroidiene ale ventriculului IV, nu are nici o valoare, dacă în loc să se facă asupra arterei cerebeloase postero-inferioare, este practică pe o varietate lungă de cerebeloasă medie.

Artera cerebeloasă inferioară (sau postero-inferioară), are un traiect foarte complex. Luînd naștere din artera vertebrală, ea se dirijează înapoi și în jos, de o parte și de alta a bulbului, apoi se redresează înapoi și în sus, pentru a ajunge la fața posterioară a bulbului, înaintea amigdalei.

Ea se divide variabil parcurgînd amigdala.

Diviziunea se poate face precoce, în așa fel încît putem recunoaște o ramură vermiană și ramuri emisferice.

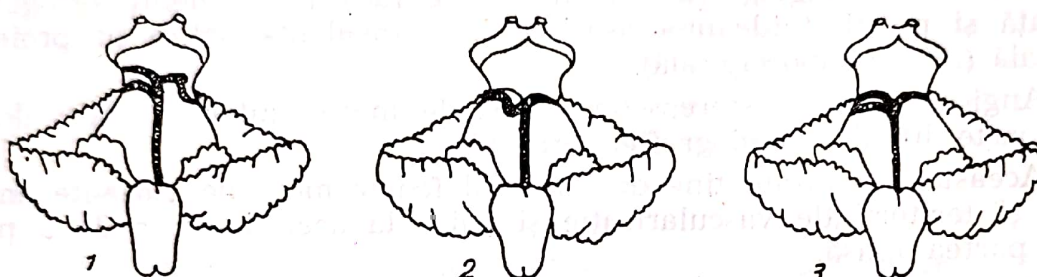


Fig. 108. — Variațiile arterelor cerebeloase superioare în traiectul lor peduncular. Variații de număr (3), de origine (1), de traiect (2).

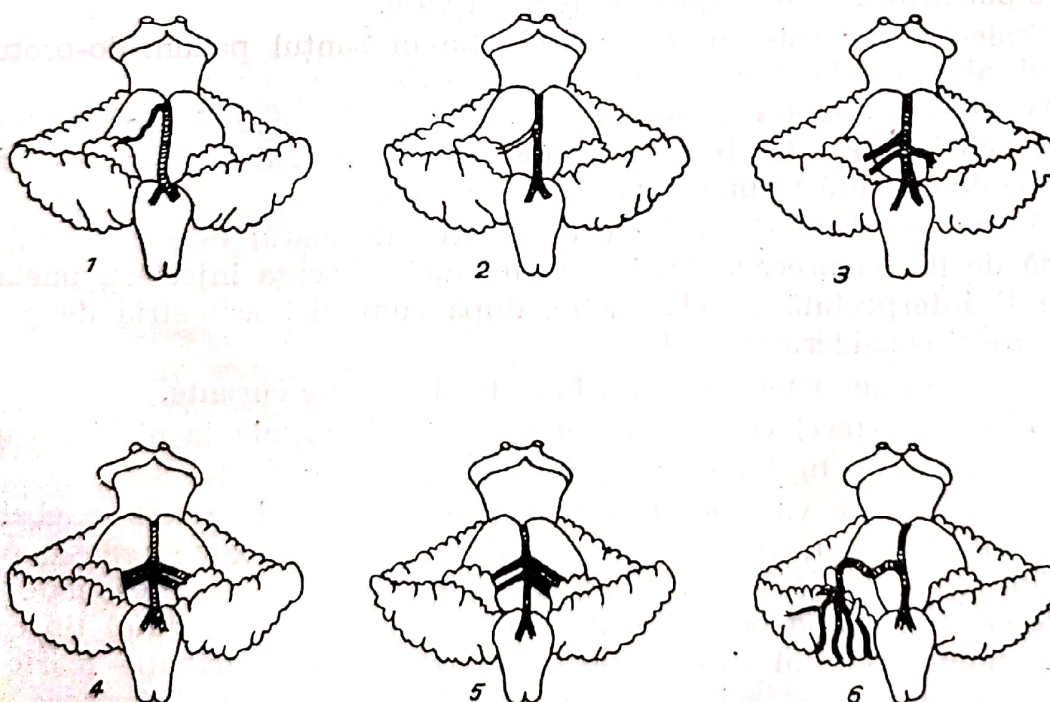


Fig. 109. — Variante și anomalii ale arterei cerebeloase anteroinferioare sau medii la nivelul trunchiului cerebral. Anomalii de origine (1); absența unilaterală (1, 2, 6); varietatea scurtă (1); varietatea lungă (6); varietatea dublă de o parte (3); varietatea triplă de o parte (5); duplicarea bilaterală (4); (După G. Salamon et Y. P. Huang. In: Radiologic Anatomy of the brain, Springer, 1976).

Alteori, această diviziune va fi mai tardivă, ramurile sale neluând naștere decât după ce artera a ajuns pe fața internă a amigdalei cerebeloase, pentru a se diviza în partea de sus a uvulei.

Ramura vermiană a cerebeloasei postero-inferioare nu este totdeauna mediană și trebuie mare prudență în interpretarea unei deplasări laterale a unuia din aceste vase.

Ramurile emisferice sînt variabile ca număr; cel mai frecvent, două sau trei.

Traiectul acestei artere poate atinge uneori C_1 , C_2 fără ca amigdala să fie „angajată” în gaura occipitală.

În ciuda numeroaselor variante, angiografia vertebrală permite totuși stabilirea în linii mari a topografiei elementelor cele mai importante ale fosei posterioare.

Reperajul structurilor fosei posterioare

Prin examinarea traiectului arterelor fosei posterioare, este posibil să delimităm cu o anumită precizie; situația trunchiului cerebral, a ventriculului IV sau a amigdalelor cerebeloase.

Reperarea trunchiului cerebral. Partea superioară a bulbului este recunoscută prin unirea celor două artere vertebrale ce fuzionează în general la nivelul șanțului bulbo-protuberanțial. Fețele laterale ale bulbului sînt limitate de primul segment al arterelor cerebeloase postero-inferioare. Protuberanța este reperată prin trunchiul bazilar.

Partea cea mai laterală a protuberanței corespunde porțiunii terminale ale ramurilor circumferențiale scurte. Emergența nervului V situată pe fața laterală a protuberanței este deseori recunoscută prin traiectul arterei cerebeloase medii ce descrie la acest nivel cînd ea este lungă, o mică buclă destul de constantă.

Fața anterioară a pedunculului, răspunde segmentului de origine a arterelor cerebeloase superioare care ajung la înălțimea șanțului pedunculo-protuberanțial, ca și arterele cerebrale posterioare. Fețele laterale ale pedunculului sînt mai bine recunoscute prin traiectul arterelor cerebeloase superioare apropiate de trunchi.

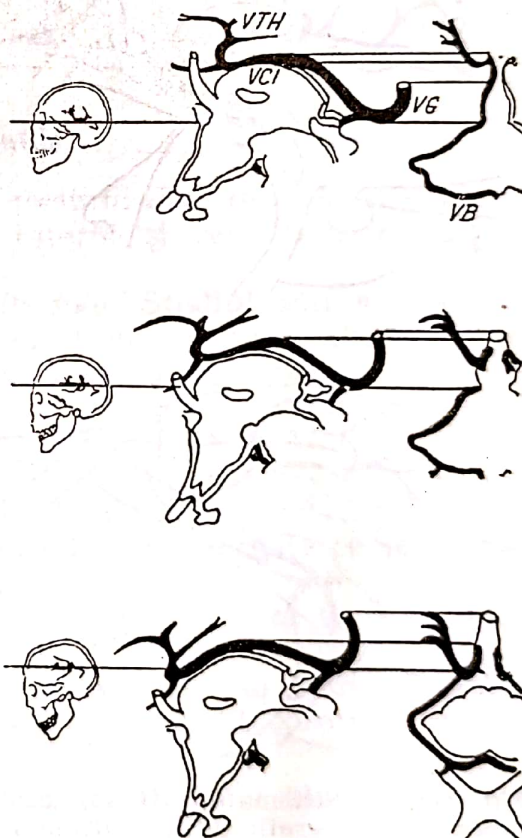


Fig. 110. — Schema lui Wolf și Schlesinger arată imaginile radiologice de față ale vaselor profunde în funcție de înclinația razei. În: Krayenbuhl et Yasargil: Cerebral angiography, Butterworths):

VTH — Vena talamostriată; VCI — vena cerebrală internă; VG — vena Galien; VB — vena bazilară.

Regiunea tectumului este reperată de profil prin arterele cerebeloase superioare ce merg la nivelul culmenului divizându-se în ramuri vermienne și emisferice.

Reperarea ventriculului IV — La nivelul ventriculului se poate repera, în cisterna precentrală, între lobulul central și lingula o ramură arterială ce provine din artera cerebeloasă superioară, arteriolă ce reprezintă pe plan arterial omologul venei precentrale descrisă de Huang (1966).

Datorită fineții calibrului său, artera nu se poate vedea decât prin tehnica de mărire.

Reperarea amigdalelor cerebeloase. Indiferent de variațiile arterei cerebeloase postero-inferioare, ele se ramifică pe fața anterioară și internă a amigdalei.

Angajările cronice ale bolii Arnold Chiari sau a neoformățiilor fosei posterioare, se înscriu pe acest desen vascular.

Același fenomen pentru deplasările amigdalei înainte sau lateral, când există o tumoră vermiană sau o tumoră a emisferelor cerebeloase.

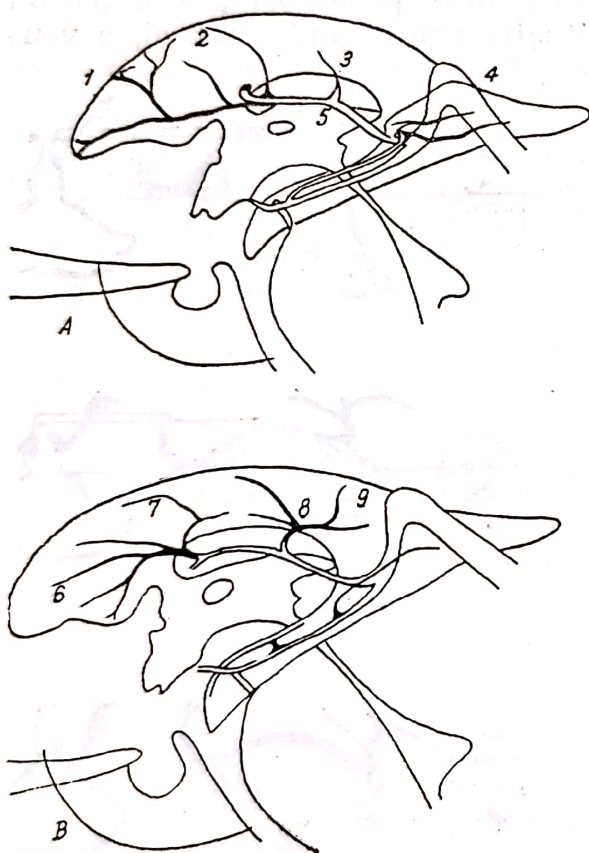


Fig. 111. — Schema lui Huang arată aspectul angiografic al ramurilor interne (A) și laterale (B) al venei cerebrale interne:

Grupul median: 1 — vena septumului; 2 — vena septală posterioară; 3 — vena mediană; carrefour; 4 — vena occipitală; 5 — vena cerebrală internă. **Grupul lateral:** 6 — vena capului nucleului caudat; 7 — vena caudată anterioară vărsându-se în vena talamo-striată; 8 — vena direct laterală; 9 — vena carrefour. (După G. Salamon et Y. P. Huang. În: Radiology Anatomy of the brain, Springer, 1976.)

STUDIUL ANGIOGRAFIC AL VENELOR CEREBRALE

Se disting în general la nivelul sistemului venos cerebral, trei mari grupe. Primul grup formează *sistemul supratentorial*. Acesta cuprinde două tipuri de vene: vene superficiale și vene profunde. Venele superficiale se află la suprafața cortexului și drenează arterele corticale. Venele profunde se varsă în ampula Galien. Alături de acest sistem supratentorial, există un *sistem venos subtentorial* și în fine *sinusurile venoase* care la nivelul calotei și bazei, primesc totalitatea drenajului venos cerebral.

Venele supratentoriale sînt studiate la timpul venos al unei angiografii carotidiene, iar venele subtentoriale pe o angiografie vertebrală.

Și una și cealaltă permit studierea sinusurilor venoase în timp ce flebografia orbitală sau jugulografia retrogradă oferă o serie de imagini particulare.

Venele corticale

Angiografia le evidențiază în vene ale feței externe și ale feței interne (Kaplan, 1966, Lazorthes, 1961).

Venele feței externe se grupează în: venele frontale, rolandice, parieto-occipitale sau occipitale ce se drenează către sinusul longitudinal superior.

Cele mai importante dintre ele sînt venele rolandice. Vena prerolandică este un reper destul de precis a șanțului prerolandic. Venele occipitale sînt deseori mai puțin dezvoltate. O serie de alte vene se drenează în sinusul cavernos sau sinusul lateral formînd trei grupuri, occipital, temporal și silvian.

Există o mare varietate de anastomoze între venele corticale.

Pe fața internă, angiografia permite recunoașterea venelor interne ce se varsă către sinusul longitudinal superior, vena frontală, paracentrală, parieto-occipitală.

Pe fața externă, o serie de alte vene se varsă în sinusul lateral: este vorba de vene occipitale sau temporale interne. În fine, vena bazilară drenează un anumit număr de vene în jurul spațiului perforat anterior înainte și înapoi venele drenînd fața internă a lobului occipital, vena occipitală a lui Testut.

Venele profunde

Se poate considera că două vene reprezintă drenajul venos profund al emisferelor cerebrale, vena cerebrală internă și vena bazilară, amîndouă vărsîndu-se în marea venă Galien.

Vena cerebrală internă și aferențele sale. Studiul său angiografic a făcut obiectul unor lucrări ale lui Ben Amor și Wackenheim, 1974, Stein și Rosenbaum, 1974. Aferențele talamice au fost studiate de Giudiceli și Salamon, 1970. Reperajul angiografic al părții inițiale ale venei cerebrale interne a fost propus de Laine, Delandsheer și Galibert, 1956, Fisher, 1966 și Ring, 1959.

Vena cerebrală internă trebuie analizată de față și profil. În imaginea de față, este dificil să studiem diferitele sale aferențe ce se suprapun dinainte înapoi.

Se recunoaște totuși bine unghiul pe care îl formează vena talamo-striată cu vena cerebrală internă.

Vizualizarea venelor ventriculare laterale poate da prin comparație cu venele mediane, o idee cu privire la diametrul cornului frontal sau a corpului ventriculului lateral.

Totuși, pe incidență de profil se analizează cel mai bine aferențele venei cerebrale interne.

Ea primește venele septumului, nucleului caudat, corpilor striati, talamusului, plexurilor coroide și în fine al substanțelor albe din apropierea ventriculului (vene subependimare corespunzînd cornului frontal, corpului ventriculului și carrefourului).

Drenajul venos al septului se efectuează printr-o venă septală posterioară. Aceste vene au un traiect ce se situează pe fața internă a peretelui ventricular.

Cele ale nucleului caudat se efectuează prin vena capului nucleului caudat și o venă caudată longitudinală. Aceste vene se varsă în vena talamo-striată ce se reunește cu vena septală și vena coroidiană superioară la originea venei cerebrale interne.

Venele caudate sînt laterale în raport cu ventriculul lateral.

Drenajul corpurilor striati se efectuează de către venele striate superioare și inferioare.

Drenajul talamusului se face nu în vena talamo-striată, ci prin vena talamică anterioară și vena talamică superioară. O venă coroidiană drenează singele venos al plexurilor coroide din ventriculii laterali.

În fine, venele subependimare ale ventriculilor laterali formează trei mari grupuri corespunzînd corpurilor ventriculilor, carrefourului și

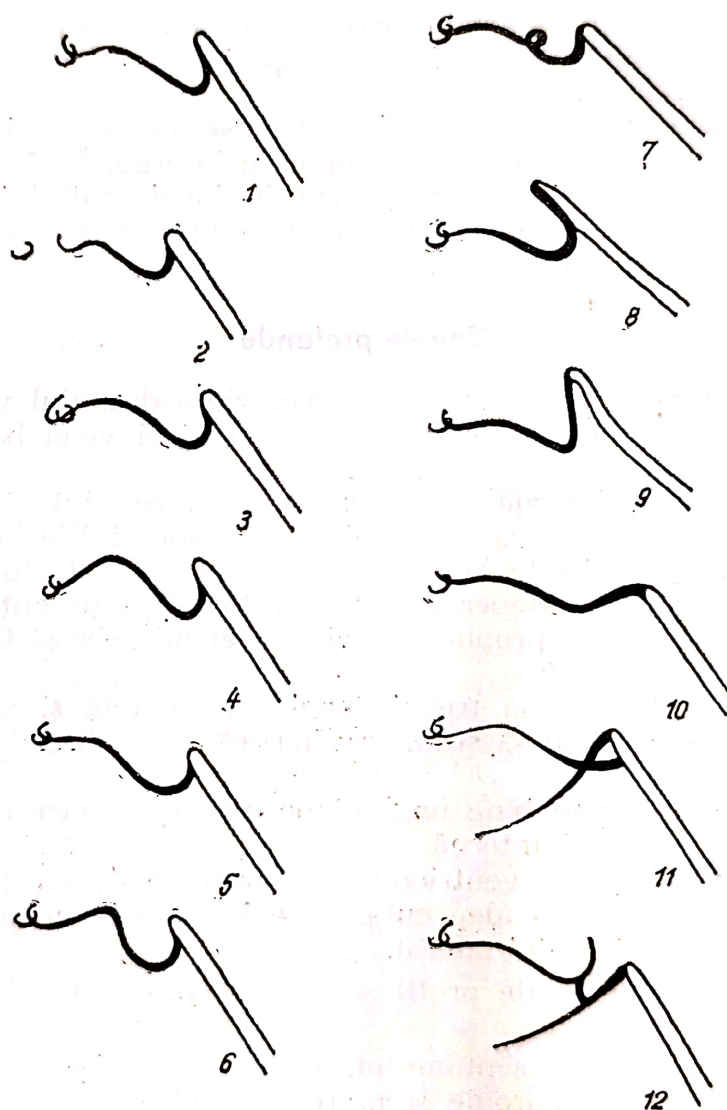


Fig. 112. — Schema variațiilor anatomice ale venei cerebrale interne (Huang):

1 — traiect normal tipic; 2 — vena talamo-striată se varsă înapoia găurii Monro; 3 — vena talamo-striată se varsă înaintea orificiului Monro; 4 — curbura concavității superioare foarte accentuată; 5 — traiect angular la terminația VCI; 6 — curbura părții posterioare a VCI; 7 — aspect de buclă; 8 și 9 — extremitatea distală a VCI în situație anterioară și superioară; 10 — aspect angular al traiectului; 11 — VCI se varsă în sinusul drept; 12 — terminația în vena bazilară. (In: Radiologic Anatomy of the Brain, Springer.)

cornului temporal. La nivelul carrefourului cornului occipital, există vene interne și externe putând fiecare să corespundă carrefourului și cornului temporal.

Venele subependimare ale teritoriului temporal se drenează în general către vena bazilară.

Se cunoaște că vena cerebrală internă reprezintă un reper pentru acoperișul ventriculului III deoarece această venă ajunge în cortul coroidian al celui de al III-lea ventricul.

Unghiul venos al lui Fischer, confluența venei septale talamo-striate și coroidiene, este situat pe marginea posterioară a orificiului Monro.

Hipertrofia și alungirea anormală a acestor vene sînt notate atunci cînd există o tumoră a ventriculului lateral.

În acest sens, compararea timpului flebografic al unui emisfer, în raport cu cel de partea opusă, este foarte importantă.

Trebuie cunoscute anomaliile frecvente ale drenajului venos profund. Pot exista modalități ale drenajului venos al venei septale ce vine în contact înapoi cu vena talamo-striată, a venelor hipocampului ce pot să se anastomozeze la nivelul venelor carrefourului etc.

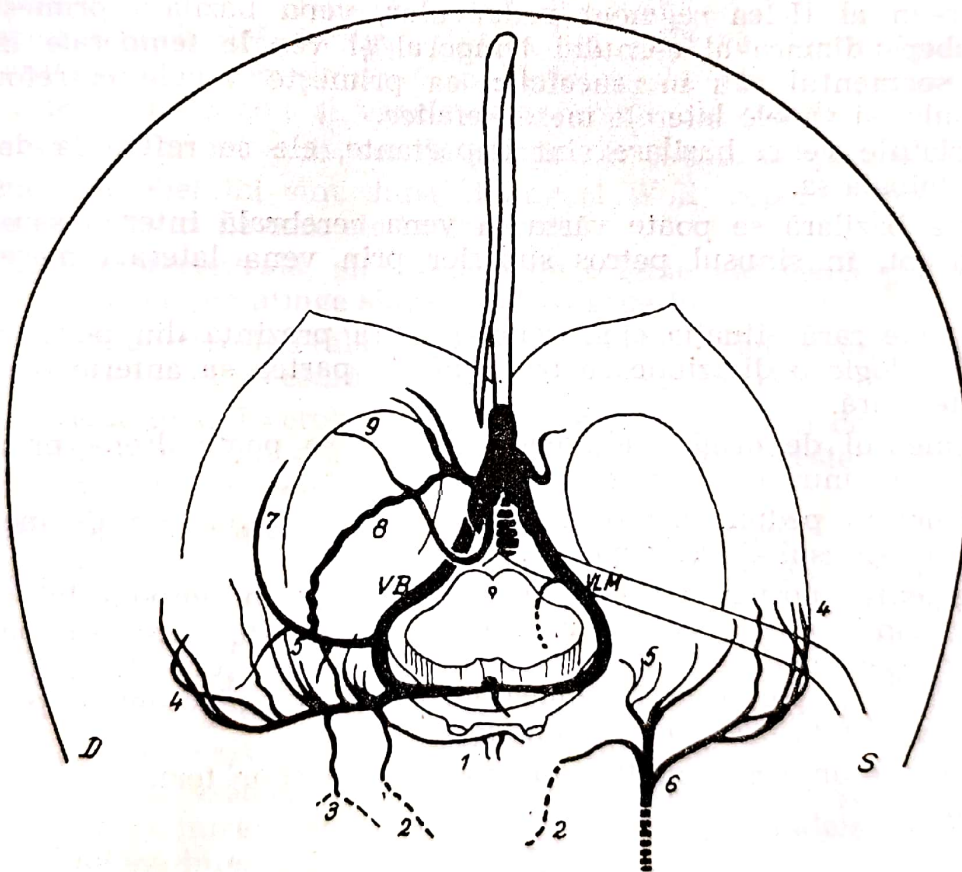


Fig. 113. — Schema venei bazilare și a ramurilor sale de față în incidența fronto-suboccipitală. (După Huang. În: Radiologic Anatomy of the Brain, Springer, 1976):

1 — vena comunicantă anterioară și terminația venei pericaloase; 2 — vena olfactivă; 3 — vena fronto-orbitală; 4 — vena insulară; 5 — vena strială; 6 — vena unculusului; 7 — vena ventriculară inferioară; 8 — vena hipocampică; 9 — vena carrefour-ului; VLM — vena laterală mezencefalică; VB — vena bazilară. În dreapta, vena bazilară este reprezentată în forma sa normală. În stînga, venele anterioare se varsă în vena unculusului care se drenează către sinusul cavernos. Restul aferențelor se varsă în vena laterală mezencefalică.

Anomaliile morfologice însăși ale venei cerebrale interne sînt importante și le vedem schematizate mai jos.

Vena bazilară. Ca și pentru vena cerebrală internă, valoarea topografică a venei bazilare se datorește structurilor pe care le drenează și traiectului său anatomic din spațiul perforat anterior, în regiunea pedunculară, apoi pe fața laterală a mezencefalului. Ea se termină în marea venă a lui Galien.

Examenul angiografic al venei bazilare trebuie să se facă în incidența de față și profil.

Pe angiografie putem să distingem, cu claritate, cele trei segmente striate, pedunculare și mezencefalice ale lui Huang și Wolf cu venele aferente.

La nivelul spațiului perforat anterior, venele ce contribuie la formarea trunchiului de origine al venei bazilare sînt următoarele:

- vena silviană profundă (primind drenajul venos al insulei prin vena insulară și a nucleului lenticular prin venele striate);
- vena olfactivă și fronto-orbitară.

Segmentul de origine al venei bazilare ușor de recunoscut pe incidența de față este segmentul cel mai intern al acestei vene.

Într-un al II-lea segment peduncular, vena bazilară primește venele subependimare al cornului temporal și venele temporale interne.

În segmentul său mezencefalic, ea primește venele carrefourului, talamusului și venele laterale mezencefalice.

Variațiile venei bazilare sînt importante, ele se referă la drenajul sau morfologia sa.

Vena bazilară se poate vărsa în vena cerebrală internă sau în sinusul drept, în sinusul petros superior prin vena laterală mezencefalică.

Nu este rară situația cînd vena bazilară prezintă din punct de vedere morfologic o diviziune ce poate afecta partea sa anterioară, medie sau posterioară.

Segmentul de origine al venei bazilare se poate drena prin vena uncusului în sinusul cavernos sau paracavernos.

Segmentul peduncular se poate vărsa prin vena laterală mezencefalică către sinusul petros superior.

Segmentul posterior se poate vărsa singur în ampula lui Galien. Valoarea topografică a venei bazilare cînd ea este în forma sa completă, este mare pentru că ea este plasată în apropierea peretelui anterior al pedunculului și parcurge lungimea girusului parahipocampic pentru a se termina pe fața posterioară a mezencefalului.

Ea va fi un reper prețios în studiul tumorilor temporale sau mezencefalice.

Venele cerebrale subtentoriale

Ele se opacifiză prin angiografie vertebrală.

Începînd cu lucrările lui Huang și Wolf, este clasic să distingem printre venele fosei posterioare, acelea al căror drenaj este superior (către vena Galien), cele al căror drenaj este anterior (către sinusul petros

superior sau inferior și cele al căror drenaj este posterior, către sinusul lateral).

Venele cu drenaj superior, drenează trunchiul cerebral și cerebelul. Există două grupe de vene importante:

- venele din jurul pedunculului și istmului mezencefalic;
- venele cerebelului.

Venele ponto-mezencefalice sînt anterioare, laterale și posterioare (acestea din urmă pot înlocui sau dubla vena bazilară). Ele se varsă în vena bazilară, dar se pot drena către sinusul petros superior.

Venele cerebelului sînt reprezentate esențial prin vena precentrală și venele culmenului sau venele vermiene superioare.

Vena precentrală ajunge între lingula și lobulul precentral. Ea servește ca reper în șanțul precentral al apeductului Sylvius (punctul colico-central). Ea se varsă în ampula Galien. Vena vermiană superioară prezintă vene de origine ce iau naștere și merg la nivelul vermisului superior. Ea se poate vărsa în vena Galien la același nivel cu vena precedentă sau puțin înainte.

Venele cu drenaj anterior reprezintă drenajul trunchiului cerebral și cerebelului.

Venele trunchiului cerebral sînt în principal venele pontomezencefalice anterioare, antero-laterale, posterioare (la nivelul pedunculilor), venele inter-pedunculare și venele transversale ale punții).

Ele se pot drena prin venele punții către sinusul petros superior.

Venele cerebelului sînt după Huang și Wolf, reperate prin traiecul diverselor fisuri pe care ele le urmează.

În fisura precentrală, sînt venele de origine ale venei precentrale, venele brahiale ce pot atinge sinusul petros superior.

În fisura postero-laterală, se găsesc vene de origine amigdaliană ce vor da naștere venei recesului lateral al ventriculului IV.

La nivelul fisurei cerebello-medulare, există un grup de vene orientate în jurul olivei bulbare și a corpiilor restiformi; acestea sînt venele pre- și retro-olivare și venele corpului restiform.

În marea fisură, ajung venele emisferice superioare.

Toate aceste vene se varsă în vena petroasă și sinusul petros superior.

Venele cu drenaj posterior drenează mai ales vermisul și emisfele. Se găsesc la nivelul vermisului importante vene vermiene inferioare cu cele două rădăcini tonsilare superioare și inferioare, a căror confluență, permite situarea topografică a amigdalei.

Se găsesc de asemenea vene ajungînd între culmen și declive: venele declivale și între tuber și piramidă: venele piramidele ce se varsă în vena vermiană inferioară și în sinusul lateral.

Venele emisferelor cerebelloase sînt fie emisferice superioare, fie emisferice inferioare.

Valoarea topografică a reperajului venelor fosei posterioare este foarte importantă.

De profil, vena inter-pedunculară și ponto-mezencefalică anterioară marchează limita anterioară a pedunculului și a protuberanței. Venele

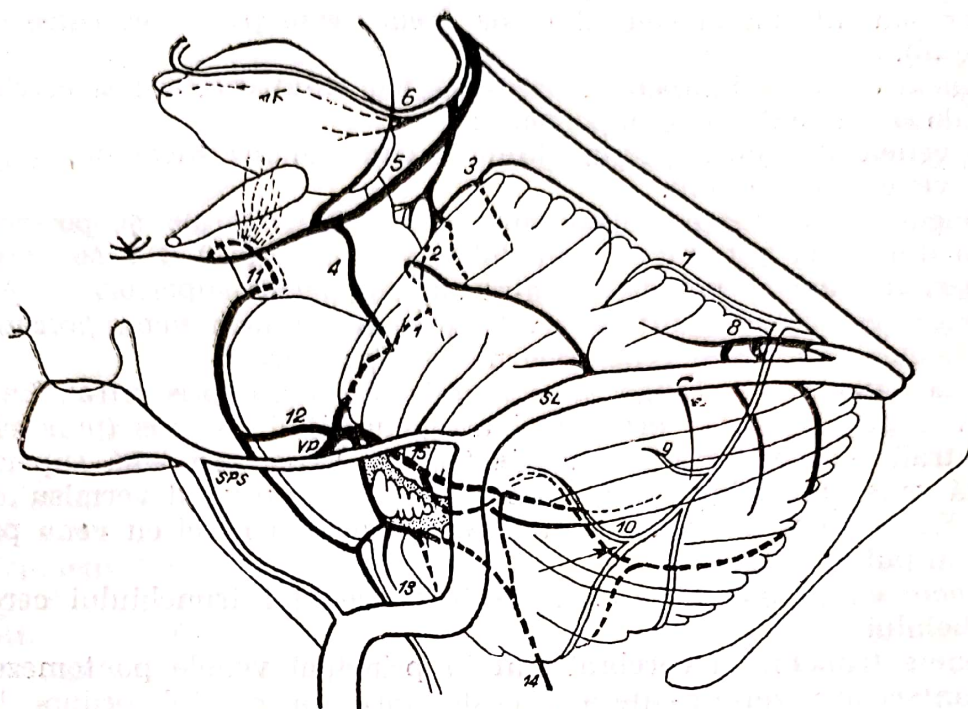


Fig. 114. — Schema venelor fosei posterioare în vedere laterală (după Huang):
 1 — Vena brahială; 2 — vena precentrală; 3 — vena cerebeloasă superioară; 4 — vena mezencefalică laterală; 5 — vena bazilară; 6 — vena cerebrală internă; 7 — vena declivală; 8 — vena vermiciană inferioară; 9 — vena suprapiramidală; 10 — vena retroamigdală; 11 — vena ponto-mezencefalică anterioară; 12 — vena transversă a punții; 13 — vena pre- și retroolivă; 14 — vena recesului lateral; SL — sinus petrosus superior; VP — vena petrosă.

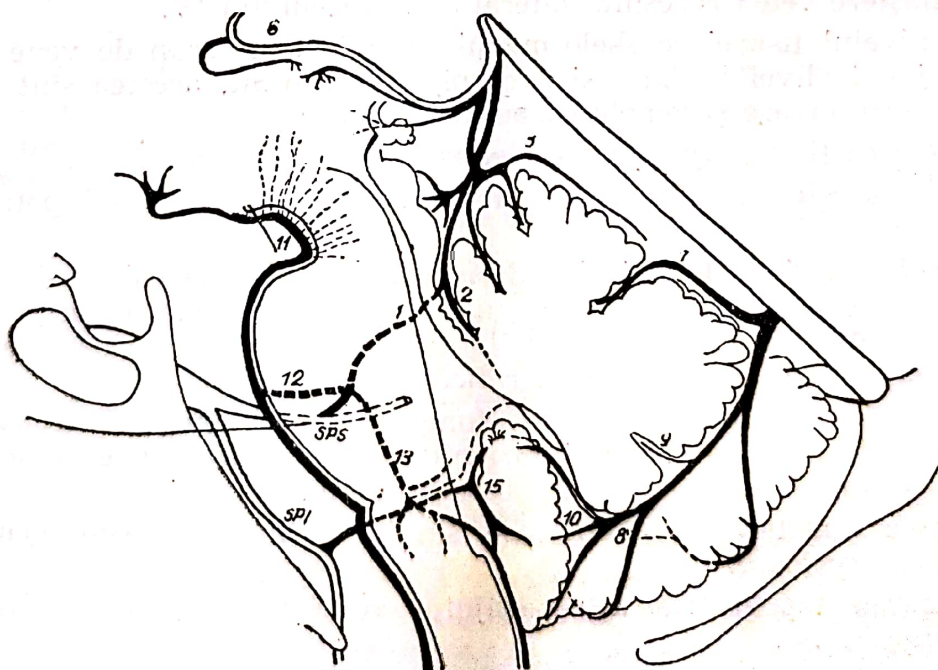


Fig. 115. — Schema venelor fosei posterioare pe o secțiune sagitală (Huang).

brahiale și mezencefalice laterale, se proiectează pe fața posterioară a mezencefalului.

Vena precentrală marchează cortul ventriculului IV în partea de sus și porțiunea terminală a apeductului Sylvius.

Venele vermiane inferioare și în special venele retroamigdalene arată polul posterior al amigdalei. În incidența de față, venele ponto-

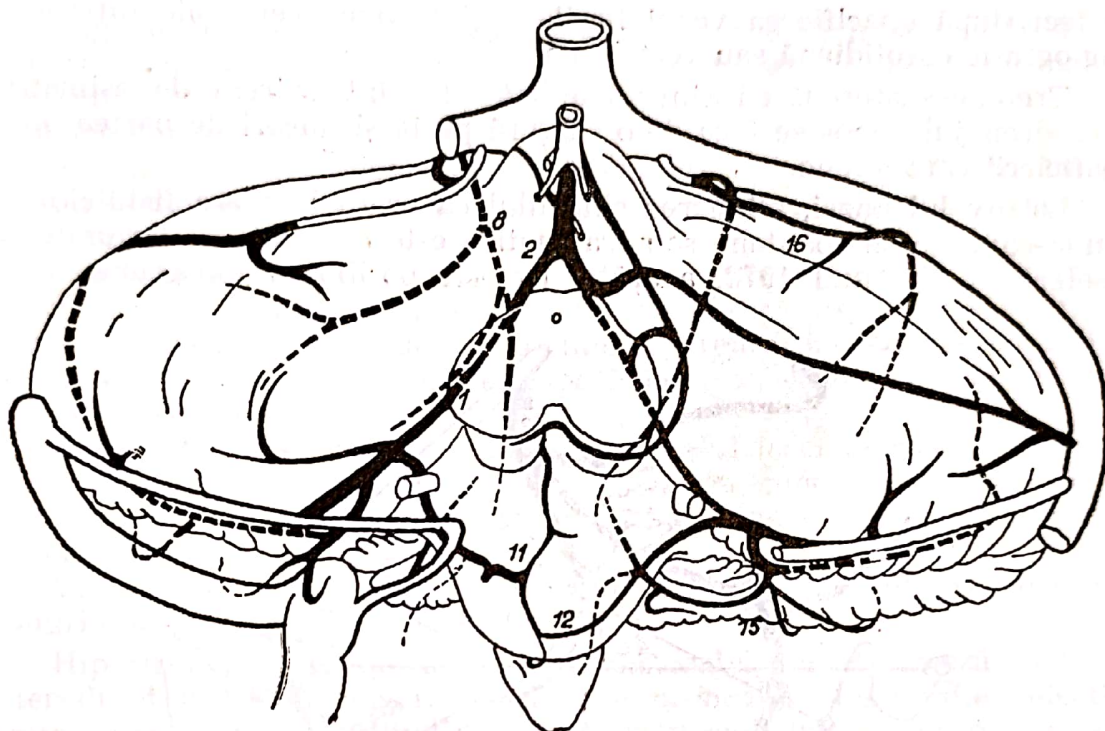


Fig. 116. — Schema venelor fosei posterioare în vederea semiaxială (după G. Salamon and Y. P. Huang. În: Radiologic Anatomy of the brain, 1976):

1 — vena brahială; 2 — vena precentrală; 8 — vena vermiană inferioară; 11 — vena fronto-mezencefalică anterioară; 12 — vena transversă a punții; 15 — vena recesului lateral; 16 — vena emisferică superioară și inferioară.

mezencefalice pot da imaginea la mai multe niveluri a trunchiului cerebral, pedunculi, protuberanță și la nivelul bulbului.

Unghiul ponto-cerebelos este reperat de vena petroasă. Fețele laterale ale mezencefalului sînt reperate de venele brahiale.

Ventriculul IV, la nivelul recesului antero-lateral, este subliniat de vena recesului lateral.

Sinușurile venoase ale calotei și bazei

Studiul angiografic al acestora se realizează în timpul venos al angiografiei carotidiene sau vertebrale.

Numai clișeele cu sustracție pot să dea imagini de sinusuri concludente, degajate de suprapunerile osoase.

Pentru aprecierea compresiei sinusului longitudinal superior de un proces expansiv parasagital, poate fi utilă degajarea părților anterioare și posterioare printr-o incidență de 3/4.

Pentru sinusurile de la bază, opacifierea pe cale anterioară a sinusului cavernos (pe cale oftalmică) sau opacifierea retrogradă (prin cateterismul jugularei interne) pot completa morfologia acestor formațiuni.

În ceea ce privește sinusul longitudinal superior, el poate fi comprimat de un proces expansiv parasagital, în general un meningiom sau poate fi parțial obliterat printr-un proces de tromboflebită.

Sinusul longitudinal inferior este greu vizibil. Sinusul drept apare perfect după opacifierea venei bazilare și a venei cerebrale interne pe angiografie carotidiană sau vertebrală.

Trebuie cunoscut că sinusurile laterale sînt extrem de asimetrice și că drenajul venos se face de o singură parte și uneori de partea opusă opacifierii carotidiene.

La nivelul bazei, atingerea sinusului cavernos în afara fistulelor carotido-cavernose spontane sau traumatice este cercetată în leziunile paraselare. J. Vignaud 1972, a arătat că este posibil în topografia simul-

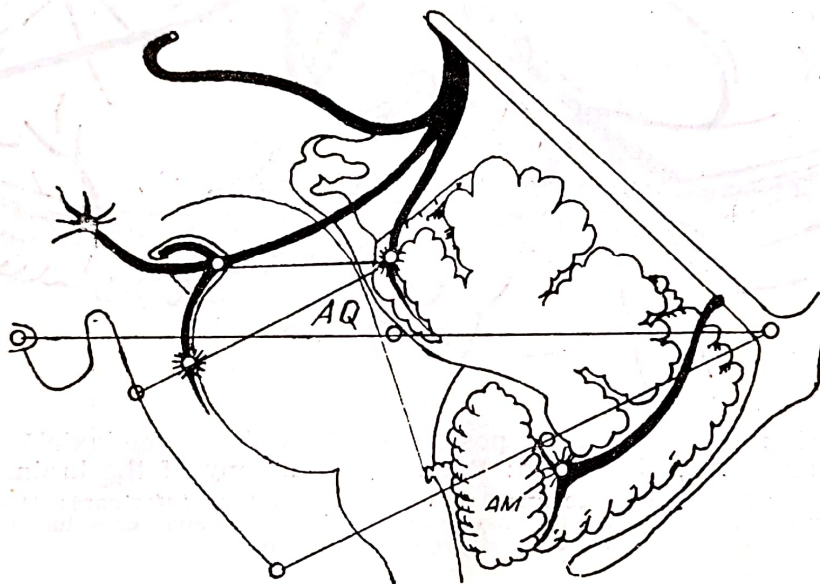


Fig. 117. — Reperajul amigdalei cerebeloase (AM) și a apeductului (AQ) prin punctul coliculo-central al lui Huang. (In: Newton and Potts-Cerebral Angiography, Mosby, 1974).

tană în cursul flebografiei, de a studia la nivelul sinusului cavernos cele mai fine detalii ale conținutului său sau ale pereților săi.

Drenajul jugular intern nu rezumă tot drenajul venos sanguin cerebral datorită anastomozelor ce există între plexurile venoase ale bazei și cele situate fie în jurul spațiilor perimedulare sau peri-rahidiene, sau la nivelul spațiului pterigoidian.

STUDIUL ANGIOGRAFIC AL ARTERELOR MENINGEE

Evidențierea angiografică a arterelor meningeae este diferită după regiunea pe care o putem opacifia. Ramurile iau naștere din carotida internă, carotida externă sau vertebrală.

Artera carotidă internă

Angiografia arterei carotide interne permite prin artera meningee anterioară și artera cortului cerebelului, vizualizarea părții anterioare a coasei și a marginii libere a cortului cerebelului (Dilenge, 1961, Lasjaunias, 1977).

Artera carotidă externă

Angiografia carotidiană externă poate fi selectivă sau globală. Ea permite opacifierea arterei meningee medii în etajul supratentorial și la nivelul fosei posterioare, permite opacifierea ramurilor meningee ale faringienei ascendente și arterei occipitale.

Artera meningee medie este vizibilă mai ales de profil în traiectul său la nivelul calotei. Ea prezintă la acest nivel una sau două colaterale importante.

Traiectul său legat de pterion este caracteristic și ea prezintă la acest nivel un aspect spiralat, cu totul particular. Se recunosc ulterior arterele meningee medii, destul de fine și drepte, în opoziție cu traiectul sinuos al arterei temporale superficiale, al cărui calibru în stare normală este mai mare.

Traiectul arterei meningee medii la nivelul fosei temporale este mai dificil de urmărit. Artera descrie o curbă cu concavitatea posterioară paralelă fosei cerebrale medii pe care o parcurge de la gaura mică rotundă pînă la pterion.

Un anumit număr de anastomoze între artera meningee medie și ramurile intraorbitare sînt deseori vizibile.

Hipertrofia, existența unor vase anormale, caracterizează pediculii arteriali ai meningioamelor. Recent s-a propus o angiografie selectivă pentru acești pediculi (Djindjian, 1973) ca și embolizarea lor preoperator (Manelfe, 1973).

Opacifierea arterei carotide externe pune de asemenea în evidență ramurile meningee ale occipitalei și în stare patologică cele ale arterei faringiene ascendente.

Artera vertebrală

Din artera vertebrală ia naștere o arteră meningee posterioară, de asemenea hipertrofiată în procesele expansive ale fosei posterioare.

Angiografia selectivă a arterelor meningee a făcut recent foarte mari progrese prin embolizările fistulelor arterio-venoase al teritoriului arterei carotide externe (Newton).

ANGIOGRAFIA CEREBRALĂ ÎN AFECȚIUNILE VASCULARE CEREBRALE

Tulburări de dezvoltare embrionară

Unele afectează vasele la nivelul gîtului, la originea lor din crosa aortei, altele condiționează persistența unor comunicări anormale între sistemul carotidian intern și sistemul vertebral.

Există în fine anomalii de dezvoltare, care la nivelul peretelui vascular, sînt la originea existenței anevrismelor intracraniene sau anevrismelor arterio-venoase.

Putem discuta în acest cadru anumite angiodisplazii ce pot fi calificate de asemenea congenitale.

Anomaliile arcului aortic au făcut obiectul unei lucrări de sinteză recentă (Lie, 1968). Ele sînt reprezentate în schemele din fig. 118, 119, 120. Cele mai frecvente din aceste anomalii ce pot fi studiate angiografic după cateterismul crossei aortei și ramurilor sale, sînt următoarele:

— Carotida primitivă stîngă luînd naștere în apropierea trunchiului arterial brahio-cefalic sau plecînd din trunchiul arterial brahio-cefalic, emergența izolată a arterei vertebrale stîngi, artera subclaviculară dreaptă luînd naștere în stînga, după ce a luat naștere subclaviculara stîngă (deseori în acest caz există un trunchi comun la originea celor două carotide primitive), nașterea izolată a fiecărei ramuri arteriale.

La nivelul vaselor de la gît, explorarea angiografică a arătat frecvența anomaliilor congenitale: absența carotidei interne, nașterea anormală a unei vertebrale sau subclavii (arteria Lusoria).

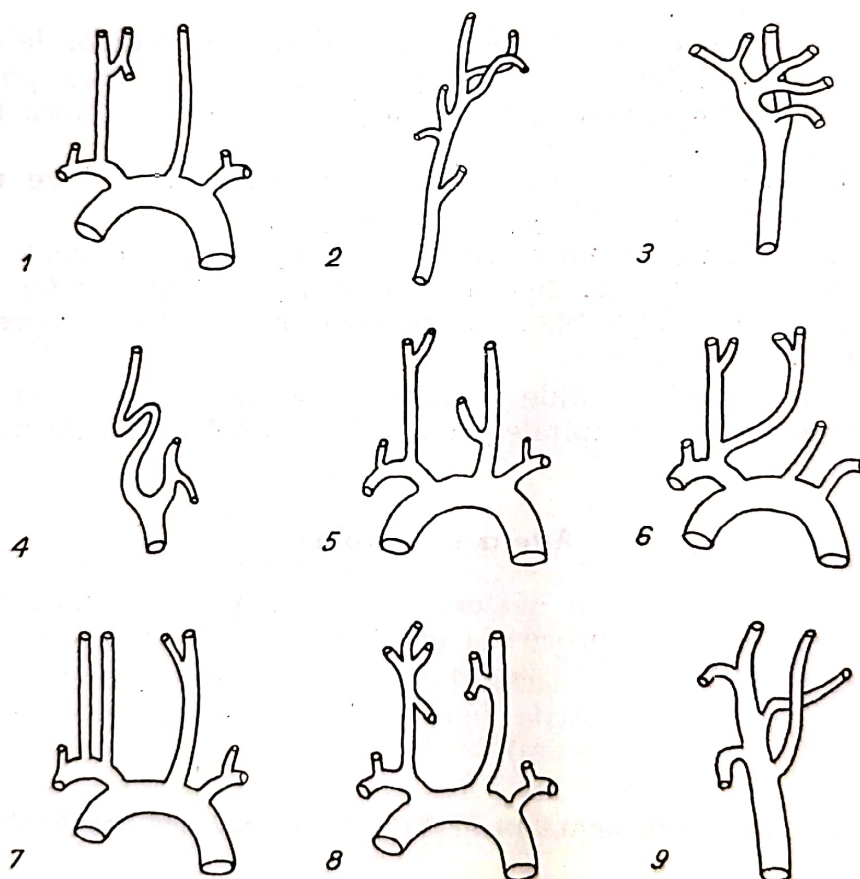


Fig. 118. — Anomalii congenitale ale vaselor gîtului (după Lie, 1968):

- 1 — absența carotidei externe; 2 — ramuri carotidiene externe dînd naștere carotidei interne; 3 — poziția laterală a carotidei externe; 4 — tortuozități ale arterei carotide interne; 5 — variațiile nivelului bifurcației carotidiene; 6 — variațiile originii carotidei primitive; 7 — originea separată a carotidei interne și a carotidei externe; 8 — aplazia carotidei interne; 9 — hipoplazia carotidei interne.

Arterele embrionare anormale reprezintă la adult persistența unei dispoziții embrionare ce unește sistemul arterial carotidian intern cu sistemul vertebral. Aceste anomalii se referă în special la artera trigeminală, persistența arterei auditive interne, arterei hipoglosice și a arterei proatlantale (Lie).

Aneurismele arteriale au sediul, cel puțin în forma lor congenitală, în mod esențial la nivelul poligonului Willis. Ele au sediul în special pe comunicanta anterioară, sau pe segmentul postcomunicant al cerebralei anterioare. Celelalte locuri se află la nivelul carotidei interne în segmentul său intra- sau supracavernos sau la nivelul bifurcației carotidiene, la nivelul originii arterei silviene, la nivelul comunicantei posterioare sau la nivelul joncțiunii comunicantei posterioare și artera cerebrală posterioară.

Aneurismele silviene au sediul cel mai frecvent la nivelul originii proximale a arterei silviene sau la nivelul unghiului silvian înainte ca artera silviană să se etaleze la suprafața insulei.

Numeroase alte locuri sînt evident posibile, aneurisme ale cerebralei posterioare, trunchiul bazilar, cerebelloaselor superioare, medii sau inferioare.

În afara acestor aneurisme congenitale, pot exista aneurisme de origine traumatică, infecțioasă, sau legate de modificări ale peretelui de ateroscleroză.

Angioamele reprezintă o parte din malformațiile vasculare ale sistemului nervos ce se caracterizează prin comunicări anormale între artere și vene și care comportă în general un shunt arteriovenos. Ele se caracterizează deci angiografic prin importanța și hipertrofia pediculilor arteriali, dezvoltarea venelor de drenaj, existența vaselor de neoformație reprezentînd masa angiomatoasă. Sediul lor este variabil.

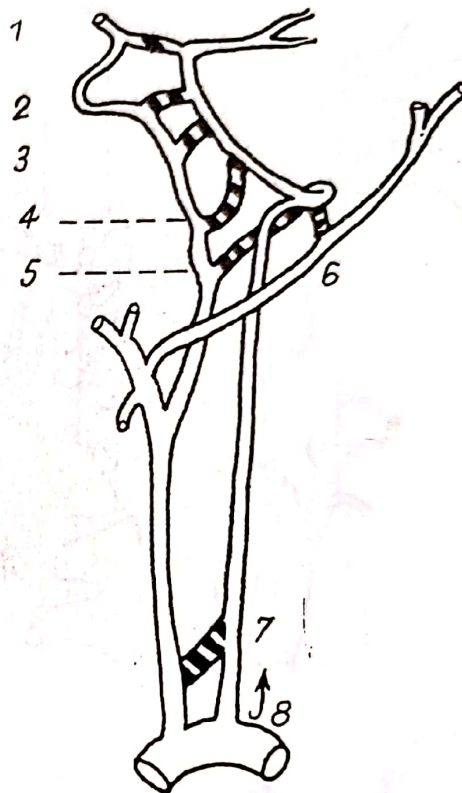


Fig. 119. — Schema arterelor embrionare anormale (după Lie, 1968):

1 — artera comunicantă posterioară; 2 — artera trigeminală; 3 — artera optică; 4 — artera hipoglosică; 5 — artera proatlantală; 6 — anastomoză între artera vertebrală și artera occipitală; 7 — persistența unei artere intersegmentare cervicale; 8 — umplerea arterei vertebrale pe cale retrogradă.

Studiul lor angiografic, a beneficiat de lucrările lui Serbinenko (1974) ce utilizează terapia acestora prin obliterarea cu ajutorul unor balonete reglabile. În acest caz se practică angiografia selectivă, studiindu-se fiecare pedicul. În anumite cazuri de angioame, se pot pune în evidență în acest mod, aferențe, în special ale arterelor meningeale sau a vaselor cerebrale apropiate de angiom, ce în mod normal nu sînt vizibile pe angiografia convențională.

În ultimii ani, cunoașterea angioamelor a beneficiat ca de altfel toate malformațiile vasculare ce determină o hemoragie, de utilizarea tomografiei sau tomodensitometriei prin scanner cu raze X (vezi vol. I).

Angiodisplazii. Angiodisplaziile pot fi cîştigate sau congenitale.

Anumite angiodisplazii se asociază de un tablou caracteristic, fie de o facomatoză, fie de o geno-conjunctivo-displazie, fie în fine de tulburare metabolică.

Există angiodisplazii esenţiale.

Printre angiodisplaziile ce acompaniază o facomatoză se cunosc formele foarte frecvente reprezentate de boala Rendu-Osler, sindromul

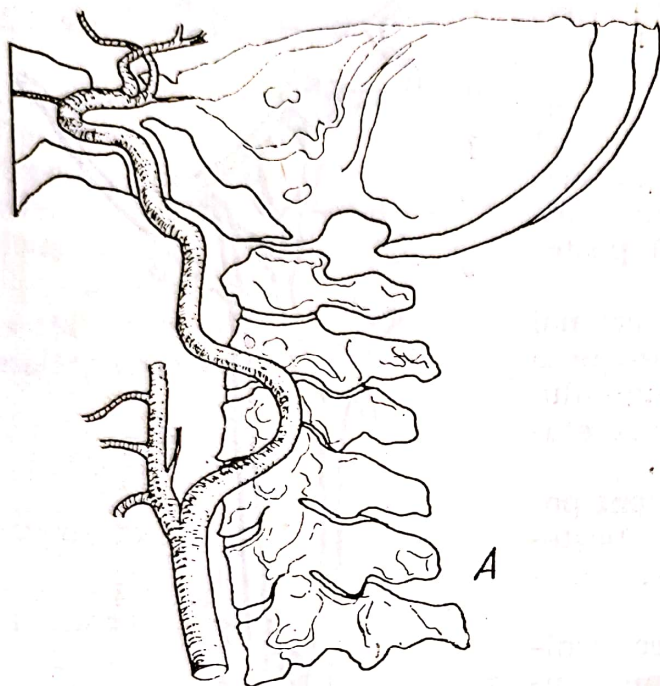
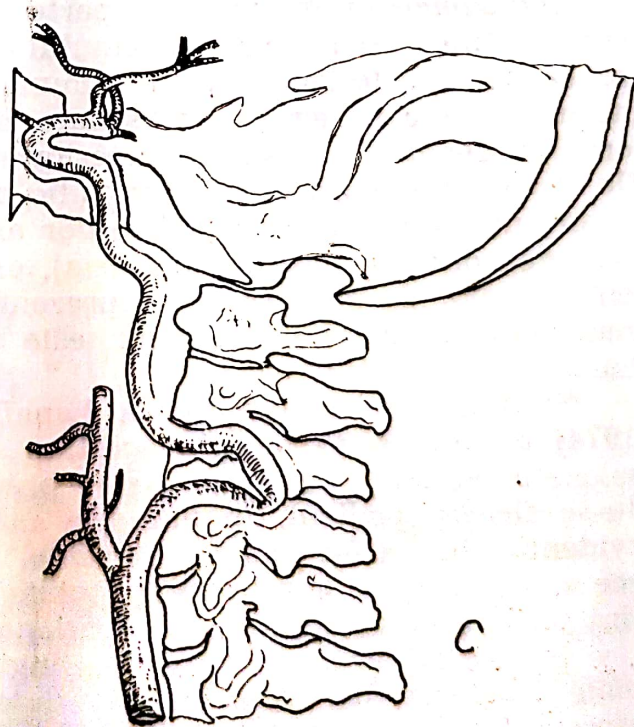
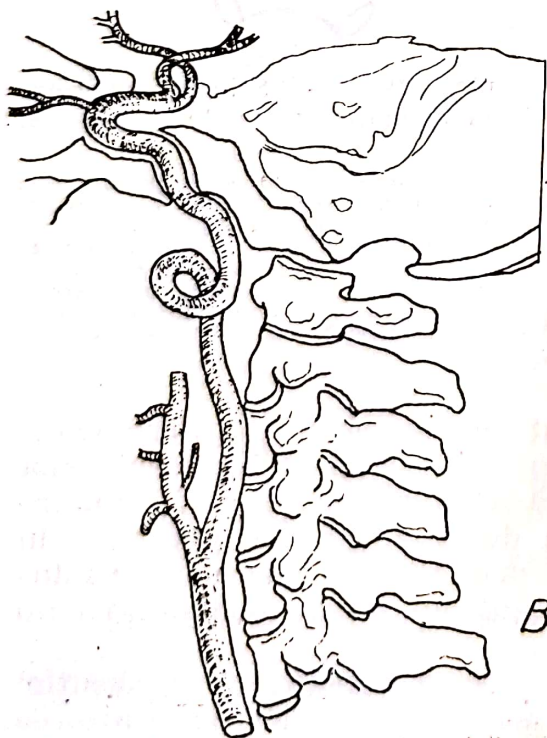


Fig. 120. — Variaţii morfologice ale arterei carotide interne:

A — Tortuozităţi ale arterei carotide interne (congenitale şi asimptomatice); B — Artera carotidă internă în serpentină (congenitală şi asimptomatică); C — kinking al arterei carotide interne cu dilataţie poststenotică (simptomatic). (In: Clinical Symposia, CIBA, vol. 26, nr. 4, 1974).



Mafucci, angiomatozele sistematizate Struge-Weber, Bonnet-Decheaume și Blanc, Cobb sau Klippel-Trenaunay Weber.

Altele, mai rare, caracterizează glomangiomatoza Bailey sau anumite afecțiuni melanice sau lipomatoze.

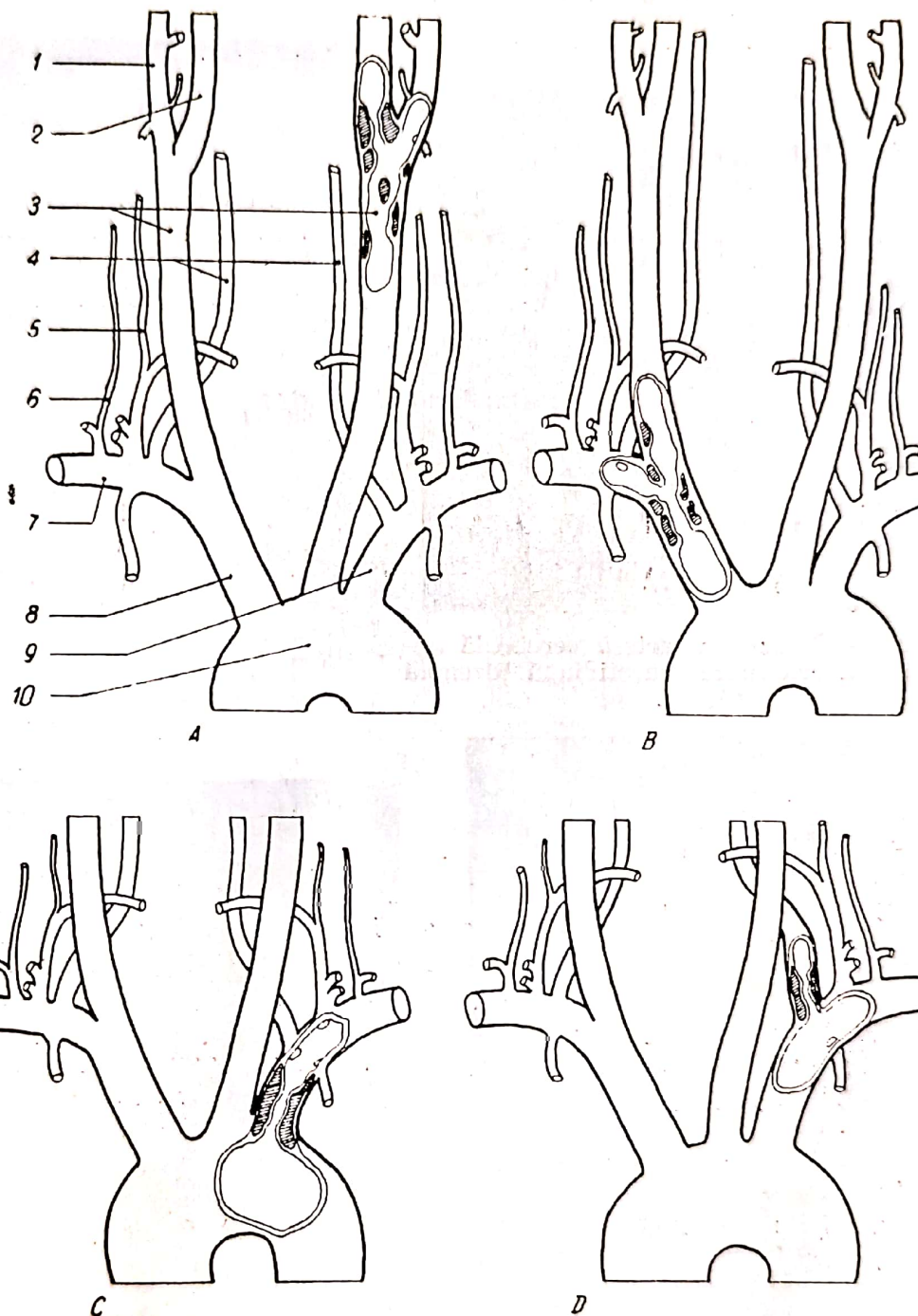


Fig. 121. — Stenozele aterosclerotice extracraniale:

A — Stenoza arterei carotide interne și a arterei carotide comune la bifurcație. B — Stenoza a bifurcației trunchiului brahiocefalic. C — Stenoza segmentului proximal al arterei subclavii stângi. D — Stenoza arterei vertebrale la originea sa din artera subclavie stângă. 1 — artera carotidă externă dreaptă; 2 — artera carotidă internă dreaptă; 3 — arterele carotide comune; 4 — arterele vertebrale; 5 — artera cervicală ascendentă dreaptă; 6 — artera cervicală profundă dreaptă; 7 — artera subclavie dreaptă; 8 — trunchiul brahiocefalic; 9 — artera subclavie stângă; 10 — aorta. (In: Clinical Symposia, CIBA, vol. 26, 4, 1974).

Afecțiunile ce caracterizează geno-conjunctivo-displaziile sînt mai ales boala Enlers-Danlos și sindromul Marfan.

În cursul bolilor metabolice există un anumit număr de modificări parietale arătînd că acestea se dezvoltă din țesutul mezenchimatos și împarte cu acest țesut anomaliile congenitale.



Fig. 122. — Ocluzie de arteră cerebrală anterioară. Arteriografia carotidiană dreaptă (A, B).



Fig. 123. — Ocluzie de arteră cerebrală medie. Arteriografie carotidiană stîngă.



Fig. 124. — Stenoze arteriale multiple în sistemul vertebro-bazilar.

În fine, există angiodisplazii izolate: sînt forme stenozante, în special hipoplazia arterială sau boala Nishimoto, forme ectaziante cuprinzînd mega-dolico-artere și în fine forme mixte ce formează cadrul angiodisplaziilor sau displaziile fibro-musculare sau angiomatozele sau anevrismele familiale.

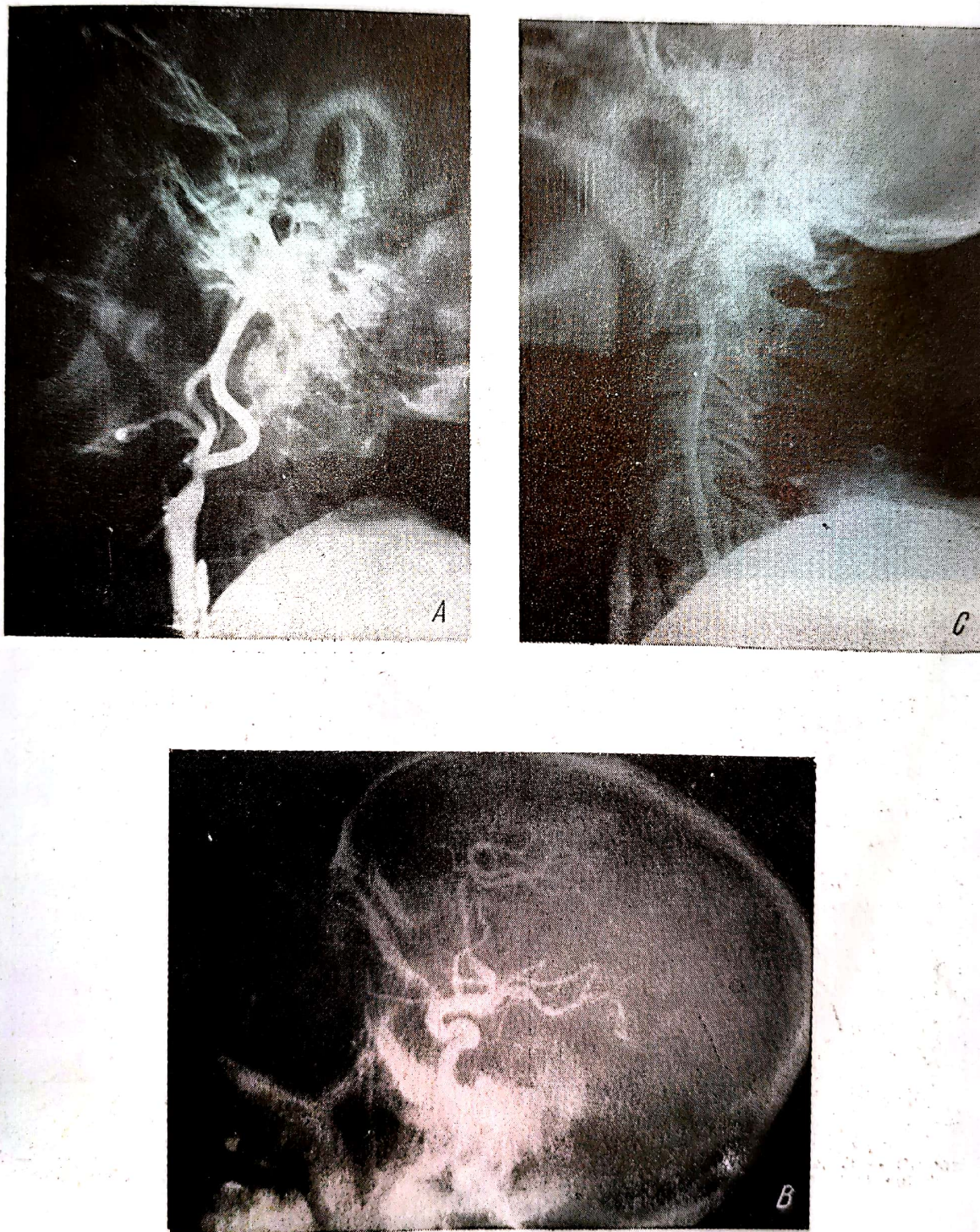


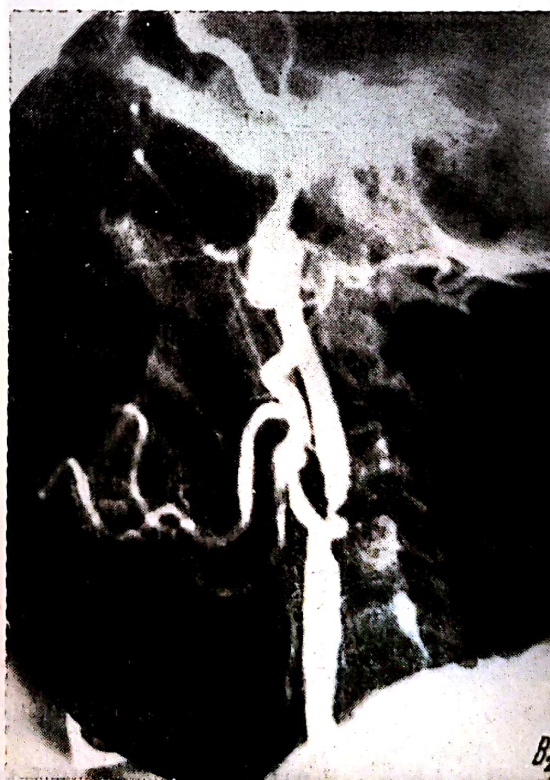
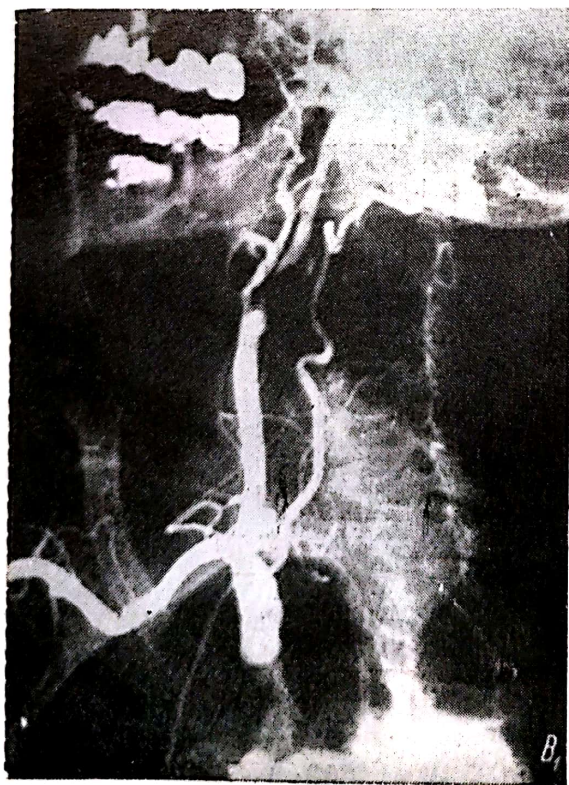
Fig. 125. — Leziuni arteriale difuze în ambele sisteme carotidiene (A, B, C)

Obliterările arteriale

Ele reprezintă fie consecința unui proces ateromatos al peretelui arterial ce îngustează lumenul, ducând la ocluzie, fie consecința unui proces embolic.



Fig. 126. — Angiografie carotidiană cu vizualizarea King-Kingurilor în regiunea cervicală (A); stenoze în regiunea proximală (B₁, B₂) (după C. Popa).



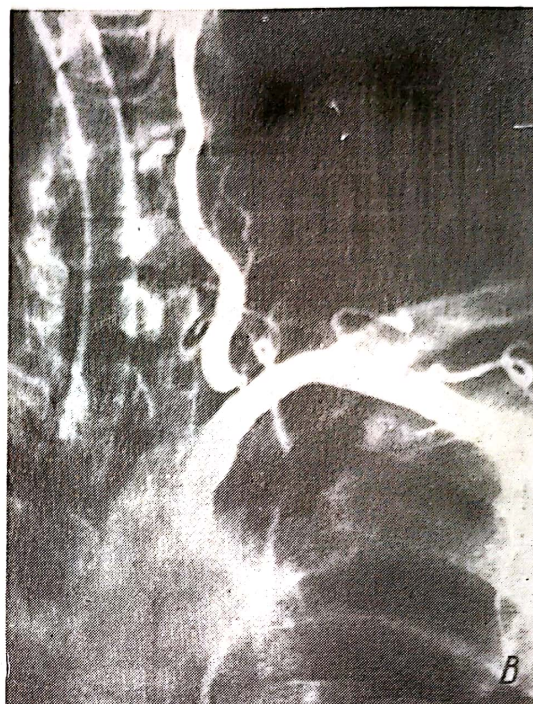


Fig. 127. — Angiografie vertebrală cu numeroase modificări de poziție și traiect, de natură aterosclerotică (A); stenoză de a. vertebrală la origine (B) (după C. Popa și colab.).

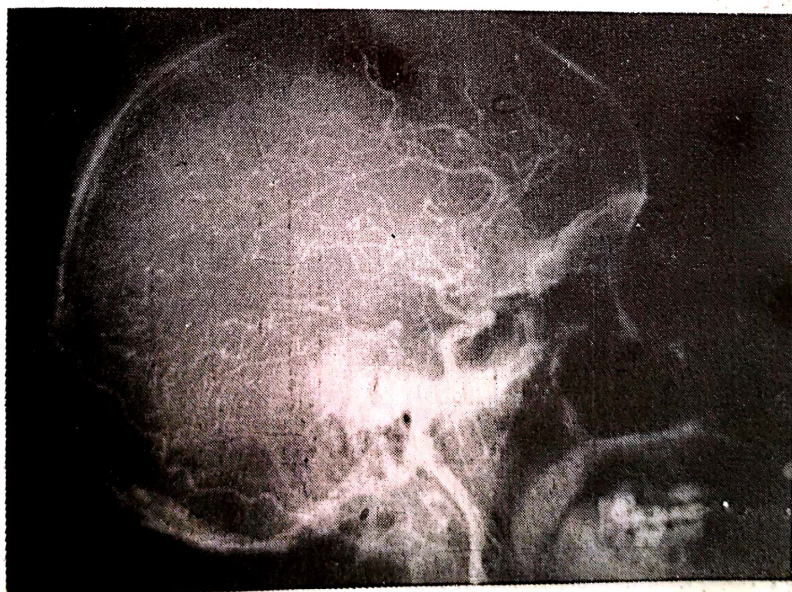


Fig. 128. — Compensări prin poligonul Willis în sens anteroposterior, cu umplerea sistemului vertebro-bazilar (după C. Popa și colab.).

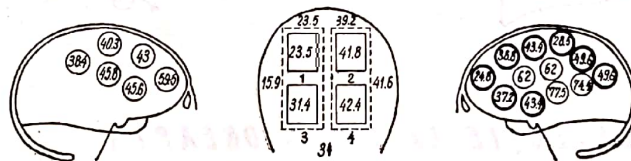
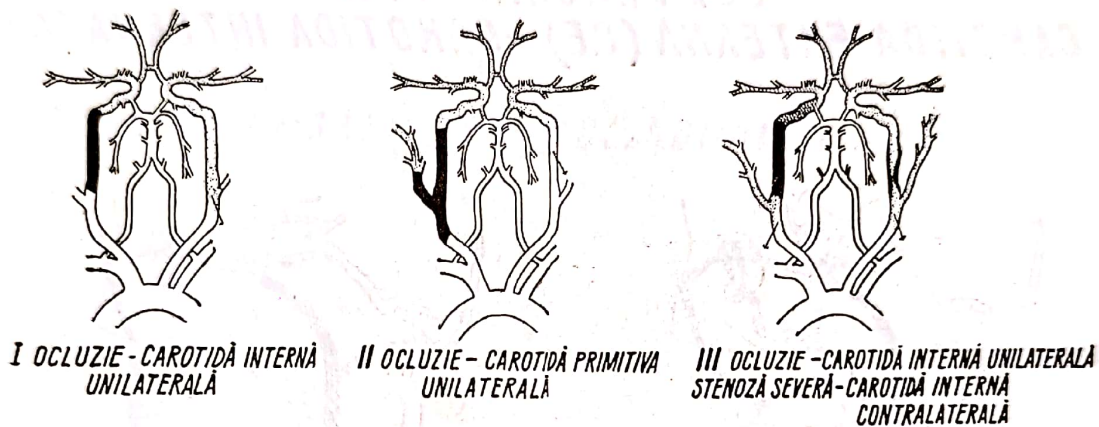
Primul examen arată starea patului vascular ce poate dealtfel reveni la normal, dacă este vorba de o obstrucție veche ce a fost recanalizată, în timp ce tomodesitometria cerebrală poate arăta starea ischemiei tisulare, ce poate și ea reveni la normal în câteva luni.

A

250

În fine, studiul corelativ al debitului sanguin cerebral este foarte important. El a arătat (Cronqvist, Davis și Taveras, Popa) posibilitatea analizei prin confruntarea angiografiei cu DSC și de a înțelege semnificația anomaliilor funcționale: hiperemie, hemoabatere sau furt, fistulă arteriovenoasă în cursul infarctului cerebral (Fig. 129 A, B, C, D, E, F).

COMPENSĂRI PRIN POLIGONUL WILLIS



III - OCLUZIE CAROTIDĂ INTERNĂ UNILATERALĂ - STENOZĂ SEVERĂ - CAROTIDĂ INTERNĂ CONTRALATERALĂ (DETAIU)

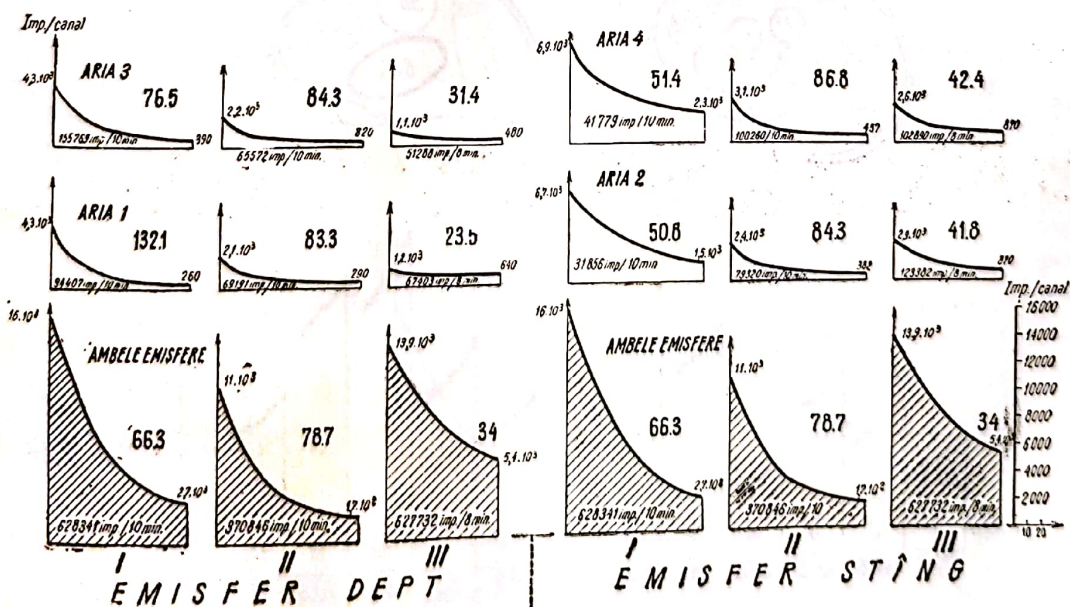
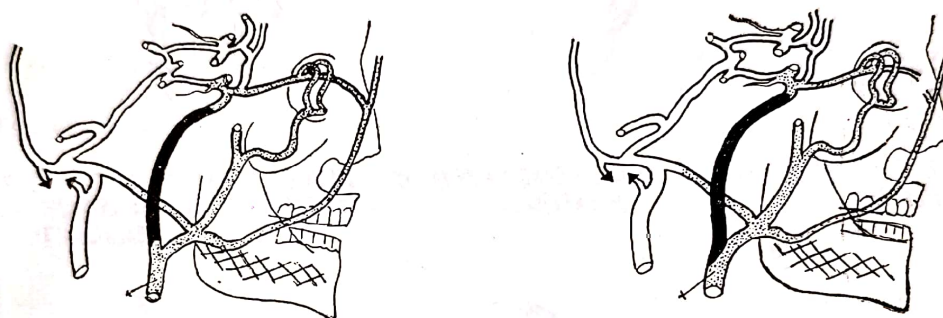


Fig. 129, B.

Alături de obliterațiile de origine aterosclerotică sau embolică un loc aparte îl au obliterările sistematizate în cadrul unor boli inflamatorii sau angiodisplazii cistigite descrise sub numele de sindrom Moya-Moya (Nashimoto, 1964). Descrierea angiografică și corelațiile anatomo-patologice au făcut obiectul unor lucrări numeroase (Hilal, Picard, 1972).

Este important de notat, că în cadrul obstrucțiilor sistematizate, bilaterale și evolutive, factorul angiografic esențial este legat de existența unei rețele de supleanțe.

COMPENSARE PRIN CAROTIDA EXTERNĂ (C.E.) - CAROTIDA INTERNĂ (C.I.)



DETECȚIE LATERALĂ DREAPTĂ

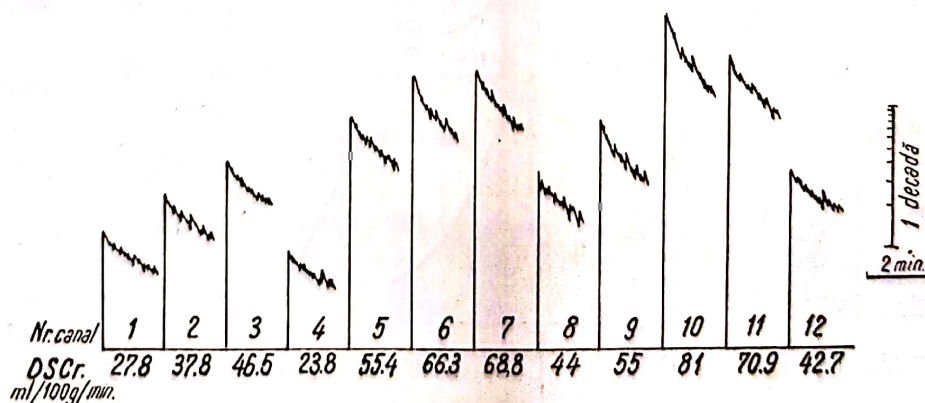
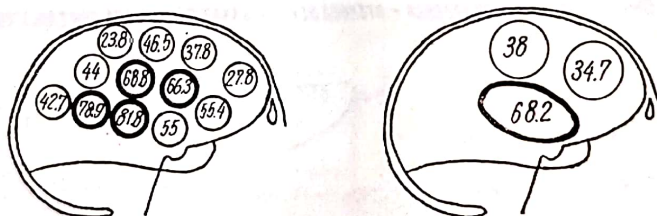
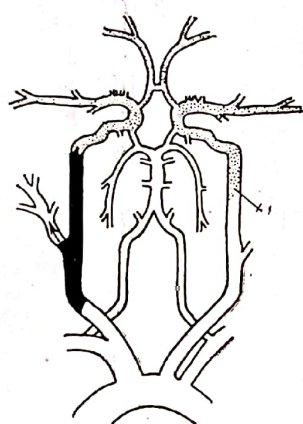


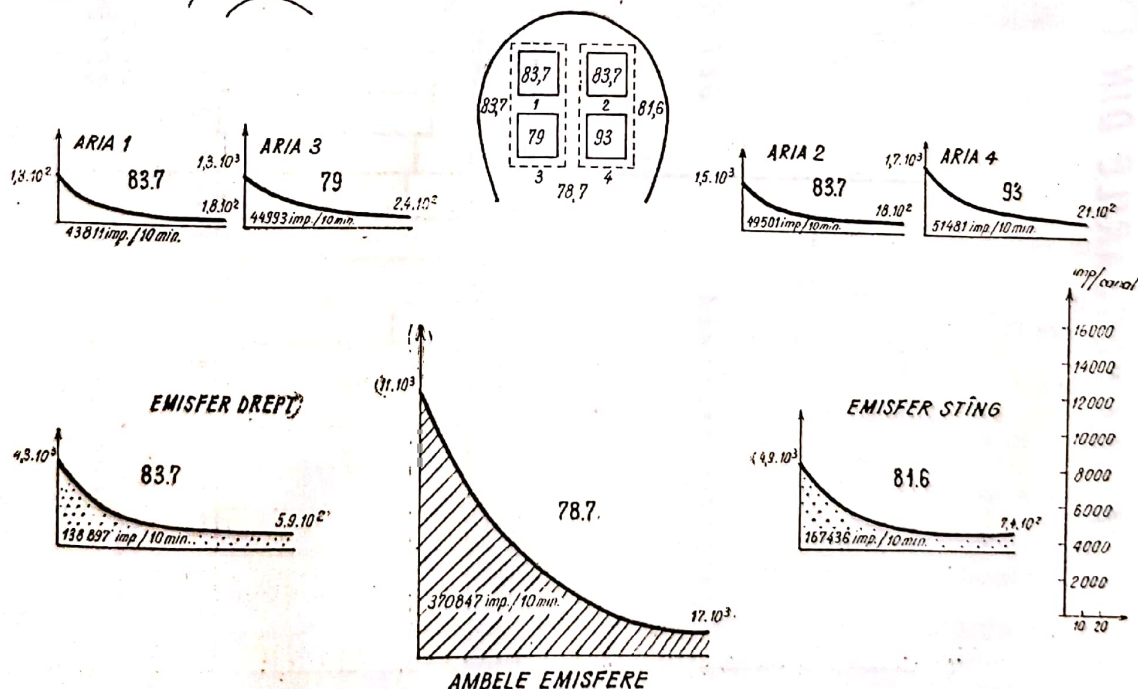
Fig. 129, C.

Se pare că imaginile angiografice ce evocă un „nor de fum“ sînt date de hipertrofia arterelor perforante, a nucleilor cenușii centrali și a arterelor intramedulare, hipertrofie de vase permițînd în parte compensarea stenozelor progresive a marilor vase de la bază. În sprijinul acestei explicații există unele confirmări datorate micro-angiografiilor (Picard și Salamon).

COMPENSĂRI PRIN POLIGONUL WILLIS



OCLUZIE
CAROTIDA PRIMITIVĂ UNILATERALĂ



MODIFICĂRILE DEBITULUI SANGHIN CEREBRAL REGIONAL IN COMPENSĂRILE DIN LEZIUNILE ARTERELOR TERMINALE

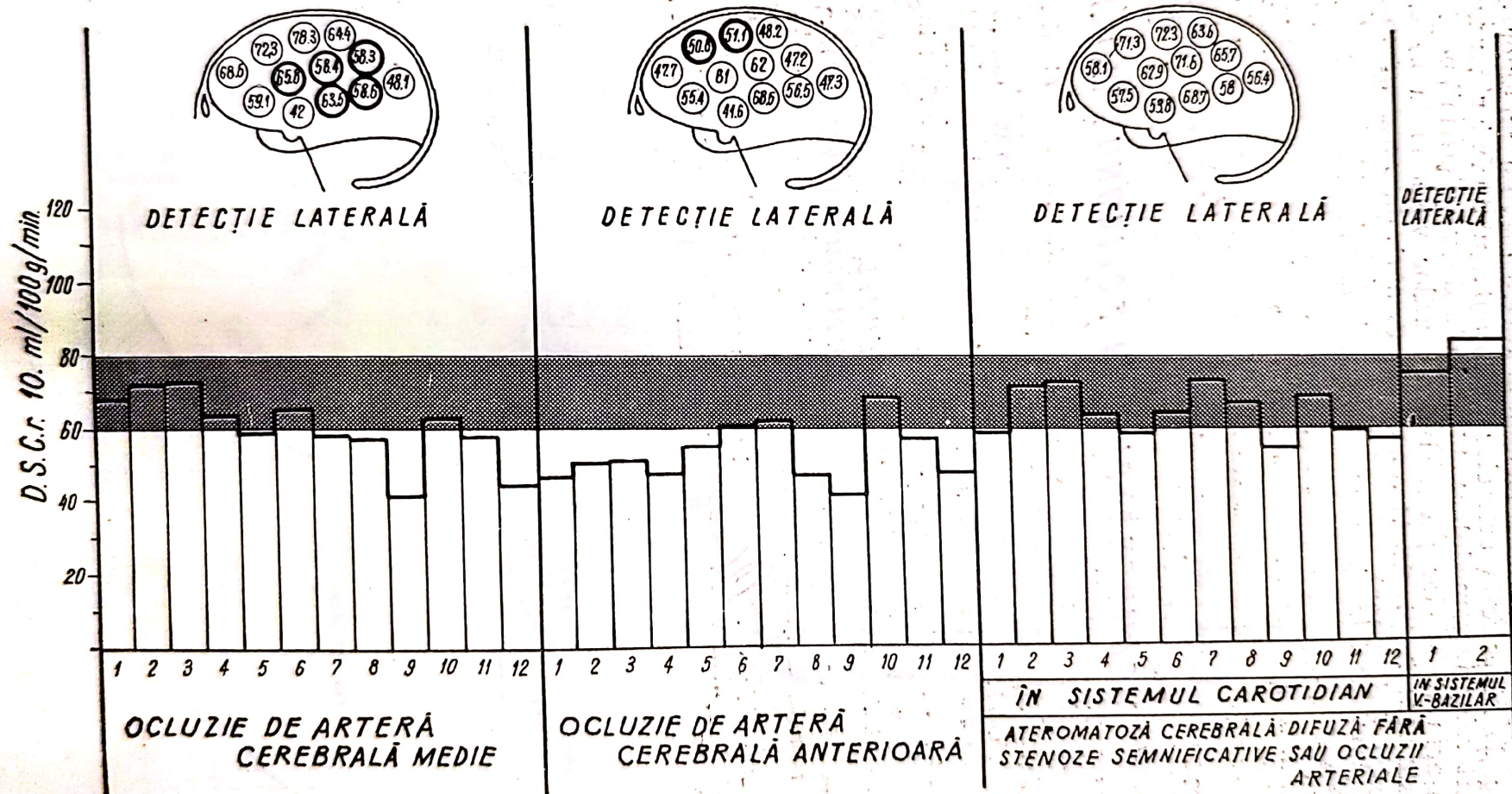


Fig. 129, E.

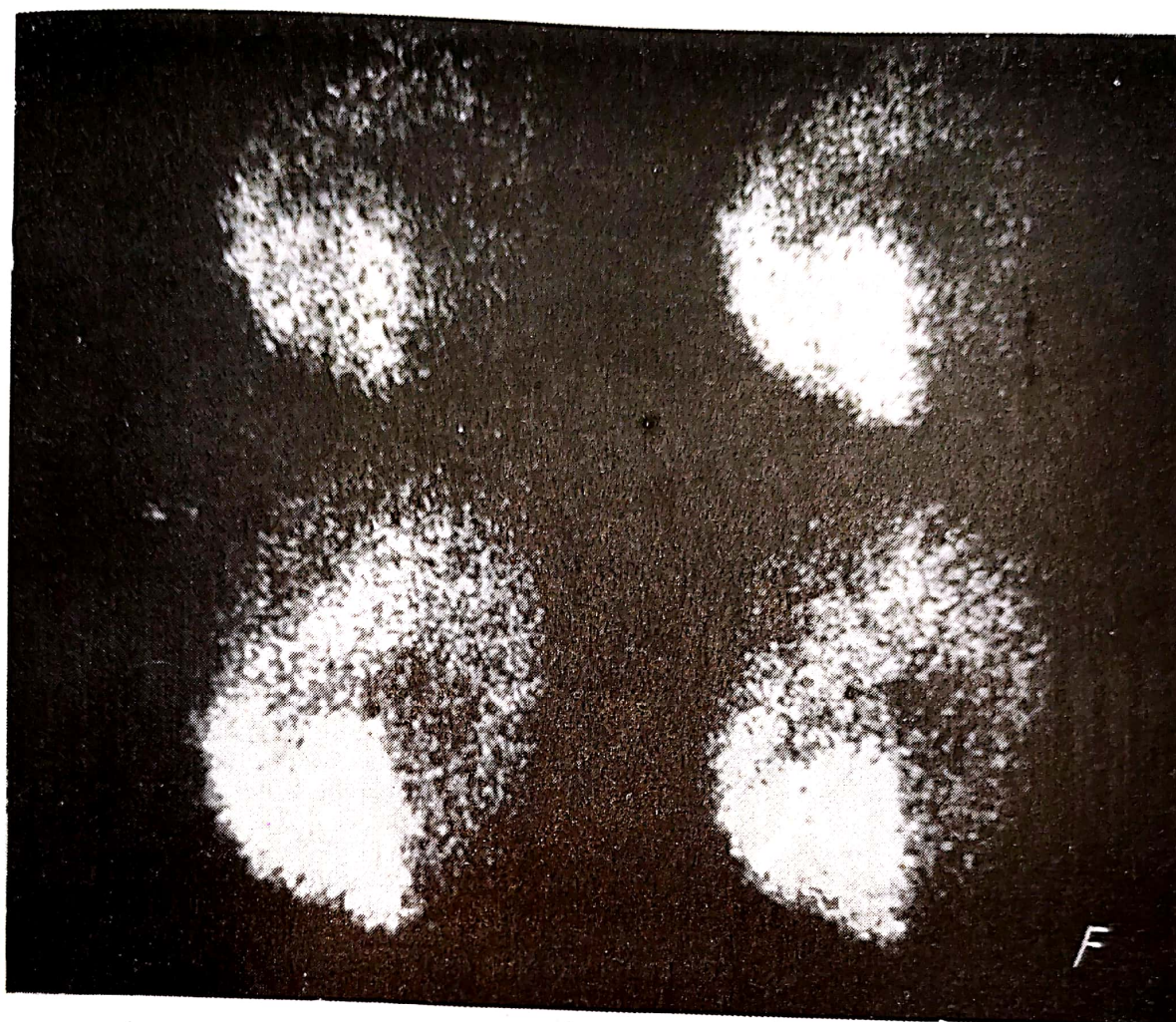


Fig. 129, F.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., PETROVICI I., NASH E. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Editura medicală, București, 1965.
- AUBANEL D. — Confrontations entre la thermographie et l'angiographie carotidienne dans le diagnostic de l'insuffisance circulatoire cérébrale. Thèse Doctorat en Médecine, Marseille, 1974.
- AUKLAND K., BOWER B. F., BERLINER R. W. — Measurement of local blood flow with hydrogen gas, *Circulat. Res.*, 1964, 14, 164—187.
- BELL R. L., HERTSCH C. J. — Radioisotope technique for determination of cerebral circulation time, *J. Nucl. Med.*, 1962, 3, 399.
- BEN AMOR M., WACKENHEIM A. — Les veines cérébrales profondes sus-tentorielles. I. Radioanatomie normale, *Ann. Radiol.*, 1973, 19, 731—757.
- BES A., MARC-VERGNES J. P. — Étude de la circulation cérébrale et mesure du débit sanguin cérébral chez l'homme. Utilisation des isotopes radioactifs, *Ann. Biol. Clin.*, Paris, 1968, 26, 1 071—1 097.
- BES A., ESPAGNO J., DELPLA M., MARC-VERGNES J. P., LAZORTHES Y. — Les méthodes d'exploration de la circulation cérébrale de l'homme. Le débit sanguin cérébral. *Symposium International sur la circulation cérébrale*, Paris, octobre 1965.
- BES A., GERAUD G. — Circulation cérébrale. Physiologie, 1 volume, 265 p., Ed. Sandoz, Paris, 1974.

- BES A., GERAUD G. — Circulation cérébrale. Physiopathologie, 1 volume, 300 pages, Ed. Sandoz, Paris, 1974.
- BONNAL J., LEGRE J. — Angiographie cérébrale, Ed. Masson, Paris, 1958 (1 vol.).
- BOUCKERT J. J., JOURDAN F. — Recherches sur la physiologie et la pharmacodynamie des vaisseaux cérébraux. Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, 1936, vol. LIII, fasc. IV, 523—532; vol. LIV, fasc. I, 17—32 et 109—128; vol. LIV, fasc. II, 155—183.
- BULL J. W. D. — The future of computerized axial tomography, *J. of Neuroradiology*, 1976, 3, 335—338.
- CAPISTRANT T. D., GUMMIT R. J. — Thermography and extracranial cerebrovascular disease: preliminary report of a new provocative technique, *Arch. Neurol.*, 1970, 22, 499—503.
- CINCA I., POPA C. — L'ischémie cérébrale transitoire. Symposium Bulgare-Roumain de Neurologie, Varna, 21—22 avril, 1979, p. 3.
- CINCA I., POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — La valeur de la Gamma-Angio-encéphalographie (G.A.E.) dans le diagnostic de l'attaque ischémique transitoire (A.I.T.) Symposium Bulgare-Roumain de Neurologie, Varna, 21—22 avril, 1979, p. 6.
- CINCA I., POPA C., ȘERBĂNESCU A., APOSTOL V., GUGUIANU SUZY, ILIANA RUSU, ȚICMEANU MARINA, med. ass. FL. DOBJANSKI în colaborare cu D. TECULESCU, N. NESTORESCU, med. ass. FL. FLOAREA — Cerebral Blood Flow, cerebral oxygen and glucose consumption, ammoniemia and hepatic function studies in experimental hepatic encephalopathy, A XV-a Sesiune Științifică U.S.S.M., Secția de neurologie clinică, E.E.G. și E.M.G., Cluj-Napoca, 30 mai 1975, p. 226.
- CINCA I., ȘERBĂNESCU AL., APOSTOL V., POPA C., în colaborare cu MAREȘ A., COSTEA CARMEN, TECULESCU D. — Model experimental de encefalopatie hepatică. Zilele medicale ale spitalului clinic Colentina, București, 24—25 iunie, 1975, p. 16.
- DEBRUN G., LACOUR P., CARON J. P. — Experimental approach of carotid cavernous sinus fistula with an inflatable and released balloon. Application in man. *Neuroradiology*, 1975, 9, 1, 9—13.
- DILENGE D. — L'angiographie de l'artère carotide interne, Paris, Ed. Masson, 1962.
- DILENGE D., DAVID M. — Place de l'angiographie dans l'étude de l'hémodynamique cérébrale, *Neurochirurgie*, 1964, 10, 567.
- DJINDJIAN R. — Supraselective internal carotid arteriography and embolization. *Neuroradiology*, 1975, 9, 145—156.
- DOYON D., RAMEE A. — Artériographie carotidienne. În: *Traité de Radiodiagnostic*. Neuroradiologie XII (Fischgold H. et coll. Eds.), Masson, Paris, 1972.
- ESPAGNO J., LAZORTHES Y. — Mesure des débits cérébraux locaux par injection intracérébrale de Xénon 133. Débit comparatifs des différentes zones et formations. Congrès International de Neurochirurgie, Copenhague, Excerpta Medica Foundation, 1966.
- ESPAGNO J., LAZORTHES Y. — Measurement of regional cerebral blood flow in man by local injection of Xenon 133. International Symposium Lund. *Acta Neurol. Scand.*, 1965, supp. 14, 58.
- FARDOU H., SOULACROUP N. — La téléthermographie dans les algies faciales (note préliminaire). *Méditerranée Médicale*, 1975, 76, 91—96.
- FAZIO C., FIESCHI C. — Valutazione dell'emodinamica cerebrale con isotopi radio-attivi, *Minerva Nucl.*, 1960, 4, 323.
- FEINDEL W., PEROT P. — Red cerebral veins. Raport on arteriovenous shunts in tumors and cerebral scars. *J. Neurosurg.*, 1965, 22, 315—325.
- FEINDEL W., GARRETSON H., YAMAMOTO Y. L., HASLAM C., RUMIN N. — Blood flow patterns in the cerebral vessels and cortex in man studied by intracarotid injection of radioisotopes and Coomassie Blue dye, *J. Neurosurg.*, 1965, 23, 12, 22.
- FEINDEL W., YAMAMOTO Y. L., HODGE C. P. — The human cerebral microcirculation studied by intra-arterial radioactive tracers, Coomassie Blue and Fluorescein. În: 4th European Conference on Microcirculation, June 26, July 2, 1966, Cambridge, Bibl. Anat., 1967.
- FEINDEL W., PEROT P. — Red cerebral veins: a report on arterio-venous shunts in tumours and cerebral scars, *J. Neurosurgery*, 1965, 22, 315.

- FISCHER E. — Études radiologiques sur la correspondance de siège des veines cérébrales profondes (en particulier de l'angle veineux) avec la forme du crâne, *Acta Neurochir.*, 1966, XIV, 1, 2, 25—52.
- FISCHGOLD H. et colab. — Traité de radiodiagnostic. Neuroradiologie XIII. Radio-anatomie et méthodes d'exploration du système nerveux central, Masson, Paris, 1972.
- FOIX C., LEVY M. — Les ramollissements sylviens. Syndrome des lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches, *Rev. Neurol.*, 1927, 11.
- FOIX C., HILLEMANT P. — Vue d'ensemble sur la disposition des artères cérébrales et sur la fréquence relative des grands syndromes vasculaires, *Sci. Med. Prat.*, 1935, IV, 199—200.
- FORBES H. S., WOLFF H. G. — Cerebral circulation. III. The vasomotor control of the cerebral vessels. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1928, 19, 1 057.
- FRANCKE J. P. — Contribution à l'étude des artères vertébrales, Thèse Lille, 1971.
- FRANKLIN D., SCHLEGER W., RUSHMER R. — Blood flow measured by Doppler frequency shift of back-scattered ultrasound, *Science*, 1961, 134, 564.
- GAUTIER J. C., ROSA A., LHERMITTE F. — Auscultation carotidienne. Corrélations chez 200 patients avec 332 angiographies, *Rev. Neurol.*, 1975, 131, 3, 175—184.
- GERAUD J., BES A., RASCOL A., DELPLA M., MARC-VERGNES J. P., LAZORTHES Y. — Le débit sanguin cérébral régional par injection intracarotidienne de Xénon 133, *Revue de médecine de Toulouse*, 1965, 357—368.
- GERAUD J., BES A., DELPLA M., MARC-VERGES J. R., GUIRAUD B. — Measurement of regional cerebral blood flow by intracarotid injection of Xénon 133 in cerebral vascular accidents. Symposium on regional cerebral blood flow, Lund, march, 1965, *Acta Neurol. Scand.*, 1965, suppl. 14, 167—175.
- GIBBS F. A., MAXWELL H., GIBBS E. L. — Volume flow of blood through human brain, *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1947, 57, 137—144.
- GIBBS F. A. — A thermo-electric blood flow recorder in the form a needle, *Proc. Soc. Exp. Biol.*, 1933, 31, 141.
- GIUDICELLI G., FAURE J., SALAMON G. — The veins of the thalamus, *Neuroradiology*, 1970, 1, 92—98.
- GLASS H. I., HARPER A. M. — Measurement of regional cerebral blood flow in cerebral cortex in man through intact skull, *Brit. Med. J.*, 1963, II, 593.
- GRANDALL P., CASSEN B. — Methods for the study of CBF. Kinetics with gamma-emitting radioisotopes. Proc. Ind. Int. Conf. on peaceful uses of atomic energy, Geneva, 1958, p. 186.
- GREITZ T. — A radiologic study of the brain circulation by rapid serial angiography of the carotid artery. Solna Tryckeri (Stockholm), 1956.
- GREITZ T., CRONOVIST S. — Angiographic evaluation of cerebral circulation time and regional cerebral blood flow. A comparative study. Internat. Symposium on CSF and CBF, Lund, may, 1968, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1968, 102 XI:A.
- HILAL S. K. — The regional circulation in cerebral tumours and arteriovenous malformations, C.S.F.-C.B.F., Lund, 9—11 may 1968, XV-PD.
- HUANG Y. P., ITO J., PINNER J. — Angiographic anatomy and circulation time of the veins of the posterior fossa. In Symposium on recent advances in Neuroradiology (Kitamura K., Newton T. — H. eds.), Tokyo, Igaku Shoin, 1975.
- HUANG Y. P., WOLF B. S. — Veins of the white matter of the cerebral hemispheres (the medullary veins): diagnostic importance in carotid angiography, *Amer. J. Roentgen.*, 1964, 92, 739—755.
- HUANG Y. P., WOLF B. S. — Precentral cerebellar vein in angiography. *Acta Radiol.*, 1966, 5, 250—262.
- HUANG Y. P., WOLF B. S. — The vein of the lateral recess of the fourth ventricle and its tributaries, *Amer. J. Roentgenol.*, 1967, 101, 1—21.
- ITTI R., PLANIOL TH., FLOYRAC R. — L'intérêt des modèles théoriques pour l'interprétation des courbes de transit cérébral. Dynamic studies with radioisotopes in medicine, 1974, I.A.E.A., Vienne, 1975.
- JENKNER F. L. — Rhéoencephalographie. C. Thomas? Editeur, 1962.
- KAPLAN H. A., FORD D. H. — The brain vascular system Amsterdam-New York, Elsevier, 1966.

- KETY S. S., SCHMIDT C. F. — The determination of cerebral blood flow in man by use of nitrous oxide in low concentration, *Amer. J. Physiol.*, 1945, 143, 53—66.
- KETY S. S., SCHMIDT C. F. — The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values, *J. Clin. Invest.*, 1948, 27, 476—483.
- KOGINE K., CHOROMOKOS E. — Angiographie par absorption des infrarouges, *J. of Applied Physiology*, 1969, 26, 1.
- KRAYENBUHL H. A., YASARGIL M. G. — Cerebral angiography. Ed. London, Butterworth, 1968, 2.
- KURU Y. — Application of stereotaxic methods in neuroradiologic diagnosis, *Acta Radiologica*, Symposium 24—29 august 1970, 13, 124—134, 1972.
- LAINE E., DELANDTSHEER J. M. — Phlebography in tumours of the hemispheres and central grey matter, *Acta Radiol.*, 1956, 46, 203—214.
- LASSEN N. A., MUNCK O. — The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive Krypton. *Acta Physiol. Scand.*, 1955, 33, 30—49.
- LASSEN N. A., INGVAR D. H. — The blood flow of the cerebral cortex determined by radioactive Krypton 85, *Experientia*, 1961, 17, 62.
- LASSEN N. A., INGVAR D. H. — Regional cerebral blood flow measurement in man, *Arch. Neurol.*, 1963, 9, 615—622.
- LASSEN N. A., INGVAR D. H. — The blood flow of the cerebral cortex determined by radioactive Krypton 85, *Experientia (Basel)*, 1961, 17, 62.
- LAWSON R. N. — Early application of thermography, *Ann. N. Y. Acad. Sciences*, 1964, art. 1, 121.
- LAWSON R. N., GASTON J. P. — Temperature measurement of localized pathological process, *Ann. N. Y. Acad. Sciences*, 1964, art. 1, 121, 90—98.
- LAZORTHES G. — La vascularisation et la circulation cérébrales. Un volume, 1961, 300 pages, Masson édit.
- LAZORTHES G., GOUAZÉ A., SANTINI J. J. — Le modelage du polygone de Willis. Rôle des compressions des voies artérielles d'apport dans les mouvements de la colonne cervicale et de l'extrémité céphalique, *Neurochirurgie*, 1971, 17, 361—378.
- LAZORTHES G., GOUAZÉ A., SALAMON G. — Vascularisation et circulation de l'encéphale. Tome II, Masson, Paris, New York, Barcelona, Milano, 1978.
- LECAQUE G. et collab. — Les artères du lobe temporal. Communication à la Société Française de Neuroradiologie, 1977.
- LIE T. A. — Congenital anomalies of the carotid arteries. Excerpta Medica Foundation, Williams et Wilkins Company (Baltimore), 1968.
- LINDGREN E. — Percutaneous angiography of the vertebral artery. *Acta Radiol.*, 1950, 33, 389—405.
- MALLET B. L., VEALL N. — Investigation of cerebral blood flow in hypertension using radioactive Xenon 133 inhalation and extracranial recording, *Lancet*, 1968, 18, 1 081.
- MARTIN F., LECHNER H. — Rheoencephalographia. Symposium Genève 1963. Verlag der Wiener Medizinischen Akademik, H. F. Wallaschek, Wien, 1965.
- MOLNAR L., AEYLAZ J. — Mise en évidence et interprétation des effets de la décérébration et des sinus carotidiens sur la circulation cérébrale. *C. T. Acad. Sc. Paris*, 1965, 260, 11, 3 164—3 167.
- MONIZ E. — *Rev. Neurol.*, 1927, T 2, 73.
- MONIZ E. — L'encéphalographie artérielle, son importance sur la localisation des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.*, 1929, 34, 72—89.
- MONIZ E. — L'angiographie cérébrale: ses applications et résultats en anatomie, physiologie et clinique. Paris, Masson, 1934.
- NEWTON T. H., KERGER C. W. J. — Techniques of catheter cerebral angiography. In: *Radiology of the skull and brain* Th. Newton and D. G. Potts, C. V. Mosby (Saint-Louis), 1974.
- NYLIN G., BLOMER H. — Studies on distribution of cerebral blood flow with thorium B, labeled erythrocytes. *Circulation Res.*, 1955, 3, 79—85.
- OLDENDORF W. H. — Measurement of Mean Transit Time of cerebral Circulation by External Detection of Intravenously Injected Radioisotope, *J. Nucl. Med.*, 3, 382, 1962.

- OLDENDORF, W. M., KITANO M. — Radioisotope measurement of brain blood turnover time as a clinical index of brain circulation, *J. Nucl. Med.*, 1967, 8-8, 570—587.
- PECKER J., SIMON J., SCARABIN J. M., GUY C. — Applications des méthodes stéréotaxiques au diagnostic neuroradiologique, *Neurochirurgie*, 1974, 20, 1.
- PLANIOL TH., ITI R., GRANDET P., RIBADEAU DUMAS J. L. — Evolution de la gamma-angio-encéphalographie dans l'étude des lésions intracrâniennes, *Neurochirurgie*, 1976, 22, 4, 335—358.
- PLANIOL TH., PLAGNE R., VERGNE A. — Système veineux central. Traité de Médecine Nucléaire (G. Meyniel), Flammarion, 1975.
- PLANIOL TH., POURCELOT L. — La téléthermographie faciale parmi les méthodes physiques d'étude de la circulation cérébrale. *Méditerranée Médicale*, 1975, 76, 55—64.
- PLANIOL TH., POURCELOT L., ITTI R. — La circulation carotidienne et cérébrale. Progrès réalisés dans l'étude par les méthodes physiques externes. *Nouvelle Presse Médicale*, 1973, 2, 2451.
- PLANIOL, TH. — Explorations non-sanglantes de l'arbre artériel, *Revue du Praticien*, 1977, 27, 23—31.
- PLANIOL TH., POURCELOT L., POTTIER J. M., DEBIOVANNI E. — Étude de la circulation carotidienne par les méthodes ultrasoniques et la thermographie. *Revue Neurol.*, 1972, 128, 2, 127.
- POPA C. — Determinarea debitului sanguin cerebral cu izotopi radioactivi. Comitetul de Stat pentru Energia nucleară, C.U.I.R., 1974, București.
- POPA C., SUSEANU I., ȚICMEANU MARINA — Determinarea debitului circulator cerebral regional cu ^{133}Xe injectat intracarotidian, utilizând „Picker Dyna Camera Systems 3C“, Zilele Medicale ale Spitalului clinic Colentina, 24—25 iunie 1975, București, p. 14.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — Studiu cu privire la modificările debitului circulator cerebral regional în ischemia cerebrală. Determinarea debitului circulator cerebral cu ^{133}Xe intracarotidian utilizând „Picker Dyna Camera Systems 3C“, Comunicare la U.S.S.M., 17 decembrie 1975.
- POPA C., SUSEANU I., ȚICMEANU MARINA — Metodologia studiului hemodinamic al circulației cerebrale cu trăsori radioactivi, utilizând Picker Dyna Camera Systems. A XVI-a Sesiune anuală a Secției EEG, EMG și Neurofiziologie clinică, 7—9 oct. 1976, p. 202—203.
- POPA C. — Explorări paraclinice în sindroamele de ischemie cerebrală. În: Simp. „Actualități în sindroamele de ischemie cerebrală“, Brașov, 6 nov. 1976.
- POPA C. — Valoarea examenului anatomic și arteriografic în leziunile arteriale cervico-cerebrale din infarctul cerebral. Al IV-lea Simpozion Național de Neuropatologie. Ischemiile cerebrale și medulare, Buc., 12—13 noiembrie 1976, p. 106. Academia R. S. România.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — Metodă netraumatică de diagnostic precoce a leziunilor arteriale cervico-cerebrale, utilizând $^{99\text{m}}\text{Tc}$ și camera de scintilație. Valoarea determinării timpului de circulație și a timpului de tranzit transcerebral în afecțiunile cerebrale. Zilele Medicale ale Spitalului Clinic Colentina, III, 24 iunie 1977, p. 21.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — Studiul debitului sanguin cerebral regional, angiografic și clinic al fenomenelor de hemoabatere din boala ocluzivă a sistemului arterial cervico-cerebral. În: Al XX-lea Congres Național de Neurologie, București, 18—21 oct. 1978, p. 265—266.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — Ischemia cerebrală tranzitorie. Studiu clinic, angiografic și al debitului sanguin cerebral regional. Zilele Medicale ale Spitalului Clinic Colentina, IV, 22—23 iunie 1978.
- POPA C. — Metode neurofiziologice de investigație ale circulației cerebrale. Al XX-lea Congres Național de Neurologie, București, 18—21 octombrie 1978, p. 228—248.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — Valoarea angiografiei și angioscintigrafiei în studiul ischemiei cerebrale. Al XX-lea Congres Național de Neurologie, București, 18—21 oct. 1978, p. 266—268.
- POPA C. — Metode de investigație a circulației cerebrale cu trăsori radioactivi. În: Tratat de Neurologie, vol. I, cap. XV, p. 654—713 (sub red. C. Arseni), Editura medicală, București, 1978.

ISCHEMIA CEREBRALĂ

C. POPA

1. ETIOLOGIA INFARCTULUI CEREBRAL

Infarctul cerebral este o necroză a țesutului cerebral provocată de un deficit metabolic în raport cu o scădere a debitului sanguin cerebral (DSC).

În marea majoritate a cazurilor, la originea necrozei ischemice focalizate se află o leziune arterială.

Durata scăderii D.S.C. local condiționează reversibilitatea sau ireversibilitatea leziunilor parenchimului cerebral.

În general leziunea arterială care determină o reducere a D.S.C. local este leziunea ocluzivă. Ocluzia arterială trombotică sau embolică coexistă cu o serie de leziuni arteriale sistemice și cardiace. Din acest motiv întâlnim o mare varietate etiologică a infarctului cerebral. Dacă în anumite cazuri boala arterială sau cardiacă este cunoscută, înaintea apariției infarctului cerebral, în multe alte situații accidentul ischemic cerebral este relevantor pentru afecțiunea cauzală generală. În toate cazurile cunoașterea bolii de fond este esențială, deoarece aceasta condiționează tratamentul preventiv al infarctului cerebral sau a recidivelor.

Ateroscleroza reprezintă cauza cea mai frecventă, evidențiată în toate studiile din literatură. Nu trebuie uitată însă multe alte cauze posibile, dintre care unele au un tratament specific eficace.

1. INFARCTELE CEREBRALE DE ORIGINE ATEROSCLEROTICĂ

Frecvența leziunilor aterosclerotice care determină infarctul cerebral rezultă din toate lucrările clinice, radiologice și anatomopatologice. 70% din accidente vasculare cerebrale sînt atribuite aterosclerozei. În ciuda multor decenii de cercetare, etiologia și patogenia acestei boli rămîn încă obscure și în domeniul ipotezelor. Definită din punct de vedere morfologic prin asocierea lor la nivelul intimei arteriale a unor depozite lipidice și de o reacție fibro-conjunctivă, ateroscleroza constituie primele sale leziuni în deceniul al II-lea de viață și nu devin simptomatice decît în de-

cada a V-a sau a VI-a. Aceasta arată că simptomatologia clinică nu apare decât atunci când leziunile arteriale sînt atît de importante încît D.S.C. local devine insuficient.

O serie de factori facilitează instalarea aterosclerozei. Este vorba de factori asociați, constituind în același timp factori de risc. Încărcarea lipidică legată sau nu de obiceiurile alimentare pare să fie un factor important dar, de asemenea hipertensiunea arterială, diabetul, o serie de tulburări hormonale, tulburări de hemostază și de coagulare, tabagismul etc. Acești factori nu sînt direct responsabili de leziunea inițială dar reprezintă singurele elemente pe care se bazează în prezent tentativele profilactice.

Nu discutăm diferitele ipoteze etiologice în detaliu. Amintim faptul că se discută și în prezent rolul factorilor sanguini și a factorilor parietali și nu există îndoieli în legătură cu faptul că alterațiile metabolismului lipidic sînt foarte importante fără a cunoaște totuși dacă lipidele sînt la originea bolii și dacă tulburarea lipidică se situează pe prim plan în rețelele arterial sau în curentul circulator. O serie de autori văd în acțiunea plachetelor sanguine o origine posibilă a bolii arteriale. Astfel Harker și colab. arată că ateroscleroza începe printr-o descuamare cronică a celulelor endoteliului arterial, punînd în joc o proliferare intimală a celulelor musculare arteriale, dependentă de plachete. Ei constată rolul preventiv al asocierii aspirină-dipiridamol în leziunile aterosclerotice experimentale.

Deși este prematur și hazardant să afirmăm că alterarea comportamentului plachetar stă la baza leziunilor aterosclerotice, totuși datele acumulate în ultimii ani, arată că în momentul accidentului clinic, *tromboformarea* joacă un rol primordial.

În acest stadiu terminal al bolii, plachetele sînt constituenții inițiali ai trombusului. Transformarea conjunctivă a intimei, contribuie la aderarea plachetelor de peretele arterial, formîndu-se trombusul inițial. În acest fenomen de adezivitate intervin factori multipli. Se insistă în prezent asupra rolului factorului Willebrand, factor de coagulare format în endoteliul vascular și indispensabil adezivității plachetare la peretele arterial lezat. El pare să crească în cantitate pe măsura extinderii leziunilor aterosclerotice. Plachetele aderînd la perete secretă un mare număr de metaboliți, în care ADP face ca acestea să adere de trombusul primitiv. În acest stadiu, trombusul constituie o masă aderentă peretelui arterial și este scăldat de sîngele circulant. Se numește trombus mural. Viitorul acestui trombus mural este variabil; o serie de trombi sînt acoperiți de o proliferare a endoteliului arterial înlocuind ulcerarea intimală inițială; ei sînt încorporați peretelui arterial și devin rapid identici din punct de vedere histologic cu leziunile aterosclerotice. Acest proces de încorporare contribuie la agravarea leziunii arteriale ce devine din ce în ce mai stenozantă.

O serie de alți trombi murali, printr-un mecanism încă insuficient cunoscut, se desagregă fără să antreneze tulburări clinice. În fine, în alte cazuri, trombusul mural se poate detașa de peretele arterial embolizînd circulația retiniană sau cerebrală. Descrierea acestui fapt aparține lui Miller Fisher care în 1959 a demonstrat că la originea episoadelor de cecitate monoculară tranzitorie este ocluzia temporară a arterelor retiniene

printr-un material ce provenea de la nivelul unei stenoze carotidiene. Acest fapt explică cele două căi ale terapiei preventive: una medicală cu scopul de a împiedica formarea trombilor murali și alta chirurgicală ce suprimă plăcile aterosclerotice ce stenozează sistemul arterial cervical.

Responsabilitatea emboliilor fibrinoplachetare în producerea anumitor accidente ischemice tranzitorii, existența drogurilor ce interferează adevizitatea și agregarea plachetară explică diferitele încercări terapeutice care vor să demonstreze dacă tratamentul antiagregant de lungă durată poate preveni apariția accidentului cerebral ischemic.

Tratamentul chirurgical se bazează pe două caractere a leziunilor aterosclerotice: pe de o parte, plăcile de aterom înainte de a produce ocluzia arterială, realizează stenoze ce îngustează în grade diferite lume-

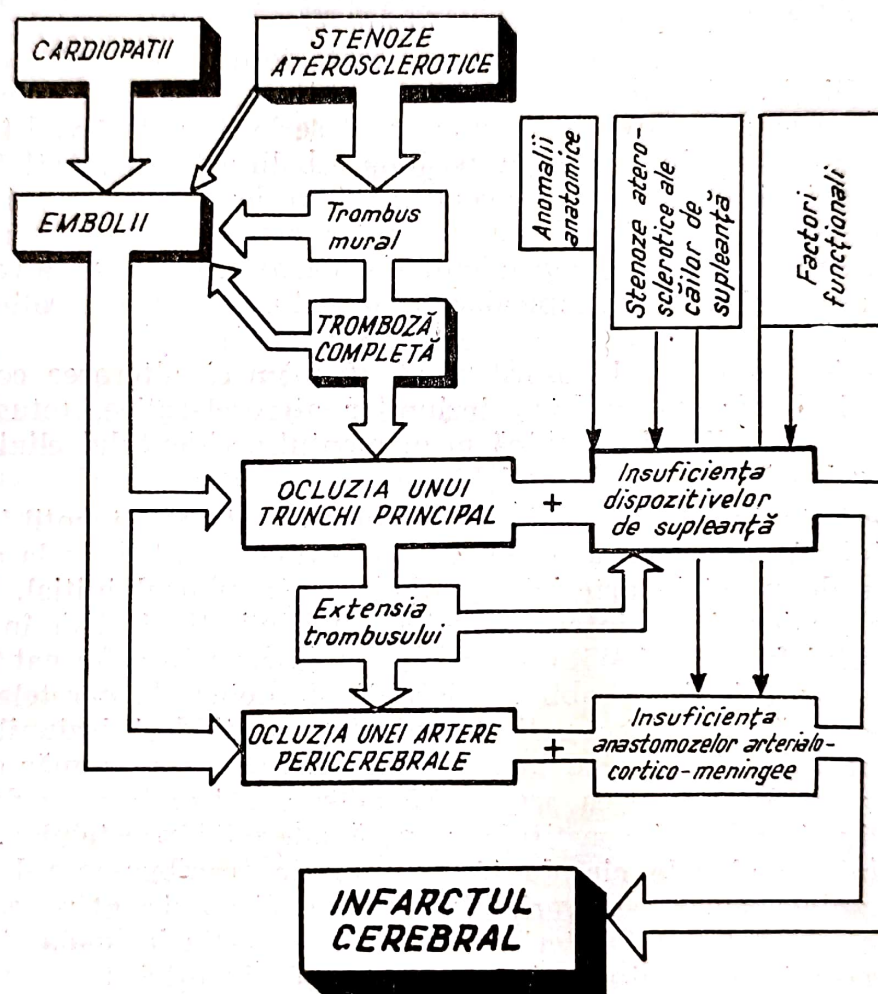


Fig. 130. — Factorii etiologici și fiziopatologici în infarctul cerebral (după R. Escourolle et J. Poirier, 1977).

nul arterial, iar pe de altă parte leziunile aterosclerotice au ca sediu de predilecție zone accesibile chirurgical.

La nivelul arterelor carotide, sinusul carotidei interne și sifonul carotidian sînt sediul de predilecție al leziunilor stenozante. La nivelul arterelor vertebrale, leziunile predomină la nivelul originii arterelor, dar sînt de asemenea frecvente la nivelul trecerii arterei în orificiile apofi-

zelor transverse. Nu trebuie neglijate leziunile aortei ascendente și a marilor ramuri intracraniene. Este ușor de înțeles rolul hipertensiunii arteriale la un bolnav cu aceste leziuni arteriale stenozante și este ușor de înțeles importanța bilanțului lezional în timpul vieții. În practică deși s-au realizat progrese tehnice însemnate, acest bilanț nu se poate realiza pe scară largă. Angiografia cerebrală nu trebuie să se limiteze la studiul carotidelor interne, starea sinusului carotidian fiind ignorată. Puncția directă a carotidei primitive lasă nevizualizate leziunile situate în amont, punct de plecare posibil al trombozei extensive sau cel mai adesea al unei embolii cerebrale. Este foarte importantă cunoașterea stării peretelui arterial, a plăcilor ulcerate, mai bine vizualizate cu ajutorul procedeele recente de mărire. Este obligatorie cunoașterea stării arteriale intracerebrale și a celor patru pediculi arteriali cu destinație cerebrală, înaintea deciziei unei intervenții chirurgicale.

Cunoștințele actuale cu privire la ateroscleroză au centrat atenția neurologilor asupra plăcilor stenozante și formării trombusului ce conduce la ocluzia arterială la nivelul sediilor de predilecție al bolii.

Pornind de la o leziune arterială dată, declanșarea focarului ischemic depinde de intervenția diversilor factori, ceea ce explică polimorfismul tablourilor clinice. Astfel ocluzia de arteră carotidă internă la originea sa poate să fie asimptomatică (în 15% din cazuri), poate realiza un infarct emisferic foarte întins ducând la moarte sau infarcte limitate în teritoriul uneia din ramurile terminale. Posibilitățile circulației de supleanță și dinamismul procesului tromboformator explică acest polimorfism clinic (fig. 130).

— Numeroasele căi de supleanță, hexagonul Willis, anastomozele pericerebrale, reglate de presiunea intraluminală fac să se considere circulația cerebrală ca o entitate funcțională unică și nu ca juxtapoziția teritoriilor arteriale, dependente de cele patru artere cervicale cu destinație cerebrală. Morfologia congenitală sau cîștigată și fiziologia arterelor de supleanță explică în general regula care spune că ocluzia arterială cu cît este mai apropiată de parenchimul cerebral, cu atît există șanse de a fi simptomatică. Simptomatologia clinică a ocluziilor carotidiene este astfel mai puțin importantă decît a arterelor cerebrale medii (fig. 131).

— Cînd pe o placă în general stenozantă, trombusul mural vine să ocluzioneze artera, se dezvoltă un proces dinamic. Trombusul mural dă naștere la un trombus roșu zis de stagnație. El se întinde de regulă pînă la primele ramuri colaterale de calibru notabil. Uneori totuși, trombusul se fragmentează și vine să embolizeze în circulația cerebrală. Trombusul de stagnație ajuns la o bifurcație de calibru mare poate continua extensia sa. Trombusul plecat dintr-o stenoză carotidiană se poate opri uneori la originea arterei oftalmice iar uneori continuă extensia sa în artera cerebrală medie. Este demonstrat că procesul de extensie se face în cîteva ore, făcînd iluzorie după Guiraud, tentativa chirurgicală de dezobstrucție cînd simptomatologia neurologică a apărut.

Apariția simptomatologiei ischemice relevă deci cel mai adesea ocluzia unei artere terminale. Regresia naturală a simptomatologiei spontan este poate ușurată în parte prin dezobstrucția arterială intracerebrală a cărei existență și frecvență este subliniată de Rascol și colab.

— Dacă mecanismul *placă de aterom-tromboză* reprezintă faptul esențial, nu trebuie uitat că anumite cazuri particulare relevă procese diferite.

Astfel o scădere brutală a tensiunii arteriale poate declanșa uneori un accident ischemic cerebral. Este vorba în mod obișnuit de vârste avansate, bolnavii hipertensivi, purtători ai unei leziuni stenozante diminuând sever debitul local; agravarea subită a condițiilor hemodinamice face insuficientă adaptarea circulatorie cerebrală. Se pare că acest mecanism este mai puțin frecvent decât s-a crezut în anii 60.

— Un al II-lea caz particular rar este reprezentat de sindromul de furt subclaviar. Sindromul cunoscut datorită arteriografiei se manifestă prin semne de insuficiență vertebro-bazilară, în timpul unei activități musculare a brațului. El este dat de o ocluzie sau o stenoză foarte strânsă a subclaviei înaintea originei arterei vertebrale. Circulația sanguină este derivată dintr-o vertebrală în cealaltă în momentul efortului muscular, spoliind trunchiul bazilar. Mecanismul de hemoabatere se poate întâlni și în sistemul carotidian.

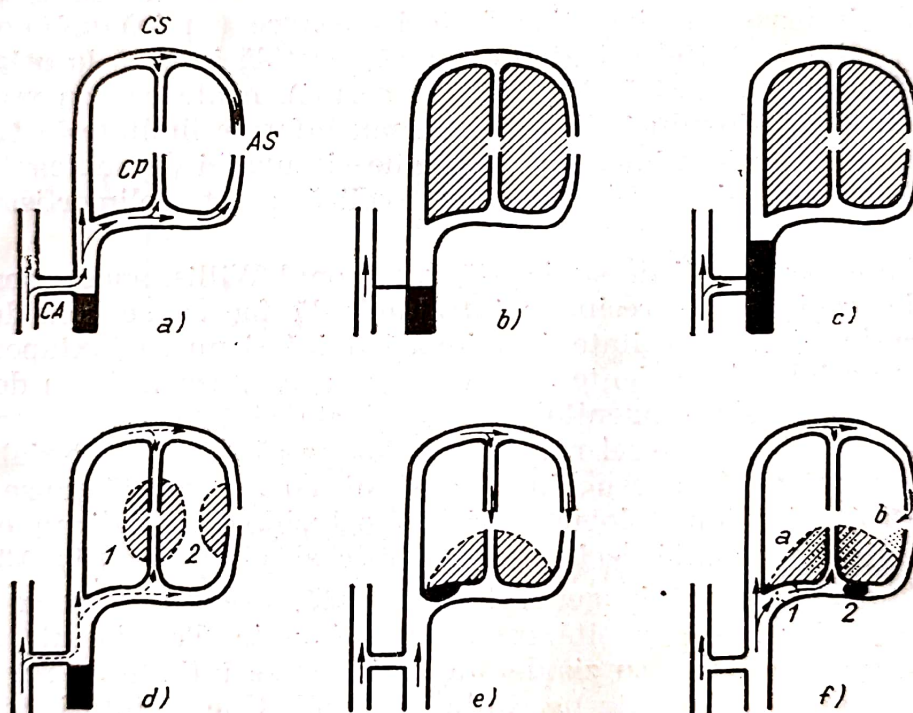


Fig. 131. — Rolul circulației de supleanță și a tipului de ocluzie vasculară în determinismul leziunilor cerebrale (CA), rețea anastomotică:

CS — circulație arterială superficială; CP — teritoriu profund; AS — anastomoze meninge (după R. Escourolle et J. Poirier, 1977). a) Ocluzie arterială, dar rețeaua de supleanță este suficientă: absența ramolismului. b) Ocluzie arterială fără rețea anastomotică (CA) anatomic valabilă: ramolism masiv al întregului teritoriu cerebral corespunzător. c) Ocluzie arterială care depășește orificiul vasului anastomotic. Nu există supleanță vasculară: ramolism masiv. d) Ocluzie în amont de rețea anastomotică de la bază. Supleanță arterială insuficientă. Ramolism alb de întindere variabilă în teritoriul distal (2) la joncțiunea a două teritorii vasculare (dierier pré, ramolism de frontieră) și la limita teritoriilor superficial și profund (ramolism în creion (1)). e) Ocluzie proximală a unei ramuri de diviziune; supleanță prin anastomozele superficiale meninge: ramolism limitat proximal. f) Ocluzie embolică. Mobilizarea trombusului din 1 în 2. În 1, ocluzie brutală, antrenând o ischemie totală a teritoriului profund și superficial, hemoragii în teritoriul superficial în timpul reîngălării în zonele de frontieră (b); în 2, mobilizare secundară a trombusului, hemoragii în timpul erupției secundare a singelui în teritoriul profund inițial ischemiat (a) (infarct hemoragic).

— Un ultim caz particular, foarte frecvent întâlnit, este reprezentat de leziunile proprii ale hipertensiunii arteriale. Leziunilor de ateroscleroză, hipertensiunea le adaugă leziuni de hialinizare a micilor artere cerebrale făcând dificilă, apoi imposibilă adaptarea circulației cerebrale la fluctuațiile normale ale presiunii arteriale sistemice. În acest fel alături de ramolismențe întinse date de ateroscleroză, hipertensivul este expus ociziilor foarte distale provocând lacunele. Aceste cavități de microinfarcte cerebrale de 0,5—5 mm diametru sînt deseori multiple și cel mai adesea situate în protuberanță, capsula internă și nucleii cenușii: talamus și nucleul caudat. Multiplicarea lacunelor conduce la tablouri clinice de pseudobulbar și demență arteriopatică.

În clinică, infarctul cerebral se prezintă urmînd două modalități evolutive:

- În 30—40% din cazuri un accident durabil survine fără semne premonitorii. Posibilitatea terapeutică de dezobstrucție arterială sau medicală sînt practic nule. Totuși îngrijirile precoce, reeducarea funcțională prelungită conduce foarte adesea la recuperare tardivă.

- În aproape 70% din cazuri, înainte accidentului durabil survin semne premonitorii. Este vorba de accidente ischemice tranzitorii. Din punct de vedere practic, aceste accidente ce nu lasă sechele au valoare de semne de alarmă și trebuie să conducă la o atitudine preventivă a unor eventuale recidive. Toți factorii de risc ai aterosclerozei vor fi cercetați, analizați și tratați. În perspectiva tratamentului chirurgical un bilanț angiografic va fi întreprins, un tratament medical anticoagulant sau antiagregant discutat. Evoluția clinică a accidentului ischemic tranzitoriu se poate face către:

- apariția unui accident ischemic durabil, după unul sau mai multe accidente tranzitorii;

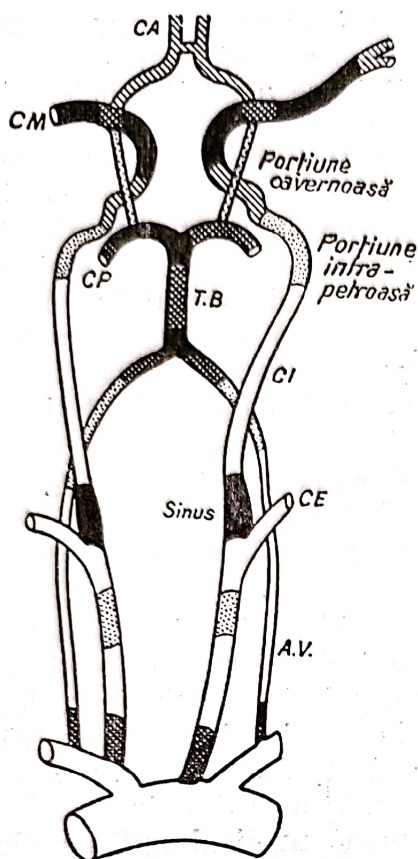
- repetarea identică la intervale mai mult sau mai puțin apropiate;

- dispariție.

În ansamblu se poate sublinia că ateroscleroza interesează în special marile vase, în primul rînd carotidele în traiectul lor cervical și trunchiul bazilar. Predomină la nivelul bifurcațiilor (în special la sinusul carotidian), curbelor arteriale, în locurile unde artera este fixată. Repartizarea asupra arborelui arterial cervical și a cercului Willis este dată în schema clasică a lui Baker și Fisher (fig. 132). Carotidele interne și trunchiul bazilar, la originea lor și la terminarea acestora, sînt cel mai atinse. Arterele convexității sînt mai puțin alterate decît vasele de la bază și atingerea lor este excepțional izolată.

Creșterea de volum a plăcii și modificările locale: hemoragie intramurală, calcificări, tromboza murală vin să agraveze stenoza arterială admițîndu-se în general că aceasta trebuie să fie peste 75% pentru a diminua semnificativ debitul sanguin.

Evoluția stenozei arteriale este variabilă (fig. 133). Riscul său major este constituirea unei tromboze arteriale în raport cu modificările locale al căror determinism exact rămîne încă imprecis. Poate obstrua în întregime lumenul arterial și din acest moment apare un nou fenomen trombusul zis de stagnație.

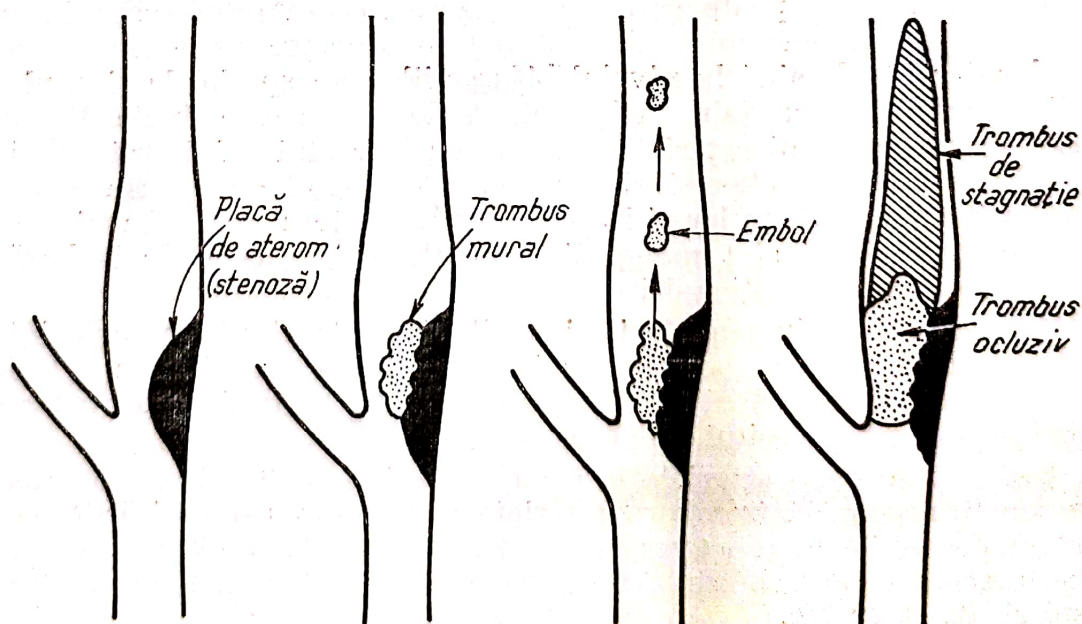


■ Incidența maximă
 ▨ Incidența medie
 ▩ Incidența mică
 □ Normal

Fig. 132. -- Schema repartiției și intensității leziunilor aterosclerotice la nivelul arborelui arterial cervicocefalic. Leziuni cu frecvență crescândă:

CA — Artera cerebrală anterioară; CM — a. cerebrală medie; CP — a. cerebrală posterioară; T.B — trunchiul bazilar; CI — a. coroidă internă; CE — a. coroidă externă; AV — a. vertebrală.

Fig. 133. — Evoluția schematică a leziunilor provocate de o stenoză carotidiană ateromatoasă (după R. Escourrolle et J. Poirier, 1977).



Trombusul mural, într-un mare număr de cazuri, se poate fragmenta fiind generator de embolii arteriale.

Încorporarea trombusului la perete este o ultimă eventualitate la originea unui anumit număr de stenoze supraiacente.

Emboliile de origine aterosclerotică. Rolul acestora apare foarte important în statisticile moderne în determinismul infarctelor cerebrale.

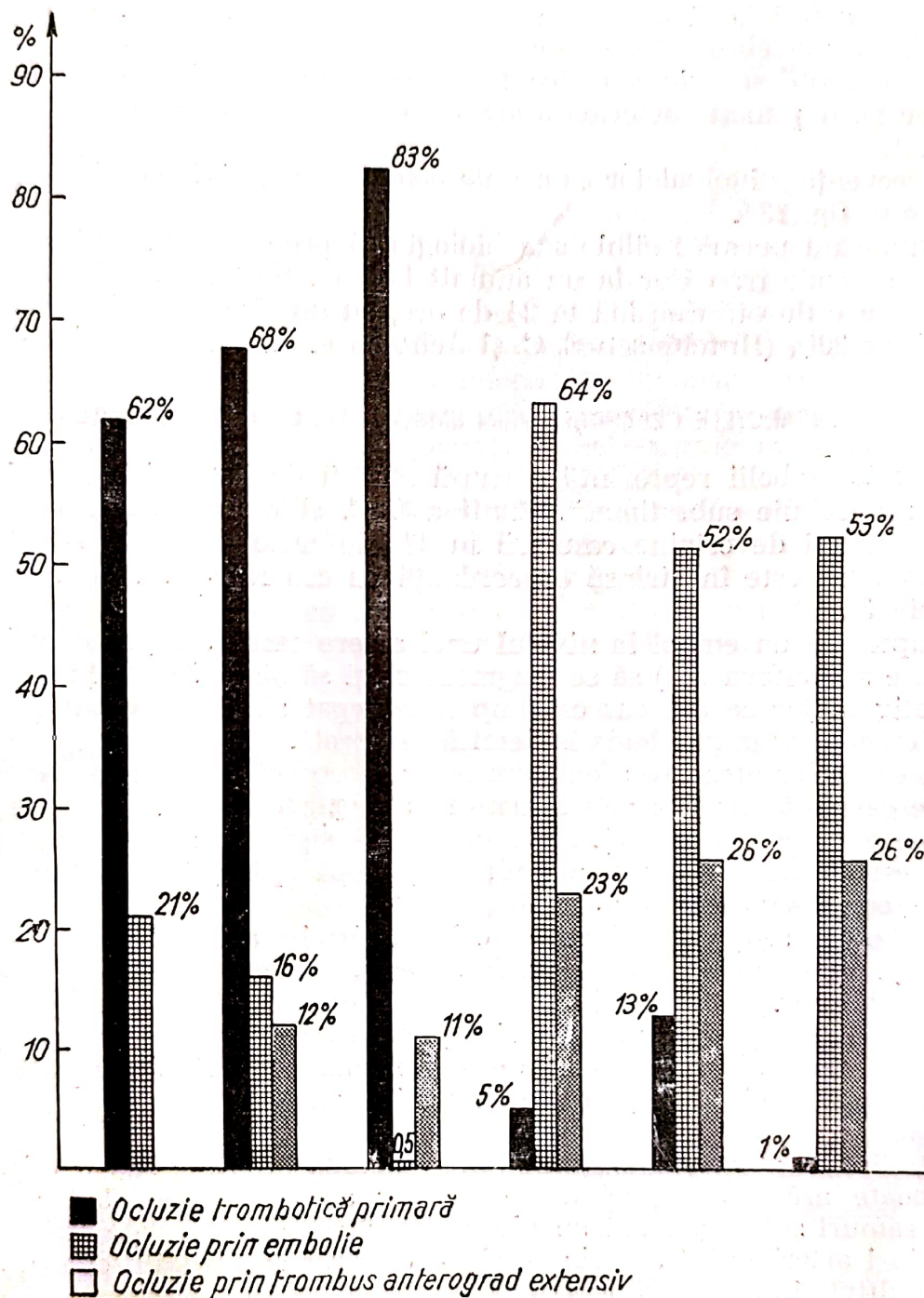


Fig. 134. — Diagrama frecvenței principalelor cauze ale ocluziilor arteriale cervico-cerebrale (statistica laboratorului Charles-Foix, Hôpital de la Salpêtrière, după R. Escourolle et J. Poirier, 1977):

(61 cazuri) AV TB CM CA CP
ACI (25) (18) (41) (31) (30).

— *Emboliile plachetare*. De mică dimensiune, detașate dintr-un trombus alb ele sînt cauza accidentelor tranzitorii și ocluziei ramurilor de distribuție terminale.

— *Emboliile fibrinocruorice*. Provenind din trombusul mural sau din fragmentarea unui trombus de stagnație, ele sînt cauza frecventă a ocluziei ramurilor de diviziune a trunchiurilor mari (artera cerebrală medie, cerebrala arterială și cerebrala posterioară) plecînd din tromboza carotidiană sau vertebro-bazilară subiacentă.

— *Embolii arteriosclerotice pure*. Detașarea plăcilor ulcerate spontan sau prin puncție arteriografică, este o eventualitate mai puțin frecventă.

Frecvența principalelor cauze ale ocluziilor arteriale cervico-cerebrale se vede în fig. 134.

Nimic nu permite clinic sau biologic să prevedem evoluția unui accident ischemic tranzitor la un anumit bolnav. Se pare totuși că episoadele ce au o durată de pînă la 24 de ore, au un risc ulterior de accident durabil de 30% (Hutchinson E. C. și Acheson F. J., 1975).

2. INFARCTELE CEREBRALE PRIN EMBOLIE DE ORIGINE CARDIACĂ

Aceste embolii reprezintă o cauză clasică de ischemie a cărei frecvență nu trebuie subestimată. Gautier J. C. și Moulat D. (1975) găsesc 38 de embolii de origine cardiacă în 113 infarcte cerebrale sau 33,5%. Această cifră este în strînsă concordanță cu cea raportată de Mac Call: 34% (1975).

Faptul că un embol la nivelul unei artere cerebrale poate rapid (cîteva zile sau cîteva ore) să se fragmenteze și să dispară este în mod cert un motiv major ce a făcut ca timp îndelungat să fie subevaluată frecvența emboliilor în patologia ischemică cerebrală.

Această dezintegrare a embolusurilor se observă nu numai la cele de origine cardiacă, ci și la cele situate în altă parte asupra arborelui arterial (aortă, vasele cervicale). Aceasta explică sigur că atunci cînd angiografia este practică la un anumit timp după apariția infarctului cerebral putem să nu întîlnim anomalii.

Emboliile se pot produce în orice teritoriu arterial cerebral, însă frecvența lor este mai importantă în sistemul carotidian decît în sistemul vertebro-bazilar. Este clasică frecvența cu totul particulară a emboliilor în artera cerebrală medie stîngă. Din punct de vedere anatomo-patologic, emboliile cerebrale realizează un ramolism de tip hemoragic. Se constată în mod obișnuit pe piese anatomice existența focarelor ischemice multiple.

Studiul atent al angiografiilor prin metoda lui Ring sau a lui Salmon poate arăta multiplicitatea ocluziilor arteriale interesînd fie mai multe ramuri secundare al trunchiului principal, sau ramurile mai multor trunchiuri arteriale intracerebrale și nu este rar să întîlnim ocluzii arteriale multiple în cele două emisfere.

Emboliile cerebrale survin în cursul numeroaselor cardiopatii din care prezentăm:

— *Infarctul de miocard*. În statistica lui Mac Call, aproape 50% din emboliile de origine cardiacă sînt asociate la un infarct de miocard recent

sau vechi. Vast și colab. (1964) studiind frecvența infarctului cerebral la bolnavii decedați prin cardiopatii, constată existența ramolismențelor ischemice cerebrale în 60% din cazurile de infarct miocardic vechi și 49% în infarctele recente.

În infarctul cerebral recent, ramolismențul cerebral de origine embolică poate surveni ca o complicație în zilele sau săptămânile ce urmează necrozei miocardice diagnosticate. Prevenirea acestei complicații ar fi un argument pentru un tratament anticoagulant precoce. Dar există observații de accident cerebral ce relevă un infarct recent necunoscut, fie datorită unei simptomatologii atipice, fie apariției unui infarct lent. De aici utilitatea efectuării sistematice a electrocardiografiei la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale cunoscându-se în același timp posibilitatea apariției unor anomalii electrocardiografice pseudocoronariene în leziunile cerebrale, în special cele de la nivelul trunchiului cerebral (Ion Virginia, 1971; Hindfielt B., 1975).

Embolia nu poate fi singurul mecanism responsabil de un accident ischemic cerebral în faza inițială a infarctului de miocard; apariția infarctului cerebral în timpul unui colaps grav și brutal printr-o necroză miocardică a făcut să se presupună rolul unei hipotensiuni acute ca un factor hemodinamic de decompensare a unei stenoze arteriale pînă aici bine tolerată.

Emboliile cerebrale pot să apară mult timp după episodul acut al necrozei miocardice. Persistența trombilor murali explică aceste cazuri. Această eventualitate ar putea fi un argument în favoarea tratamentului anticoagulant de lungă durată. Autorii recunosc totuși dificultatea probării relației exacte între un accident cerebral recent și un infarct de miocard vechi.

— *Valvulopatiile reumatismale.* Acestea reprezintă exemplul clasic de embolie cerebrală de origine cardiacă. În statistica lui Mac Call, reprezintă 26% din cauzele cardiace de embolie cerebrală. Frecvența acestora foarte probabil a scăzut în ultimele decenii, datorită extinderii indicațiilor chirurgicale.

Stenoza mitrală sau boala mitrală sînt cele mai frecvente la originea emboliilor cerebrale. Emboliile pot surveni în orice moment al evoluției dar sînt mult mai frecvente în cazurile de ectazie auriculară și mai ales cînd există o fibrilație auriculară.

— *Endocarditele infecțioase.* Sînt afecțiuni foarte emboligene, infarctul cerebral întîlnindu-se în peste 90% din cazurile mortale. Frecvența lor este totuși relativ limitată (7% după Mac Call). Frecvența acestora a scăzut în ultimile decenii datorită eficacității tratamentelor profilactice și curative a maladiei Osler. Și în prezent deseori un accident vascular cerebral embolic este revelator pentru boală. Infarctul cerebral trebuie deosebit de alte leziuni cerebrale ale bolii și în special anevrismele micotice, surse de hematoame.

— *Endocardita vegetantă a cancerosilor.* Sînt vegetații la nivelul valvulelor fără distrugerea aparatului valvular. Ele sînt surse de embolie a căror origine cardiacă este dificil de presupus neexistînd simptomatologie stetacustică cardiacă.

Apariția într-un context marastic permite suspiciunea acestei afecțiuni. Aceste embolii se observă în cursul afecțiunilor cașectizante în spe-

cial de stomac, pancreas și plămîn. Collins R. și colab. (1975) menționează și posibilitatea apariției acestor accidente în cadrul unei coagulări intra-vasculare diseminate la canceroși.

Fibrilația auriculară. Este o cauză majoră de embolie. Importanța sa este menționată de mulți autori. Gautier J. C. și colab. (1975) notează existența sa la 36 pacienți din 38 cazuri de embolie cerebrală. Clasic aceste accidente survin în timpul schimbării bruște a ritmului cardiac, acceselor de fibrilație auriculară intermitentă sau la tentativele de reducere prin cura digitalică sau cardioversiune fără protecția unui tratament anticoagulant eficace. În fapt, emboliile se observă în cursul tuturor fibrilațiilor auriculare intermitente sau permanente, indiferent de cauză (valvulopatii, cardiopatii hipertensive, cardioscleroze normotensive, cardiopatii idiopatice). În fiecare caz trebuie făcut bilanțul cât mai precis al eventualelor surse de embolie deoarece pot coexista leziuni stenozante carotidiene sau vertebrobasilare, ce pot fi punctul de plecare al unui embol.

Existența accidentelor vasculare cerebrale în cursul altor tulburări de ritm este mai rară, dar posibilă.

— *Chirurgia cardiacă.* Emboliile cerebrale reprezintă una din cauzele majore ale accidentelor neurologice în intervențiile pe cord. În afara emboliilor cruorice, cauza cea mai frecventă, semnalăm posibilitatea emboliei unor materiale diverse (fragmente de mușchi papilari), embolii gazoase prin accidente ale circulației extracorporeale. Sînt bine cunoscute emboliile ce survin după punerea protezelor valvulare (în special valva Starr). Existența unui depozit fibrino-plachetar poate fi originea emboliilor multiple, responsabile de accidente cerebrale uneori repetate și prevenirea lor printr-un tratament antiagregant este o problemă actuală.

— *Alte cardiopatii:*

- *Emboliile cerebrale* au fost semnalate în cardiopatiile congenitale și poate mai frecvent întîlnite în cardiomiopatii. La individul tînăr, miomul cardiac este o cauză rară (sub 1% din cazuri) dar trebuie să ne gîndim la el în fața accidentelor cerebrale cu instalare brutală și inexplicate la bolnavul tînăr obligînd discutarea oportunității efectuării ecografiei sau a angiocardigrafiei.

- *Prolapsul valvei mitrale.* Prolapsul valvei mitrale a fost atribuit aderențelor pleuro-pericardice de către Gallavardin în 1913. În 1961, Reid presupune o origine mitrală a acestei anomalii ascultatorii. Barlow, în 1963, aduce proba angiografiei a prolapsului telesistolic al valvei mitrale posterioare cu regurgitare, iar înregistrarea endocavitară de către Roman și Perloff confirmă că această anomalie este la originea semnelor stet-acustice.

Anomalia valvei mitrale, denumită și balonizarea valvei mitrale, constă într-o bombare generalizată sau localizată. Producîndu-se în timpul sistolei, interesează cel mai adesea mica valvă.

În majoritatea cazurilor, etiologia prolapsului valvei mitrale este necunoscută.

Afecțiunea se poate întîlni la toate vîrstele. Prolapsul valvei mitrale este frecvent: 5% din subiecții autopsiați (Pomerance și Hill); 5—10% din tinerii presupuși normali, supuși la un examen ecocardiografic, sînt purtătorii unui prolaps de valvă mitrală (Marckewicz).

Ecocardiograma și angiocardiografia sînt indispensabile pentru confirmarea diagnosticului.

Accidentele vasculare cerebrale ale prolapsului valvei mitrale au fost semnalate în special de Barnett. Manifestările clinice realizează cel mai adesea atacuri ischemice tranzitorii sau accidente parțiale.

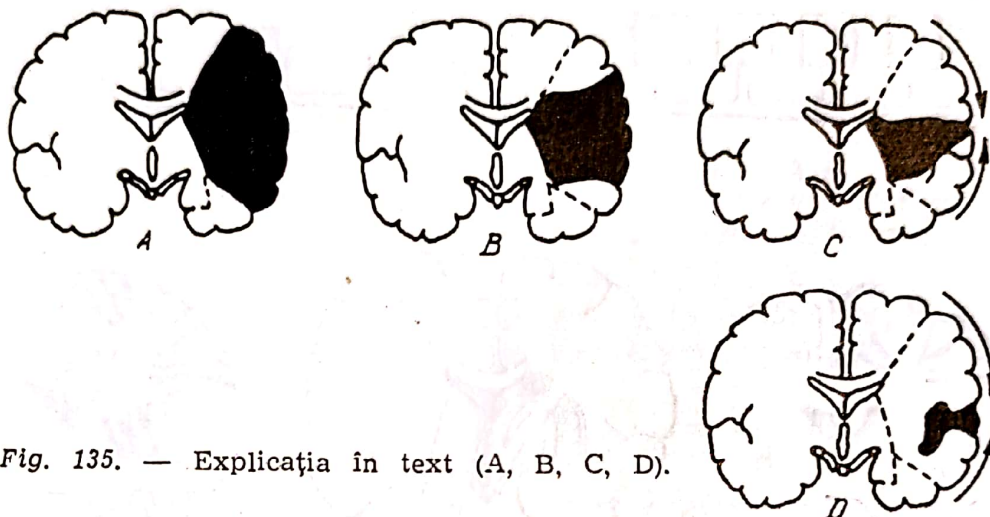


Fig. 135. — Explicația în text (A, B, C, D).

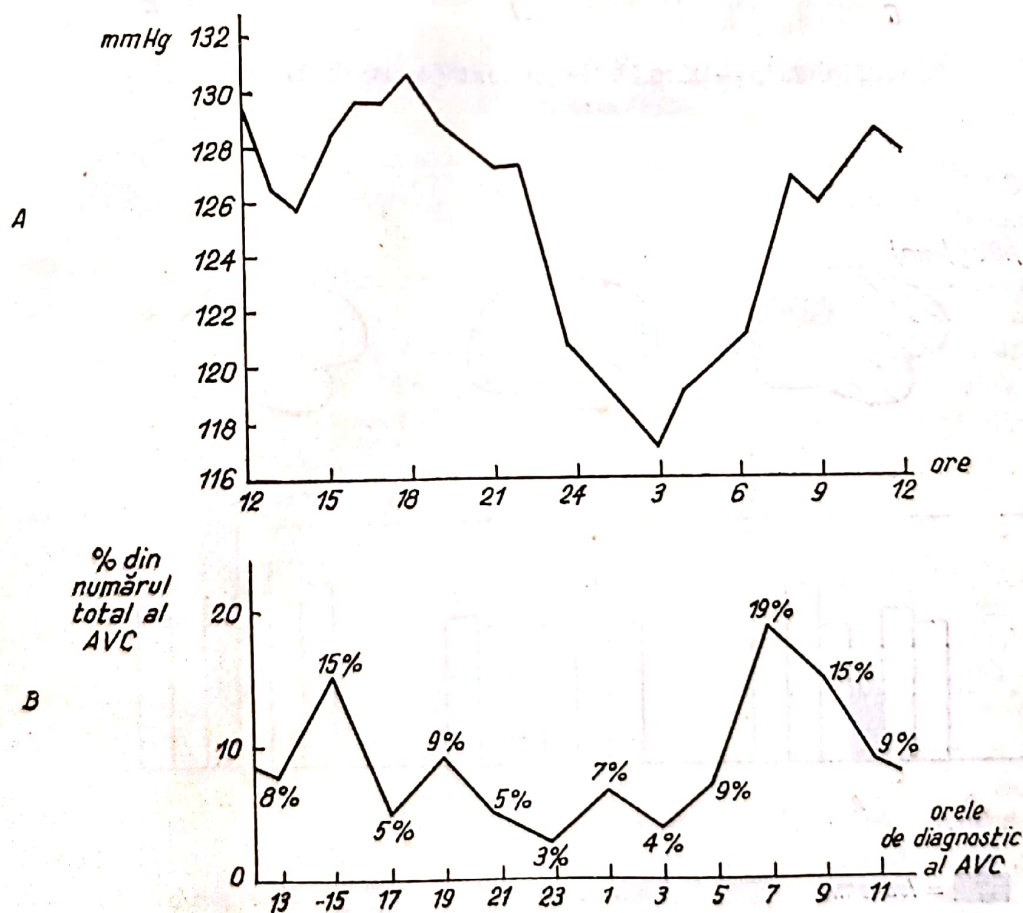


Fig. 136. — Explicația în text (A, B).

După Barnett și colab. episoadele repetate, la intervale scurte, de apariție brutală și rezoluție completă și rapidă sînt mai frecvente decît accidentele simple, separate de mai multe luni sau ani.

Numeroase argumente pledează în favoarea naturii embolice a accidentelor vasculare cerebrale în cursul prolapsului valvei mitrale.

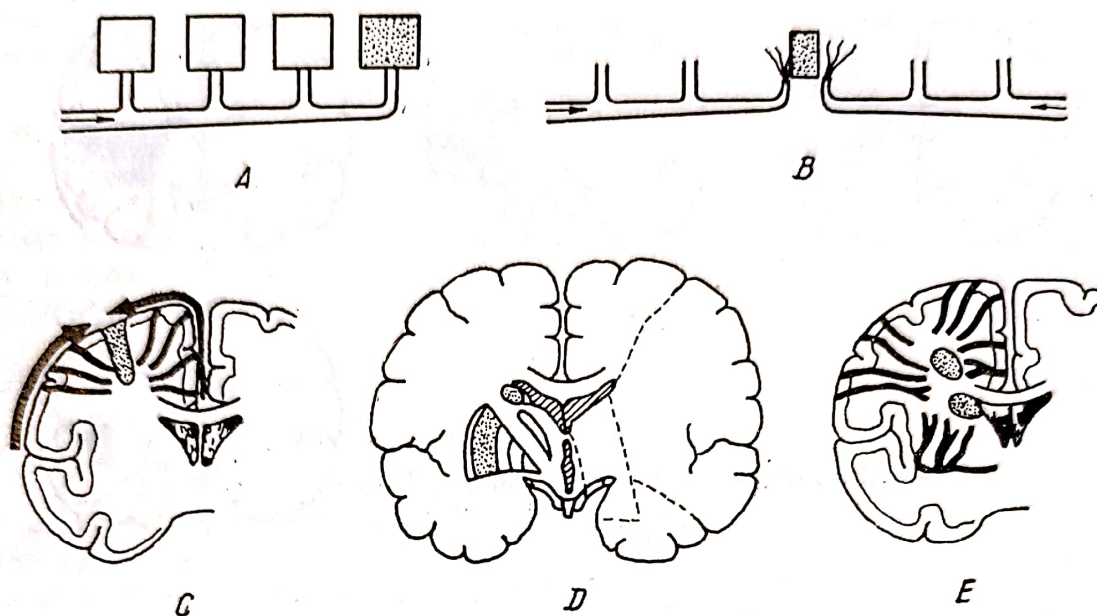


Fig. 137. — Explicația în text (A, B, C, D, E).

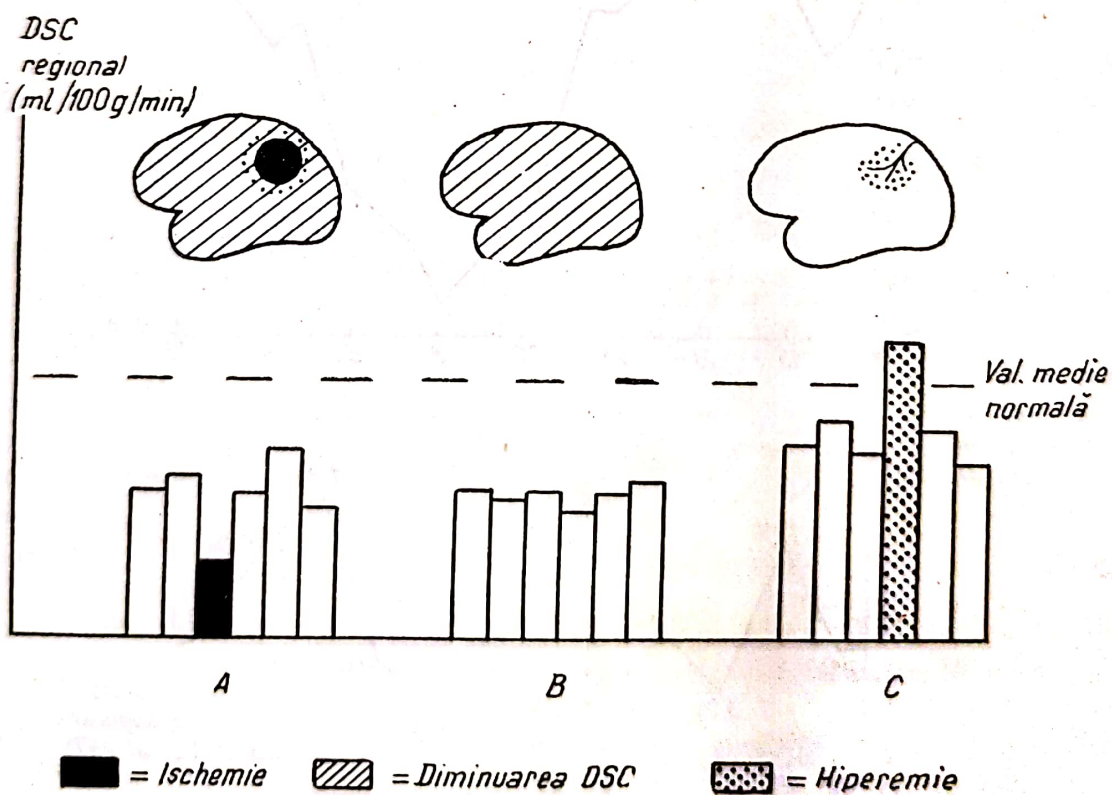


Fig. 138. — Explicația în text.

În ce privește modalitățile de formare a trombusului intracardiac, două mecanisme, dealtfel complementare, sînt invocate: agregarea plachetară în spațiile valvei mitrale balonizate sau tulburările ritmului cardiac.

— *Embolii paradoxale.* Leziunea emboligenă are sediul fie într-un loc anume al sistemului venos periferic (membrele inferioare, micul bazin, venele suprahepatice) sau la nivelul cordului drept (în special leziuni tricuspidiene), sau în circulația pulmonară. Embolul ajunge în cordul stîng traversînd septul atrial datorită persistenței anormale a orificiului Botal, sau cel mai adesea printr-o creștere a presiunii în cordul drept la un anumit gradient ce permite deschiderea valvei ce astupă orificiul atrial. Hipertensiunea pulmonară cronică și mai mult încă hipertensiunea acută dată de o embolie pulmonară masivă vor realiza aceste condiții.

Această embolie paradoxală se pare că nu este atît de rară pe cît se crede și trebuie să ne gîndim la ea în cazurile de accidente vasculare cerebrale ce survin în cursul patologiei venoase periferice și emboliilor pulmonare.

Nu trebuie ignorate cazurile, deloc excepționale, cînd punctul de plecare al unei embolii cerebrale nu a putut fi găsit cu certitudine nici la nivelul arborelui arterial cu destinație cefalică, nici la nivelul cordului. Este vorba aici de cazuri derutante a căror etiologie nu o putem încă stabili dar care reprezintă o realitate clinică.

3. INFARCTELE CEREBRALE PRIN ARTERITE INFECȚIOASE ȘI INFLAMATORII

— *Arteritele infecțioase* erau altădată considerate drept o cauză importantă a ramolismențelor cerebrale, datorită frecvenței sifilisului. În cursul acestei boli infarctele cerebrale se întîlnesc frecvent și sînt date de o ocluzie arterială de origine embolică cu punct de plecare de la o leziune de aortită sifilitică sau mai frecvent anevrismul aortic, fie printr-o meningo-vascularită cerebrală în contextul meningitei luetice secundare și mai frecvent în cursul sifilisului terțiar. În acest caz leziunile arteriale pot atinge oricare din arterele cerebrale dar au o predicție marcată pentru ramurile penetrante intrăcerebrale.

Cu toate că acest tip de leziuni au devenit mai rare în zilele noastre, această etiologie nu trebuie uitată, căci există un tratament specific eficient. Diagnosticul se bazează pe argumente clinice (semnul Argyll Robertson) și examenul serologic al sîngelui și al lichidului cefalo-rahidian (LCR).

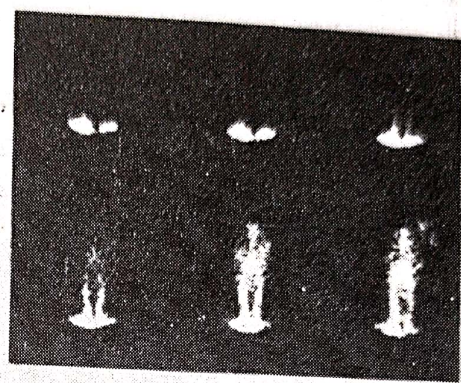
— În cursul tuberculozei se pot întîlni leziuni de *arterită cerebrală* ce sînt la originea unor fenomene trombotice, dînd accidente deficitare brutale. Uneori se asociază o meningită tuberculoasă.

— Dacă aceste cauze tradiționale de *arterită infecțioasă* au devenit excepționale datorită progreselor terapeutice, trebuie să avem în vedere importanța reală a leziunilor arteriale inflamatorii ce duc la o tromboză locală în cazul leziunilor infecțioase amigdalene. Un număr important al hemiplegiilor acute la copii își găsesc explicația în ocluzia carotidei interne printr-o arterită infecțioasă a cărei punct de plecare se află la

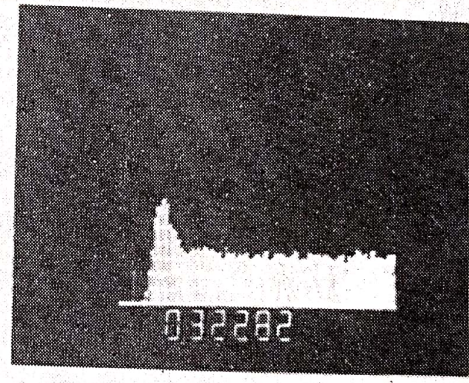
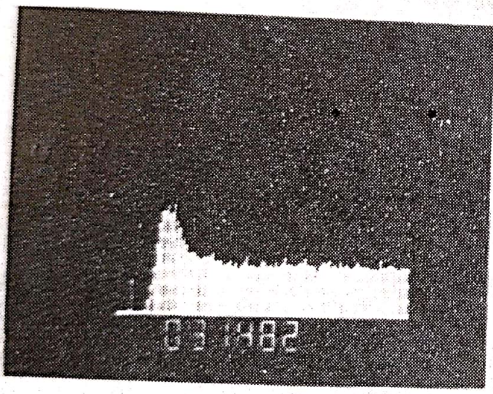
ÎNAINTE
DE
OPERATIE



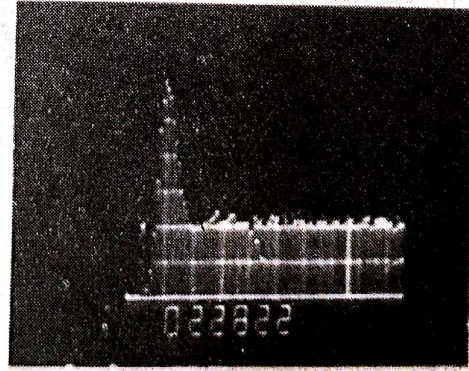
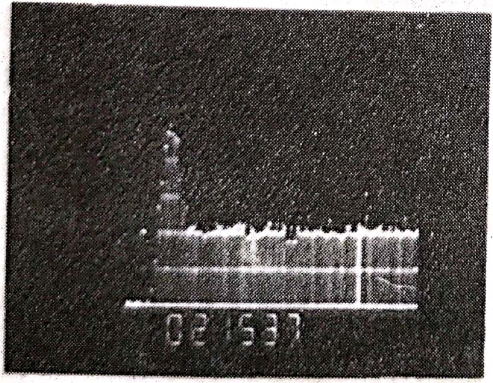
DUPĂ
OPERATIE



T.T.T.C.
ÎNAINTE
DE
OPERATIE



T.T.T.C.
DUPĂ
OPERATIE



EMISFERUL DREPT

EMISFERUL STÎNG

A

Fig. 139. — (A) Ocluzie de arteră carotidă primitivă dreaptă înainte și după operație (studiu Gamma-angio-encefalografic). Angiografie carotidiană stângă (B).



nivelul amigdalei. În același sens au fost citate sinuzitele etmoido-sfenoidale.

— *Arteritele inflamatorii* constituie un capitol important de etiologie a accidentelor vasculare cerebrale. Au fost încadrate în acest grup un număr de afecțiuni vasculare inflamatorii observate în cursul unor afecțiuni aparținând sau fiind înrudite colagenozelor. Aceste boli pot atinge arborele arterial cu destinație cefalică, la niveluri foarte variate.

— *Boala Takayasu* lezează marile trunchiuri ce se desprind din aortă (crosa aortică, trunchiul brahiocefalic, carotida primitivă și subclavicularele). Se găsesc la acest nivel leziuni de arterită inflamatorie ducând fie la pseudoformațiuni anevrismale, fie ocluzii.

Afecțiunea se întâlnește în special la femeile tinere (15—40 de ani) relevându-se printr-un sindrom de insuficiență carotidiană sau de insuficiență vertebro-bazilară. Deseori apare un sindrom de furt subclaviar într-un context de boală inflamatorie cu alterarea stării generale și accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor. Dispariția pulsului subclavicular, brahial sau radial, dificultatea măsurii tensiunii arteriale brahiale, hipersensibilitatea sinusului carotidian, aspectul particular al fundului de ochi, sînt argumente ce permit diagnosticul.

— *Arterita temporală Horton* ce se încadrează deseori în cadrul colagenozelor, atinge ramurile carotidei externe, dar poate cuprinde și ramurile carotidei interne sau chiar sistemul vertebro-bazilar.

Pierderea bruscă a vederii la unul sau la ambii ochi este complicația redutabilă datorită ocluziei unor ramuri din artera centrală a retinei sau chiar artera oftalmică. Se întîlnesc și accidente ischemice cerebrale prin atingerea ramurilor sistemului carotidian sau mai frecvent

a sistemului vertebro-bazilar. Artera vertebrală pare să fie cel mai frecvent atinsă. La nivelul arterelor lezate întâlnim aspectul de arterită gigantocelulară caracteristic bolii.

— *Periarterita nodoasă* poate să dea în 8 pînă la 20% din cazuri leziuni cerebrale. Acestea sînt foarte diverse (hemoragii meningeae sau intracerebrale, infarcte cerebrale hemoragice, leziuni ischemice multifocale în raport cu atingerea arteriolelor intracerebrale) cu simptomatologia corespunzătoare.

— *Lupusul eritematos diseminat* poate determina manifestări neurologice în raport cu atingerea micilor vase intracraniene, boala avînd o afinitate pentru arteriole cu un diametru sub 200 microni. Această afinitate este asemănătoare cu purpura trombotică trombocitopenică sau sindromul Moschowitz.

— *Angeitele granulomatoase neinfecțioase* ating de asemenea ramurile terminale ale sistemului arterial cefalic cuprinzînd și venulele cerebrale.

— Semnalăm în fine atingerea arterelor cerebrale în cursul tromboangeitei obliterante sau boala Buerger.

4. INFARCTELE CEREBRALE ȘI ANEVRISEMELE INTRACRANIENE

Lucrările anatomo-clinice au arătat de multă vreme că un ramolisment cerebral poate să apară în cursul evoluției unui anevrism intracranian rupt.

Lucrările lui Crompton (1964) au arătat că focarele ischemice sînt frecvente în aceste cazuri. În studiul său anatomo-clinic pe 159 bolnavi, eliminînd decesele din primele 24 ore de la ruptura anevrismală, el găsește 119 cazuri cu focare ischemice. Deci accidentele neurologice focalizate observate la un moment dat al evoluției anevrismelor intracraniene pot releva nu numai leziunile hemoragice (hematom parenchimos), dar și focare ischemice. Mecanismul este insuficient clarificat. A fost invocată necroza pereților vasculari, distensia straturilor periarteriale, dar s-a pus un mare accent pe spasmul arterial regional intens și prelungit. Obiectivat prin angiografie cerebrală, se pare că apariția spasmului este condiționată de prezența singelui în spațiile meningeae și iritația secundară a adventicelor. Cercetări recente arată rolul unor substanțe printre care serotonina ar juca un rol important.

Cu toate acestea rolul spasmului rămîne încă foarte discutat și responsabilitatea sa directă ca factor esențial al accidentelor clinic focalizate pre- sau postoperator a fost pusă în dubiu de lucrările lui Millikan (1975). Pe baza unor documente anatomo-clinice, el presupune un alt mecanism pentru explicarea accidentelor clinice: o ocluzie arterială printr-un material embolic avînd punctul de plecare probabil sacul anevrismal.

5. INFARCTELE CEREBRALE ÎN CURSUL ANGIODISPLAZIILOR

Sînt cuprinse sub acest termen anomaliile vasculare legate de o tulburare de dezvoltare a tunicilor vasculare. Aceste afecțiuni sînt considerate rare sau excepționale. Ele pot provoca accidente vasculare de diferite tipuri: hemoragii meningeae sau cerebro-meningee, leziuni anevrismale

sau fistule arterio-venoase, stenoze și accidente ischemice cerebrale. Acestea din urmă se observă în special în cursul displaziei fibro-musculare, hipoplaziei congenitale a carotidelor, arteriopatiei tip Moya-Moya. Boala Moya-Moya poate fi mai puțin excepțională și este încă discutată originea ei congenitală sau cîștigată. Din punct de vedere angiografic este vorba de o stenoză bilaterală a sifonului carotidian cu o circulație de supleanță foarte bogată „în fum de țigară”. Se poate întîlni la tineri unde realizează accidente ischemice focalizate sau la adult producînd mai frecvent accidente hemoragice.

Displazia fibro-musculară este o afecțiune stenozantă neateromatoasă, interesînd mai ales arterele de calibrul mediu. A fost descrisă pentru prima dată la nivelul arterelor renale în 1938 de Leadbetter și Burkland dar localizarea sa la nivelul carotidei nu a fost semnalată decît în 1964 de Palubinskas și Ripley.

De cauză necunoscută, displazia fibro-musculară se caracterizează prin anomalii ale peretelui vascular, interesînd cele trei tunici arteriale, predominant la nivelul mediei.

Survine la vîrsta medie, mai frecvent la femei, fiind descrisă pînă în 1976, numai la albi.

Analizînd 70 de cazuri, din care 52 interesează carotida internă, Manelfe și colab. au observat accidente vasculare deficitare în 38 cazuri și hemoragie cerebro-meningee în 28 cazuri. Accidentul vascular deficitar poate fi tranzitor, dar uneori durabil cu elemente de remisibilitate.

În opoziția cu prognosticul relativ favorabil al accidentelor ischemice, trebuie subliniată gravitatea accidentelor hemoragice. În general hemoragia este dată de existența unui anevrism intracranian.

Displazia fibroasă a carotidei poate fi o descoperire angiografică. În studiul lui Houser pe 44 bolnavi, displazia fibroasă a fost descoperită în 24 cazuri cu ocazia unei angiografii practicate pentru altă patologie (tumorală sau traumatică).

În ansamblu displazia fibromusculară a carotidei interne reprezintă a II-a cauză de stenoză a carotidei interne extracraniene după aterom.

Manifestările clinice sînt polimorfe, aspectele angiografice cvasispecifice, dar anumite cazuri sînt înșelătoare și numai examenul anatomo-patologic permite diagnosticul.

Intervenția chirurgicală, singurul tratament util, trebuie rezervat bolnavilor a căror tablou clinic este alarmant prin repetarea A.I.T.

6. INFARCTELE CEREBRALE DE ORIGINE TRAUMATICĂ

Traumatismele regiunii cervicale pot fi la originea unor accidente ischemice cerebrale cînd există o leziune arterială nu numai în cursul traumatismelor cu plăgi cervicale, ci și prin simpla contuzie a gîtului putînd antrena în „contrecoup” o leziune arterială subintimală ce constituie punctul de plecare al unei tromboze realizînd un accident ischemic prin mecanismul trombozei locale sau embolie intracraniană.

Semnalăm cazurile particulare, în special copii, în care traumatismul căderii cu diferite obiecte în gură sau contuziile faringiene sau amigdalene, constituie punctul de declanșare al trombozei carotidei interne.

La subiecți în vîrstă menționăm posibilitatea apariției accidentelor ischemice cerebrale la stimularea sinusurilor carotidiene. Se crede că în aceste cazuri manevra de compresiune poate antrena mobilizarea trombilor murali la subiecții purtători ai unei stenoze carotidiene. Aceste cazuri sînt rare dar trebuie cunoscute și pentru a atrage atenția asupra efectuării cu prudență a probelor de compresiune carotidiană în studiile electroencefalografice.

În cursul traumatismelor craniene, leziunile ischemice cerebrale nu sînt rare, iar angiografia a arătat la acești bolnavi ocluzii la nivelul arterelor cerebrale. Uneori, acestea survin în cadrul unei coagulări intravasculare diseminate (Vecht C. J. și colab., 1975).

7. INFARCTELE CEREBRALE DIN HEMOPATII

Deși accidentele de tip hemoragic sînt cauza obișnuită a accidentelor neurologice focalizate în bolile de sînge, nu trebuie uitate posibilitățile de apariție a accidentelor ischemice. Modificarea compoziției sanguine, în absența leziunilor arteriale, arteriolare, capilare sau venoase poate fi la originea atacurilor ischemice cerebrale tranzitorii dar și permanente.

— *Poliglobulia esențială* (boala Vaquez), caracterizată prin creșterea volumului sanguin, creșterea masei globulare totale, creșterea numărului de hematii poate antrena tulburări circulatorii la nivelul microcirculației și prin încetinirea fluxului sanguin se favorizează agregarea elementelor figurate ale sîngelui și prin aceasta ischemia cerebrală.

Încă în 1926 Brown și Griffin subliniază importanța creșterii viscozității sanguine, iar în 1927, Zadek arată că viscozitatea crește de 5—8 ori față de normali.

Kety, în 1950 arată o scădere cu 50% a D.S.C. global în cursul bolii Vaquez. Ateroscleroza este deseori asociată, boala apărînd în general la o vîrstă înaintată. Aceasta explică agravarea prin hiperviscozitatea sanguină a modificărilor hemodinamice produse de stenoze și a emboliilor cu punct de plecare leziunea ateromatoasă (placa de aterom). Millikan remarcă în 1965 dispariția accidentelor tranzitorii din boala Vaquez după tratamentul cu Fosfor 32 sau printr-un tratament anticoagulant.

— *Sindroamele mieloproliferative* cum sînt leucemiile, pot antrena ramolisme cerebrale printr-un mecanism analog cu ocluzia arteriolelor prin elemente figurate ale sîngelui, sau printr-o infiltrație patologică a peretelui vascular.

— *Hiperplachetozele* pot fi la originea anumitor micro-ocluzii. Peste 500 000 plachete pe mm^3 sau o creștere anormală a adezivității plachetare sau o creștere a dimensiunilor plachetare trebuie căutate cu atenție în unele accidente rare de ischemie cerebrală.

— *Disglobulinemiile* și în special macroglobulinemia Waldenström, crioglobulinemia, boala Kahler pot fi responsabile de diminuarea D.S.C. prin hiperviscozitate sanguină. Practica angiografiei cerebrale în astfel de circumstanțe comportă o anumită atenție deoarece accidentele postarteriografice par să fie mai frecvente în aceste afecțiuni.

Incidența manifestărilor neurologice ischemice este influențată favorabil de tratamentul simptomatic al fiecărei din aceste afecțiuni (heparinoterapie, radioterapie, plasmafereză, corticoterapie etc.).

8. INFARCTELE CEREBRALE ȘI CONTRACEPTIVELE ORALE

În literatură de specialitate este subliniat rolul contraceptivelor orale în producerea accidentelor vasculare cerebrale.

După studiul lui Lorentz din 1962 ce a atras atenția asupra apariției accidentelor vasculare cerebrale la femeile sub tratament de contracepție, realitatea și importanța acestei patologii a fost consolidată de un studiu asupra a 598 femei între 15—45 ani cu accidente cerebrale, efectuat de grupul american de studiu al accidentelor ischemice la femeile tinere. Acesta apreciază în 1973 că riscul accidentului vascular este de 9 ori mai mare la femeile care au utilizat contraceptive orale. Trebuie arătat totuși, că aceste cazuri sînt relativ rare în raport cu numărul important de femei ce utilizează aceste droguri. Totuși, cînd o femeie tînă prezintă un accident ischemic trebuie cercetat sistematic această etiologie. Mecanismul de producere al accidentului vascular rămîne încă obscur. A fost invocată natura și doza produsului. Consumul de tutun, hipertensiunea arterială, o perturbare a metabolismului lipidic sînt factori predispozanți. Recent s-a atras atenția asupra rolului posibil al anomaliilor parietale arteriale (angiodisplazii diverse, în special boala fibromusculară) (Dutouquet F., 1974).

În fine în unele cazuri a fost incriminată o embolie paradoxală cu punct de plecare trombozele venoase periferice.

9. INFARCTELE CEREBRALE ÎN TIMPUL GRAVIDITĂȚII ȘI POSTPARTUM

În timpul gravidității și postpartum se constată accidente ischemice cerebrale. Este vorba în special de ramolismențe cerebrale de origine venoasă. Acestea pot fi în raport cu embolii de origine cardiacă, colagenoze sau poate fi o coagulare intravasculară diseminată.

CONCLUZII

Etiologia infarctului cerebral este multiplă dar factorii etiologici se manifestă printr-un mecanism fiziopatologic comun: ocluzia arterială realizată prin tromboză sau embolie. Ateroscleroza reprezintă prin frecvența sa prima cauză. Absența unui tratament curativ al infarctului cerebral obligă la o atitudine preventivă fermă. Originea aterosclerozei scăpînd cunoștințelor noastre, obligă tratarea factorilor de risc reprezentați de hipertensiunea arterială, diabet, dislipidemie etc., tratarea accidentelor ischemice tranzitorii, veritabile sindroame de alarmă ale infarctului cerebral. Existența infarctelor cerebrale la adultul tînăr ridică problema altei etiologii: traumatică, infecțioasă sau inflamatorie etc.

În schemele I și II sînt schițate principalele cauze de embolie și tromboză în afara aterosclerozei ce reprezintă principala cauză a accidentelor vasculare cerebrale.

SCHEMA I

**ALTE CAUZE DE EMBOLIE INTRACRANIANĂ
(ÎN AFARA ATEROSCLEROZEI)**

De origine extracardiacă:

- tromboza venelor pulmonare;
- emboliile din flebite;
- emboliile din anevrismele cerebrale;
- emboliile gazoase, grăsoase;
- emboliile neoplazice.

De origine cardiacă:

- Fibrilație auriculară sau alte tulburări de ritm;
- Infarct miocardic cu trombus mural;
- Endocardita acută sau subacută;
- Cardiopatii congenitale sau cîștigate (stenoză mitrală)
- Complicații ale chirurgiei cardiace:
 - preoperator: embolii ale circulației extracorporale;
 - postoperator: embolii cu punct de plecare protezele valvulare.

SCHEMA II

**ALTE CAUZE DE TROMBOZĂ INTRACRANIANĂ
(ÎN AFARA ATEROSCLEROZEI)**

1. Arterite:

- *În cursul bolilor infecțioase și parazitare;*
- Meningite și meningo-encefalite tuberculoase și purulente;
- Sifilis;
- Febră tifoidă.
- În cursul colagenozelor:*
- periarterita nodoasă;
- boala Horton;
- boala Takayashu;
- boala Wegener.

2. Hemopatii:

- poliglobulii primitive sau secundare;
- leucemii;
- trombocitopenii.

3. Tromboflebitele cerebrale:

- secundare afecțiunilor O.R.L.;
- secundare infecțiilor feței;
- secundare empiemului subdural;
- secundare stazei venoase din afecțiunile cardiace, postpartum și stările cașectizante.

4. Traumatismele arterelor cervicale:

- accidente traumatice;
- după arteriografie prin puncție directă.

5. Marile hipotensiuni sistemice:

- șocul hemoragic sau cardiogen;
- sindromul Adams Stokes.

6. Spasmele vasculare:

- manifestări migrenoase;
- prin arteriografii cu cateterism;
- în hemoragiile secundare rupturilor anevrismelor cerebrale.

7. Angajările cerebrale:

- temporale;
- sub-falciform;
- sub-tentorial.

8. Anoxii

9. Cauze mai rare:

- anevrismele disecante ale aortei și carotidelor;
- hematomul cerebral;
- radioterapie;
- contraceptive orale.

2. PATOGENIA ISCHEMIEI CEREBRALE

C. POPA

Cunoașterea mecanismelor și fiziopatologiei ischemiei cerebrale și a infarctului cerebral în special, este de interes practic deosebit pentru o terapie adecvată și profilaxia accidentelor vasculare cerebrale.

În ultimii ani s-au acumulat un număr de fapte ce explică mai bine rolul factorilor anatomici, hemodinamici și metabolici în producerea ischemiei cerebrale.

Toate accidentele ischemice rezultă dintr-o scădere a debitului sanguin într-un anumit teritoriu al creierului care nu primește oxigenul și glucoza necesare și la nivelul căruia se acumulează o serie de produși de catabolism.

Se pot distinge trei grade de ischemie: *ischemia simplă*, proces rapid reversibil, *ischemia-leziune*, ce poate de asemenea regresa, dar mai lent și uneori incomplet și *ischemie-necroză*, ireversibilă, ce corespunde infarctului cerebral.

Dacă primele două, ischemia simplă și ischemia-leziune, pot fi consecința unei scăderi mai mult sau mai puțin importante a debitului, infarctul este totdeauna rezultatul unei opriri circulatorii, definitive sau temporare în orice caz suficient de prelungită pentru ca celulele cerebrale private de oxigen și glucoză să fie distruse. Totuși în apariția și desfășurarea ischemiei cerebrale intră în joc factori regionali, în special prin circulația colaterală și factori generali (presiunea de perfuzie sanguină, compoziția sîngelui circulant) ce pot influența metabolismul local.

Infarctele cerebrale trebuie să fie considerate, după concepțiile patogenice actuale, *în strînsă legătură în imensa majoritate a cazurilor de o ocluzie arterială*, permanentă sau temporară. Există deci un *factor local*, obstrucția arterială (embolie sau tromboză), un *factor regional*: punerea în funcțiune mai mult sau mai puțin eficace a circulației arteriale colaterale și *factori generali*, în special perfuzia sanguină, ce poate fi convenabilă, insuficientă sau excesivă și compoziția sîngelui circulant ce poate favoriza sau perturba metabolismul local (Meyer J. S. și colab., 1966, Derouesne, 1970).

Prezentăm succint: *factorii anatomici*, apoi *factorii funcționali* ai ischemiei cerebrale și în final *perturbațiile hemodinamice în focarele de ramolism, dereglările metabolice din ischemia cerebrală* și câteva date cu privire la bazele fiziopatogenice ale tratamentului accidentelor vasculare cerebrale.

FACTORII ANATOMICI AI ISCHEMIEI CEREBRALE, OCLUZIA VASCULARĂ

MECANISMUL STENOZEI ȘI AL OCLUZIEI ARTERIALE

Indiferent de arteră, mecanismul ocluziei sau al stenozei pare să fie același. Toate accidentele cerebrale date de ateroscleroză rezultă în fond din aceeași perturbare: scăderea D.S.C. În această privință nu există diferență de natură, ci numai o diferență de intensitate, între accidentele cele mai pasagere și acelea care provoacă invalidități definitive.

Aceste categorii de accidente nu se opun decât prin intensitatea și durata scăderii aportului sanguin arterial care antrenează o suferință pasageră sau, dimpotrivă, o distrucție necrotică.

Problema care se pune este aceea de a cunoaște care sînt factorii, mecanismele responsabile de declanșarea acestor accidente.

Două noțiuni generale se impun de la început: *în primul rînd*, frecvența obstrucțiilor arteriale care au sediul la nivelul marilor trunchiuri arteriale cervicale sau la nivelul arterelor de la baza craniului, obstrucții, a căror consecință — scăderea debitului sanguin cerebral în aval, este foarte ușor de înțeles; *în al doilea rînd* intervenția rețelilor de supleanță circulatorie ce sînt capabile de a compensa mai mult sau mai puțin deficitul circulator.

Utilizînd acești doi factori, putem înțelege existența și întinderea focarului de ramolism, în special, putem înțelege că o obstrucție arterială, cea de carotidă internă de exemplu, poate să nu determine suferință cerebrală, sau dimpotrivă, să dea o necroză totală sau parțială a parenchimului cerebral irigat în mod normal de această arteră.

CONSTITUIREA TROMBUSULUI ARTERIAL

Deși tromboza arterială este o problemă fundamentală nici la ora actuală nu avem o explicație satisfăcătoare a mecanismelor ei. Metodologia de studiu a leziunilor arteriale cervico-cerebrale introdusă în ultimele două decenii de către Yates și Hutchinson precum și studiile anatomo-clinice ale lui Fisher, au permis un progres important al cunoștințelor în acest domeniu.

La animal, încă în 1882 Bizzozzero, Eberth și Schimmelbusch (1886), au arătat că atunci cînd un perete arterial este traumatizat, se constituie un trombus mural, alb, în clipele care urmează. Acest trombus este compus aproape în întregime din plachete, câteva leucocite și hematii; ulterior, apar filamente de fibrină. Se admite că trombusul alb este stadiul prealabil în constituirea trombusului roșu sau mixt care este format în special din hematii, leucocite și plachete, într-o rețea de fibrină.

La om, documentele anatomopatologice permit în mod excepțional stabilirea istoriei naturale a trombosului, fapt explicabil prin dispariția rapidă sau o transformare a primelor elemente constitutive (Moosy J., 1963). Este probabil că trombusul trece prin aceleași etape ca și la animalul de experiență. Într-un caz în care decesul s-a produs la o oră după arteriografie (Castaigene și colab., 1965) s-a putut observa un trombus alb la locul de punționare al arterei, iar într-un alt caz când trombusul a fost extras la o oră și 30 de minute mai târziu, acesta era constituit prin juxtapoziția trombusului alb și roșu. Anumite trombusuri sînt stratificate, ceea ce ar indica că dezvoltarea lor se desfășoară în sîngele circulant.

Aceste date morfologice sînt indispensabile pentru a înțelege formarea trombusului, dar factorii care contribuie la adezivitatea și aglutinabilitatea plachetelor sînt încă puțin cunoscuți. Distincția între trombusul alb și roșu se poate face corect în stadiile inițiale ale trombozei, însă în stadiile ulterioare acest lucru este mai greu de realizat datorită structurii complexe a numeroșilor trombuși.

Frecvența cu care se observă formarea trombusului la nivelul sau în vecinătatea plăcilor de ateroscleroză, pare să demonstreze că leziunile parietale joacă un rol determinant. În aceeași manieră ca și necrozele miocardice leziunile parietale, constituie, în mod cert „focare patologice” în contact cu sîngele circulant; plachetele se apropie și se aglutinează, realizînd trombusul alb.

Natura anomaliilor fizico-chimice ale peretelui, în special a intimei, capabile de a contribui la formarea acestui proces, rămîne încă în domeniul ipotezelor. Ulcerația unei plăci și hemoragia intraparietală nu par să joace decît un rol ocazional.

Nu se cunoaște bine dacă aceste anomalii sînt permanente sau episodice, dependente de remanierele plăcii de aterom.

Perturbațiile hemodinamice rezultînd din neregularitățile arteriale intervin de asemenea după toate probabilitățile (Wynn-Williams și Montgomery în 1959 au arătat experimental că încetinirea curentului sanguin favorizează tromboza). Este de altfel interesant de a constata că în ocluziile arteriale și în special cea de carotidă internă, la origine, trombusul începe imediat în aval de partea cea mai stenozată a arterei și nu la nivelul său.

Trombusul format poate evolua în trei moduri:

- trombusul poate deveni ocluziv;
- trombusul poate suferi o organizare locală ce-l încorporează la peretele arterial;
- trombusul se poate detașa și constitui emboliile.

EVOLUȚIA TROMBUSULUI OCLUZIV

Ocluzia unei artere este în principiu cauza cea mai puțin discutabilă a ischemiei, pentru că efectul său imediat este oprirea curentului sanguin. Totuși, consecințele hemodinamice finale ale ocluziei depind de buna funcționare a rețelelor de supleanță, deși ocluzia rămîne factorul primordial al ischemiei.

Autori	Metode	Vîrsta medie	DSC ml 100 g mn	Debitul global al creieru- lui mn
Gibbs și colab.	Diluție (Bleu Evans)	imprecis	44	617
Nylyn și colab.	Diluție (hematii marcate)	36	65	915
Kety și Schmidt	Fick indirect (N_2O)	25	54	756
Linden	Fick indirect (N_2O)	—	54	756
Lassen și Munck	Fick indirect (N_2O)	38	52	728
J. Géraud	Fick indirect (K_f 85)	42	53	742
Scheinberg și Stead	N_2O -Prelevare continuă		65	910
Bernsmeier	N_2O -Prelevare continuă		58	812
Austin	Fick indirect (argon)		49	680
Lewis și colab.	Fick direct	tineri	83	1 236
Steiner și colab.	Fracțiunea debitului cerebral (4-10 DO-131-antipirina)		56	790
Reinmuth și colab.	Fick indirect (131 antipirină)	25	78	1 097

Fig. 140. — Valorile normale ale DSC-ului global la om.

Autori	Număr de cazuri	Vîrsta medie	Debit sanguin cerebral (ml/100g/mn)	Consum de oxigen (ml/100g/mn)	Rezistența vasculară	(A-V) oxigen Vol. %
Kennedy	6	5	104	5,1	0,8	4,8
Kennedy	7	10	90	5,3	0,9	6,2
Sokoloff	4	19	60	3,70	1,5	6,2
Sokoloff	7	23	52	3,12	1,8	6,3
Kety și Schmidt	14	25	54	3,3	1,6	6,3
Scheinberg și Stead	19	25	65	3,8	1,3	6
Schieve și Wilson	12	29	62	4,0	—	6,6
Shenkin	12	30	53	3,4	1,8	6,6
Fazekas	9	34	54	3,5	2,1	6,5
Schieve și Wilson	10	40	57	3,5	—	6,4
Schienberg	16	50	59	3,8	1,6	6,4
Géraud, Bès	9	57	45,8	2,99	2,95	6,53
Scheinberg	16	63	51	3,4	2,0	6,7
Schieve și Wilson.	7	64	55	3,7	—	6,7
Fazekas	15	68	43	2,4	2,9	5,5
Dastur	—	71	—	3,4	—	—
Fazekas	18	93	39	2,3	2,7	5,8

Fig. 141. — DSC și metabolismul cerebral în funcție de vîrstă.

Aceste considerații sînt mai ușor de argumentat, cînd este vorba de artera carotidă internă care, după cum se știe, posedă dispozitive anastomotice remarcabile. Cînd o arteriografie arată o ocluzie a carotidei interne la originea sa, nu dispunem decît de unul din elementele care ar putea explica ischemia; rămîne de cunoscut de ce rețeaua de supleanță nu a exercitat în mod normal rolul său. Anomalii constituționale sau cîștigate ale segmentului anterior al cercului Willis pot exista, dar este clar că ele nu vor putea explica majoritatea cazurilor. Va trebui să ținem seama de starea arterială în aval de poligonul Willis, de rezistența cerebro-vasculară, care este una din condițiile de instalare a gradientului de presiune ce permite supleanța.

Trebuie recunoscut că un număr de accidente ischemice rămîn fără o explicație satisfăcătoare, bazîndu-ne numai pe datele clinice și arteriografice.

Examenul leziunilor arteriale, în schimb, permite înțelegerea mai bună a mecanismului ischemiei cerebrale.

Ocluzia arterială poate rezulta fie din extensie, fie din migrația trombusului.

Extensia trombusului

Se cunoaște că după obliterarea unei artere, trombusul se întinde în general în aval pînă la prima ramură colaterală de calibru notabil. El se poate opri în amonte de această colaterală și dacă este vorba, de exemplu, de artera carotidă internă, acesta se oprește înaintea arterei oftalmice. Este clar că pînă la acest punct, extensia trombusului nu a modificat situația hemodinamică ce rezultase din ocluzia arterei la originea sa. Dar trombusul poate depăși prima colaterală; în cazul carotidei interne, aceasta înseamnă că el va obstrua succesiv ostiumul arterei oftalmice, al arterei comunicante posterioare și se angajează în artera cerebrală medie sau anterioară, suprimînd în acest fel sosirea curentului sanguin din segmentul anterior al poligonului Willis. Această extensie a trombusului nu este un fapt rar (5 din 16 cazuri de ocluzie carotidiană, după Hutchinson și Yates) (1961). Ocluzia arterială este factorul primitiv, dar excluderea circuitelor de supleanță este cofactorul determinant al ischemiei.

Această extensie în aval poate fi însoțită de o extensie în amonte, ajungîndu-se în exemplul de mai sus la obliterarea arterei carotide primitive (Castaigne și colab., 1965).

Extensia trombusului fiind un factor determinant al ischemiei, este foarte important de a cunoaște cu ce viteză progresează și căror mecanisme de trombogeneză corespunde. Este posibil ca rapiditatea de extensie a trombusului să fie variabilă de la un caz la altul. Se poate spune că această extensie poate fi rapidă, cum au putut observa chirurgii care abordează dezobstruarea carotidelor în orele ce urmează atacului ischemic.

Aceste date au un interes practic, deoarece un timp destul de îndelungat, trombusul nu aderă foarte puternic la perete, adică este ușor extirpabil.

Țungimea trombusului devine probabil principalul obstacol la încercările de dezobstrucție. Din nefericire, un anumit număr de accidente clinice se produc atunci când trombusul, deja întins, obliterează circuitele de supleanță. Dar nu există totdeauna, în mod necesar, o astfel de

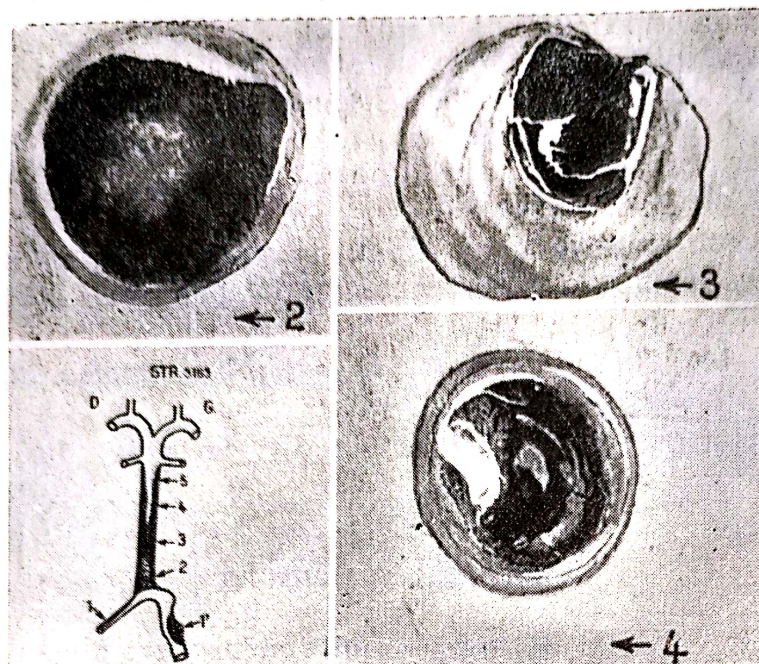


Fig. 142. — Extensia trombusului în trunchiul bazilar. Deces 19 zile după accidentul final, precedat de fenomene tranzitorii de insuficiență circulatorie bazilară (după C. Popa):

2, 3 — trombus roșu. H.P.T. $\times 6$; 4 — la periferie două trombusuri vechi pe cale de încorporare; în centru trombus recent, constituit din globule roșii și fibrină și de o extremitate bogată în plachete și leucocite H.P.T. $\times 7$ (după C. Popa).

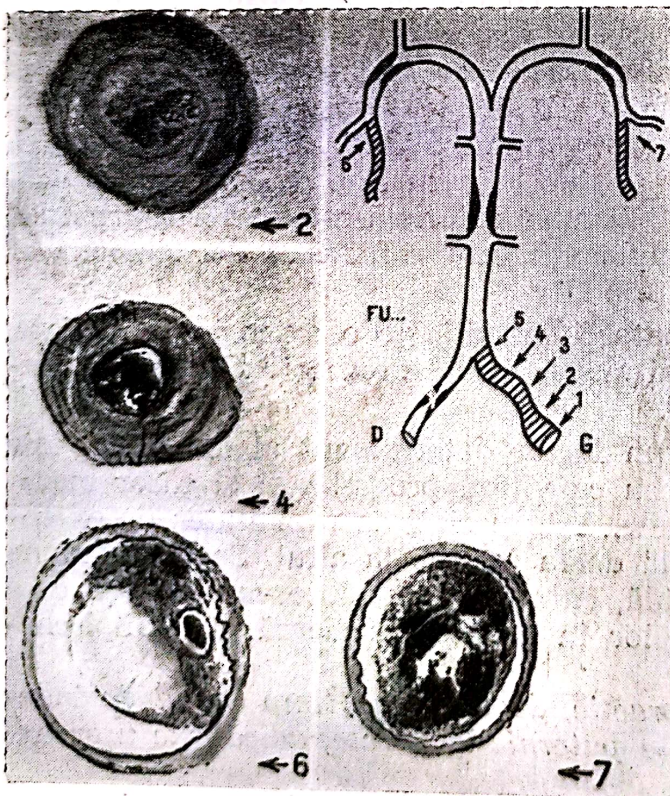


Fig. 143. — Extensie trombotică anterogradă sau „local embolism” la nivelul arterei cerebrale posterioare, din artera vertebrală stângă (după C. Popa).



Fig. 144. — Explicația în text.

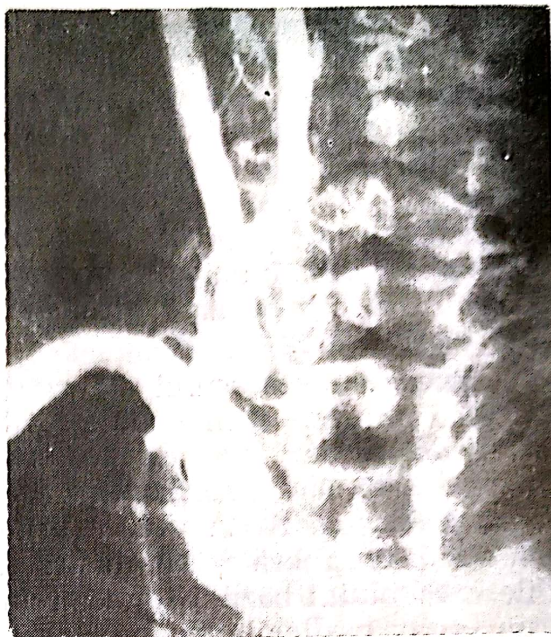


Fig. 145. — Explicația în text.



Fig. 146. — Explicația în text.

evoluție. Acele accidente care se agravează progresiv, unele dintre ele, pot fi explicate prin extensia trombusului. Intervalul rezonabil de intervenție este scurt, dar se pare că anumite ocluzii carotidiene sînt pretabile la o dezobstrucție de urgență.

Trombusul zis de stagnație ce ocupă o arteră în aval de o ocluzie este roșu și structura sa este uneori foarte apropiată de a cheagurilor postmortem. S-a putut constata că la partea distală a trombusului roșu se poate constitui un trombus foarte bogat în plachete și în leucocite. Condițiile de dezvoltare a trombusului de stagnație, au fost demonstrate de Wessler, 1962.

Extensia trombusului nu are drept consecință numai împiedicarea întoarcerii sîngelui prin canalele anastomotice. *Cînd extensia se produce într-o arteră din care iau naștere ramuri ce penetrează țesutul nervos, trombusurile obliterează originea acestor vase și determină astfel în mod direct ischemia.* Acest proces intră în joc cînd trombusul se întinde în arterele pericerebrale, dar ilustrarea cea mai bună este furnizată de ocluziile trunchiului bazilar, unde trombusul ocluziv se întinde de la originea trunchiului bazilar la partea medie (fig. 142, 143).

Leziunile ischemice sînt limitate în partea medie și superioară a protuberanței, ceea ce corespunde teritoriului arterelor paramediane ce iau naștere din segmentul arterei bazilare obliterate (Kubik și Adams, 1946; Castaigne, Lhermitte, Gautier, 1965).

Aceasta demonstrează în același timp rolul determinant al extensiunii trombusului în geneza ischemiei locale și absența tulburărilor hemodinamice critice ale ocluziei în teritoriile unde supleanțele au putut funcționa normal.

Migrația trombusului

Fragmente mai mult sau mai puțin voluminoase, detașate din trombus, pot constitui embolii ce pot obliterate alte artere în aval de poligonul Willis. Situația este evident analogă aceleia care rezultă dintr-o extensie a trombusului pînă în același loc. Emboliile prin acest mecanism vor fi discutate la subcapitolul: emboliile din ateroscleroză.

Încorporarea trombusului la peretele arterial

Prezența unui trombus mural provoacă la început o proliferare a endoteliului ce acoperă trombusul și-l separă de sîngele circulant. Ulterior se dezvoltă o organizare conjunctivă, avînd ca punct de plecare țesutul intimal și straturile periferice ale trombusului. Acest proces duce în final la constituirea unui țesut cicatriceal înglobat în perete.

Duguid (1946—1957) a susținut că patogenia unui mare număr de plăci de ateroscleroză se explică în acest mod.

Indiferent de semnificația patogenică, încorporarea trombusului la peretele arterial are două consecințe hemodinamice principale: el tinde să stenozeze lumenul arterial și în anumite condiții poate reprezenta un factor direct al ischemiei. Cînd un trombus mural de talie mică este încorporat la o placă mică, nestenozantă, consecințele sale hemodina-

mice sînt neglijabile, dar dacă acest proces se repetă ad ug nd straturi succesive, se dezvoltă o stenoza.

 ncorporarea trombusului mural constituie un proces de cicatrizare  i, foarte probabil, în numeroase cazuri, de „vindecare”. Peretele arterial, ale cărui altera ii provoacă adeziunea plachetelor, poate fi comparat cu rană. Adeziunea  i aglutinarea plachetelor la suprafața sa, comportă două riscuri imediate: *constituirea unui trombus ocluziv  i migrarea de embolii*. Acoperirea acestuia de endoteliu, produce, poate,  i creșterea trombusului  i desprinderea de embolii.

 n acest sens este importantă observația lui Gunning  i colab. (1964) care au găsit trombusuri carotidiene recente în 6 cazuri operate în cursul săptămîinii a 7-a după ultimul atac ischemic, în timp ce la 6 cazuri operate mai t rziu ei nu au găsit dec t „noduli ateromato i”. Observațiile lui Lhermitte, Gautier  i Derousene, ca  i ale autorilor englezi (Pickering  i colab.) arată că aceste fapte nu pot fi interpretate at t de simplu, deoarece evoluția histologică a trombusului descoperit 7 s pt m ni după accidentul clinic a avut în mod efectiv un rol în declanșarea acestui accident.

 n general, se poate considera că încetarea accidentelor clinice tranzitorii pare să coincidă cu înglobarea trombusului la perete, ceea ce ar putea explica de ce observăm adeseori accidente ischemice tranzitorii repet ndu-se cu o frecvenț uneori impresionantă, timp de zile sau s pt m ni  i apoi încetează timp de luni, ani sau chiar definitiv.

EMBOLIILE DIN ATEROSCLEROZĂ  I EMBOLIILE CARDIACE

Emboliile din ateroscleroză  i emboliile cu punct de plecare cardiac sînt noțiuni diferite, dar care semnifică în final aceeași consecin .

Winter a descris mecanismele de embolizare a fragmentelor aterosclerotice.

Este u or de  n eles că un trombus lovit în permanen  de curentul sanguin se poate fragmenta d nd naștere la embolii.

Chiari, în 1909 semnalează existența  i interesul acestei probleme. Totuși, într-o anumită măsură, această noțiune a rămas nedemonstrată p n  la stabilirea faptului că este vorba de un proces foarte frecvent  nt lnit în accidentele ischemice cerebrale.

EMBOLIILE MICI, PLACHETARE

Partea superioară a trombusului arterial care comunică direct cu s ngele  i este format în special din plachete se poate deta a destul de ușor  i migra la distan  de locul ocluziei sau stenozei arteriale.

Fisher publică în 1959, observația unui bolnav la care a constatat peste 700 episoade de cecitate monoculară, tranzitorie.  n cursul acestor accese examenul fundului de ochi arăta un material de culoare albicioasă ce venea în vasele retiniene. Acest bolnav prezenta de aceeași parte o stenoză a sinusului carotidian.

Mai multe observații asemănătoare au fost raportate ulterior de către Ross Russell. Controlul anatomic la unele cazuri sugerează că

emboliile sînt constituite în principal din plachete, avînd o structură analogă trombusului alb ce se dezvoltă pe leziunile aterosclerotice.

Într-un caz publicat de Castaigne și colab. cu cecitate monoculară tranzitorie și stenoză a sinusului carotidian homolateral, examenul pieșei de endarteriectomie a arătat un trombus plachetar pe cale de încorporare la peretele aterosclerotic.

Aceste observații arată mai întîi că un anumit număr de accidente oculare tranzitorii rezultă dintr-o ocluzie a curentului sanguin și nu dintr-un spasm. În al II-lea rînd, ischemia retiniană tranzitorie se poate întîlni în stenozele carotidiene, embolusurile venind fără îndoială din trombusul alb ce se formează pe placă, dar se pot observa de asemenea în ocluzii, cum a arătat Russel și Aseby. În acest din urmă caz, emboliile plachetare provin din trombusul alb, dezvoltat pe extremitatea distală a trombusului roșu. În al treilea rînd, există observații descrise de Fisher și Russel, în care accidentele emisferice s-au produs de aceeași parte cu tulburările oculare și este evident, foarte plauzibil că, tulburările circulației cerebrale și cele ale circulației retiniene rezultă dintr-o perturbație unică. Aceste fapte sprijină teoria după care anumite atacuri ischemice cerebrale tranzitorii întîlnite în trombozele carotidiene sînt de natură embolică (Millikam, Siekert și Sayre, Denny-Brown).

Sînt de asemenea de menționat două fapte de observație:

1. Deficitul de cîmp vizual se dezvoltă deseori urmînd o anumită schemă spațială, după poziția pacientului, în observațiile lui Fisher și experimental, emboliile plachetare urmează deseori același traiect (Honour și Roussel).

2. Trombusul alb, experimental, provocat de un traumatism arterial, se formează, se detașează și se reformează de mai multe ori, timp de ore (Honour și Russel).

Aceste fapte se apropie de explicarea accidentelor clinice tranzitorii, stereotipe, pe care le vedem uneori de zeci de ori în cîteva ore.

Dacă micile embolii sînt în număr mare, ele pot provoca și accidente definitive.

EMBOLIILE ROȘII

Trombusul este constituit din globule roșii, fibrină și deseori de o cantitate importantă de material plachetar. Acestea sînt trombusurile ce se suprapun peste trombusurile albe inițiale și la care se poate întîlni prelungirea mai mult sau mai puțin importantă, în trombusul zis de stazație, care el însuși poate da naștere la embolii.

Spre deosebire de emboliile plachetare, el poate fi mult mai mare, adică capabil de a bloca artere de calibru mai mare.

Încă în 1957 Symonds și Mackenzie într-un studiu amplu, ajung la concluzia că emboliile reprezentau cauza cea mai frecventă a ramolismului occipital bilateral. Lucrările anatomice ale lui Castaigne, Lhermitte, Gautier și Popa confirmă această idee.

INFARCTELE CEREBRALE FĂRĂ OCLUZIE ȘI ACCIDENTELE TRANZITORII: OCLUZIA VASCULARĂ ESTE EA TOTDEAUNA ÎN CAUZĂ?

Lucrările lui Adams și Fisher au putut demonstra că în infarctele cerebrale întinse și recente, obstrucția vasului poate fi descoperită în 80% din cazuri, în timp ce în infarctele vechi această proporție scade.

Studiul leziunilor coronariene în infarctele miocardice recente și vechi ajung la concluzii analoage (Mitchell și Schwartz).

Este adevărat că un examen postmortem, chiar foarte riguros, poate scăpa o ocluzie scurtă sau o ocluzie a unei artere mici, dar importanța acestor cifre constă în faptul că ele arată că *un număr de ocluzii dispar*.

Adams și Fisher admit că aceasta se datorește emboliilor. Emboliile cel mai puțin discutate — acelea date de stenoza mitrală în fibrilație auriculară — dau naștere la un mare număr de accidente cerebrale de scurtă durată în întregime regresive și destul de des arteriografia nu arată ocluzie. Într-o serie de observații (Castaigne și colab.) dispariția ocluziei a avut loc între cei doi timpi ai arteriografiei.

Dalal și colab. au raportat observații asemănătoare, arătând că re-permeabilizarea se poate realiza mai târziu. În două din cazurile lor, ocluzia constatată în a 3-a zi avea să dispară pe arteriografia efectuată în a 7-a și a 21-a zi.

Cunoaștem la ora actuală că *micile embolii plachetare care iau naștere la nivelul plăcilor de ateroscleroză pot să se fragmenteze și să dispară*. Este logic să presupunem că anumite trombusuri — albe, roșii sau mixte — mai voluminoase, capabile de a bloca o arteră cerebrală, pot de asemenea să se disperseze în curentul sanguin. Existența semnelor neurologice durabile depind de timpul cât a durat ocluzia arterială. Desigur, chiar prin natura sa, acest tip de perturbație nu se pretează la o demonstrație directă. Totuși, datele clinice, arteriografice și anatomopatologice sugerează indirect realitatea acestui mecanism. Dacă este așa, accidentele cerebrale zise fără obstrucție arterială, sînt date de fapt de ocluzii care au dispărut.

Infarctele cerebrale fără ocluzie arterială, ca și accidentele ischemice tranzitorii pun cu maximă claritate problema patogeniei ischemiei cerebrale, în toată complexitatea sa.

În acest sens au fost luate în considerație trei mecanisme principale:

SPASMUL VASCULAR

Spasmul vascular altădată mult discutat, astăzi nu poate fi luat în considerație decît în circumstanțe foarte particulare.

Această teorie a fost practic abandonată odată cu lucrările lui Pickering și Denny-Brown. Totuși spasmul vascular poate fi discutat în:

— *Hemoragia meningeă prin ruptură anevrismală*. Se crede că în această eventualitate, eliberarea de serotonină de către elementele figurate ale sîngelui, exercită o acțiune vasoconstrictoare directă asupra peretelui vascular; un asemenea ramolism poate să apară la distanță de anevrism sau chiar într-un teritoriu vascular diferit. În fața acestei

observații nu poate fi invocată posibilitatea unei embolii plecate din sacul anevrismal.

— În cursul *iritațiilor mecanice* prin punctiile arteriale la nivelul vaselor mari din regiunea cervicală cu ocazia efectuării arteriografiilor în special în cazurile de hemoragie meningeă (Rüshede, Silverstein).

— În *encefalopatia hipertensivă*. În cursul puseurilor de hipertensiune s-au putut observa modificări de calibru ale arterelor retiniene ce se normalizează la scăderea terapeutică a hipertensiunii.

— În *hipertensiunea arterială cronică*, a fost observată o reducere reversibilă a calibrului arterelor piale, veritabile spasme arteriolare, la animalele de experiență (Mayer, Waltz și Goth). Aceiași autori au pus în evidență o creștere a sensibilității vasculare la stimulii mecanici și la angiotensină.

TEORIA HEMODINAMICĂ

Teoria hemodinamică a fost propusă inițial de Denny-Brown pentru explicarea accidentelor ischemice tranzitorii și ramolismenle fără ocluzie. După această teorie, stenoza arterială avînd sediul la nivelul unui vas intracranian mic sau mare, sau la nivelul unei artere cervicale, are drept consecință o reducere a fluxului sanguin într-o anumită regiune a creierului, a cărui irigație este limitată. Denny-Brown consideră că 80% din accidentele tranzitorii sînt date de această „criză hemodinamică”, consecința unei hipotensiuni tranzitorii (Corday și Putnam, Denny-Brown, Meyer J. S., Zülch).

Zülch subliniază că infarctele se produc deseori la periferia teritoriului irigat de artera obstruată sau la nivelul regiunilor de frontieră între două artere importante denumite „dernier pré”.

Vom vedea mai departe importanța reală a scăderilor tensionale în producerea ischemiei cerebrale și că aceasta nu constituie decît un factor episodic în producerea ischemiei.

De asemenea hipertensiunea arterială deși poate declanșa un spasm și în consecință o ischemie în creșterile brutale, nu reprezintă mecanismul majorității ictusurilor cum crede Kendell și Marshall.

În ansamblu trebuie remarcat faptul că perturbațiile hemodinamice, variațiile tensionale, diminuarea localizată a D.S.C. pînă la ischemie, nu constituie mecanismul univoc al accidentelor vasculare cerebrale și este necesar să apelăm la alte modalități de explicare a ischemiei.

TEORIA TROMBOEMBOLICĂ

Teoria tromboembolică este în centrul discuțiilor patogenice din ultimii ani.

În special datorită lucrărilor lui Ross Russel, se admite că ischemia cerebrală tranzitorie sau infarctul cerebral sînt practic legate de o ocluzie arterială, adeseori fiind vorba de o embolie ce provine de la cord sau dintr-un trombus mural, format la nivelul pereților vaselor mari. Importanța leziunii care rezultă este funcție de artera obstruată, de durata ocluziei și de punerea în funcțiune a circulației colaterale. Embolusurile fibrino-plachetare, rapid fragmentate sînt la originea

accidentelor tranzitorii, embolusurile mixte mai rezistente și mai voluminoase sînt la originea infarctelor cerebrale.

Teoria trombo-embolică a fost evocată însă în secolul trecut (Jackson). Deși a fost reluată deseori în discuție ea nu-și găsește o solidă argumentare decît atunci cînd s-a putut demonstra că anticoagulantele pot reduce frecvența accidentelor ischemice tranzitorii (Millikan și Siekert, 1955). Observarea microembolusurilor la nivelul retinei la bolnavii cu amauroză tranzitorie (Fisher, Russel, Ashby) precum și evidențierea embolusurilor retiniene asimptomatice (Skoyborg) au întărit convingerea cu privire la mecanismul tromboembolic.

Originea acestor embolusuri a fost corelată de către Ross Russel cu frecvența leziunilor aterosclerotice în porțiunea cervicală a vaselor ca și la nivelul cordului stîng (Fisher, Hutchinson și Yates).

Mayer, Denny-Brown și alți autori au crezut că apariția frecventă de accidente vasculare cerebrale la cardiaci este legată de labilitatea tensiunii arteriale. Se cunoaște totuși dificultatea demonstrării efectelor cerebrale ale căderilor tensionale. Este mult mai probabil că tulburările cardiace intervin prin favorizarea emboliilor.

Un argument important în favoarea teoriei embolice este și faptul că tulburările constatate relevă cel mai adesea o ischemie în teritoriul arterei cerebrale medii (Balow), artera silviană fiind cea mai importantă ramură terminală a arterei carotide interne. Din acest motiv un embol are cea mai mare șansă de a se dirija către această arteră. Ocluziile arterelor cerebrale anterioare și posterioare sînt din contră mai rare în comparație cu artera cerebrală medie (Silverstein).

În fine mai multe observații au putut arăta că există ocluzie arterială vizibilă la arteriografie cînd acest examen este practicat precoce după instalarea accidentului ischemic, în timp ce un examen practicat mai tîrziu arată un arbore vascular normal sau o ocluzie cu sediul la nivelul unui segment mai distal al arterei (Jacobson și Skinh, Feischi, Paulson).

Se poate deci concluziona că marea majoritate a accidentelor vasculare cerebrale sînt date de ocluziile „tromboembolice“ evidențiabile sau nu.

Există totuși unele circumstanțe în care ocluzia arterială nu pare să intervină:

— *Policitemia* predispune indiscutabil la accidente ischemice tranzitorii (Millikan și colab., Voiculescu și colab.), evocîndu-se modificările hemodinamice ce rezultă din creșterea vîscozității sanguine. Explicația poate să fie neconvingătoare deoarece există în același timp o tendință exagerată la formarea trombusurilor, deci cu fenomen de ocluzie tranzitorie.

— *Accidente tranzitorii în cursul tusei* observate de Kendell și Marshall se pot explica printr-un mecanism hemodinamic, dar poate să fie vorba de sincope vaso-vagale.

— În cursul *anemiei* și *hipoglicemiei* pot fi implicate a priori tulburările hemodinamice și metabolice. Totuși patogenia acestor tulburări nu este prea clară (Siekert, Meyer). În favoarea teoriei hemodinamice sînt considerate apariția accidentelor ischemice tranzitorii prin *compresiunea* arterei carotide și în special a arterei vertebrale în cursul ro-

tației capului (Baldrey, Sheehan, Toole). În aceste exemple poate fi luată însă în discuție rolul zonei reflexogene sinusale.

Responsabilitatea fenomenelor hemodinamice pure, când ischemia se constituie în afara unei ocluzii vasculare o putem demonstra în cazurile de furt subclavicular, în cursul căruia hemoabaterea către braț, în detrimentul teritoriului vertebro-bazilar, antrenează apariția manifestărilor ischemice la nivelul trunchiului cerebral.

PLACHETELE ȘI FORMAREA TROMBUSULUI ARTERIAL

Studiul agregării plachetare a devenit o preocupare de prim plan, numeroase accidente tranzitorii sau stabile, fiind consecința migrării embolusurilor în special plachetare, iar diminuarea agregabilității plachetare ar putea fi un mijloc eficace și logic de profilaxie.

Se cunoaște de multă vreme că leziunile peretelui arterial constituie elementul inițial de formare a unui trombus. Plachetele sînt primele elemente sanguine ce intervin în geneza trombusului așa cum s-a văzut în capitolele precedente.

Adeziunea plachetară la peretele vascular este un fenomen biofizic, foarte rapid, producîndu-se în 1—3 secunde. Acest fenomen nu se produce la nivelul celulelor endoteliale intacte. Colagenul joacă un rol esențial în adeziunea plachetară și activitatea sa agregantă este cu atît mai importantă cu cît este mai tînăr.

Este vorba de un fenomen electrostatic, trombocitele încărcate negativ, aderă de grupurile aminate ale moleculelor de colagen încărcate pozitiv. În microscopie electronică (Jorgensen) s-a putut verifica că plachetele sînt în acest stadiu în contact strîns, distanța dintre ele fiind de ordinul de 200 Å.

Această agregare este precedată de un fenomen de *secreție* a plachetelor ce eliberează o serie de substanțe, ele însele fiind la originea agregării altor plachete. Este vorba de o reacție în lanț.

Această „release reaction” este un fenomen exploziv: într-un minut, plachetele formează o serie de granule conținînd anumiți factori de coagulare, serotonină, un factor elastinolic și ADP ce vor permite agregarea plachetară. Mai multe medicamente au proprietatea de a inhiba acțiunea „inductorilor” sau fenomenele de „release”.

Agregarea plachetară stabilă succede fenomenului de „release”. ADP eliberat de plachetele aderente, sub influența diversilor inductori posibili, este principalul factor al acestei agregări și formării „clou-ului” hemostatic. Această agregare este inițial reversibilă (Gaetano), apoi devine ireversibilă.

Trombusul alb ocluzionează orificiul, fibrina se adaugă plachetelor ce sînt profund modificate în morfologia lor. Este de un interes practic deosebit *cercetarea cu privire la agregarea plachetară*, primul stadiu al trombusului arterial în ideea unei profilaxii posibile a acestui fenomen patogenic (Gautier, Samama, Bachmann).

Geraud și colab. au cuantificat agregabilitatea plachetară și au arătat diferențele semnificative la bolnavii cu accidente ischemice cerebrale, în comparație cu normali (Boneu și colab., Guiraud și colab.).

CAILE DE SUPLEANȚĂ, CIRCULAȚIA COLATERALĂ

Consecințele unei obstrucții vasculare chiar complete sînt foarte variabile de la un caz la altul. Este vorba de variabilitatea unor parametri hemodinamici și anatomici. Una din primele explicații a variabilității necrozei ischemice ce acompaniază o anumită obstrucție și fără discuție una din cele mai importante constă în *intervenția eventuală a căilor de supleanță arterială și punerea în joc a circulației colaterale*.

Rețeaua arterială cerebrală este caracterizată prin existența de curenți arteriale principale și de căi colaterale, ce pot intra în joc în anumite condiții patologice.

Cele trei sisteme anastomotice principale în cazul carotidei interne permit trecerea sîngelui dintr-un curent principal în altul: 1. Ramurile arterei oftalmice, colaterală a arterei carotide interne, se unesc la nivelul orbitei cu ramuri din arterele faciale și maxiliare interne, din carotida externă. Această dispoziție realizează o cale în derivație între originea și terminația arterei carotide interne; 2. La baza creierului, cercul lui Willis unește diferitele curenți principale; a) comunicanta anterioară permite trecerea sîngelui dintr-o arteră cerebrală anterioară în cealaltă, deci dintr-o arteră carotidă internă în cealaltă; b) arterele comunicante posterioare permit trecerea sîngelui din circulația carotidiană în circulația vertebro-bazilară sau invers. Cercul lui Willis constituie deci un sistem de securitate remarcabil, cu următoarele rezerve: pe de o parte anomaliile constituționale (atreziile) făcînd ca un segment al cercului lui Willis să fie puțin funcțional sau nefuncțional, sînt frecvente (ele afectează în special comunicantele posterioare), iar pe de altă parte, dezvoltarea aterosclerozei poate diminua calibrul sau poate oblitera complet unul din segmentele cercului lui Willis, compromițînd întreaga sa funcționalitate. Un poligon Willis normal care să permită anatomic supleanțe funcționale perfecte nu se întîlnește decît în maximum 50% după Lazorthes, 25% după Zulch și numai 19% după Riggs. În jurul creierului, ramurile arterelor cerebrale anterioare, medii și posterioare sînt unite, ceea ce permite trecerea sîngelui dintr-un teritoriu în celălalt.

În ansamblul sistemului arterial cervico-cerebral posibilitățile de supleere sînt schematizate în figura 161, 162, 164.

În fine, este cunoscut faptul că plecînd din arterele pericerebrale, ramurile arteriale perforante ce pătrund în creier sînt vase terminale.

Cînd o ocluzie are sediul la nivelul originei arterei carotide interne, două căi de supleanță pot intra în joc: derivația carotidă externă — artera oftalmică și cercul lui Willis. Indubitabil aceste sisteme sînt deseori foarte eficiente, deoarece în anumite cazuri putem comprima sau chiar ligatura arterei carotidă internă, fără ca să apară manifestări clinice. De altfel proporția ocluziilor asimptomatice nu este neglijabilă. Totuși, singura întrerupere a aportului sanguin poate fi suficientă pentru a determina o ischemie cerebrală. Se cunosc cazuri cînd ligatura unei carotide interne a fost urmată de un deficit neurologic, care dispare imediat ce ligatura a fost desfăcută. Lhermitte descrie observația următoare, care ilustrează același principiu patologic: la un bărbat în vîrstă de 72 ani a fost provocată prin arteriografie o ocluzie a arterei carotide interne stîngi, acul fiind introdus într-o stenoză strînsă. În curînd pacientul devine hemiplegic și afazic. Grație unei intervenții chirurgicale imediate, se scoate

un trombus lung de aproximativ 2,5 cm și circulația se restabilește după o oră și jumătate de la ocluzie. Se obține o vindecare fără sechele.

Explicația cea mai favorabilă în asemenea cazuri este incapacitatea pentru sistemele anastomotice de a asigura o supleanță suficientă. Această incapacitate poate să țină de una sau mai multe din cauzele următoare:

- a) malformațiile constituționale, în special ale cercului lui Willis;
- b) leziuni aterosclerotice la nivelul altor artere cu care intră în legătură direct;
- c) leziuni ale pereților arterelor pericerebrale de partea ocluziei carotidiene, împiedicând o scădere suficientă a rezistenței cerebro-vasculare pentru ca debitul comunicantei anterioare să atingă un nivel util; asemenea leziuni ale arterelor pericerebrale sînt deosebit de frecvente la bolnavii hipertensivi;

d) scăderea importantă a nivelului presiunii sanguine sistemice, care compromise funcționarea rețelelor colaterale de supleanță, fapt demonstrat și experimental.

Dacă cele două carotide interne sînt obstruate, cele două derivații carotidă externă — oftalmică pot încă funcționa, dar una din carotide nu poate evident, suplea pe cealaltă. Cercul lui Willis poate încă să permită trecerea sîngelui vertebro-bazilar în carotidă. Adaptarea circulatorie ajunge astfel la acest punct remarcabil că dubla ocluzie de carotidă este uneori bine tolerată. Dar această situație este o excepție. Cel mai adesea, irigația cerebrală este insuficientă și condițiile hemodinamice pun în pericol partea cea mai distală a rețelei arteriale pericerebrale, adică teritoriile de joncțiune ale arterelor cerebrale anterioare și medii.

Într-o a treia eventualitate, dacă ocluzia este situată în aval de cercul Willis, de exemplu în artera cerebrală medie, singurele căi colaterale capabile de a intra în joc sînt anastomozele pericerebrale. Deci, o ocluzie de arteră cerebrală medie poate să fie bine tolerată datorită acestei supleante, dar această situație este rară, deoarece dispozitivele anastomotice sînt constituite de ramuri arteriale de mic calibru și mai ales deoarece segmentul obstruat al arterei dă naștere la *ramuri perforante ce nu pot fi supleate și al căror teritoriu este astfel supus necrozei ischemice*.

Trebuie menționat că stabilirea unei circulații colaterale este determinată în mod evident de gradientele de presiune. Aceasta pentru că presiunea scade în partea terminală a carotidei interne în caz de ocluzie a originei acesteia, cînd sîngele revine în contracurent în oftalmica din cealaltă carotidă, traversînd cercul lui Willis. În asemenea cazuri, remanierea circulatorie este favorabilă circulației cerebrale. Nu este însă totdeauna astfel: anumite ocluzii, datorită situației lor în dispozitivul arterei cerebrale, provoacă un deficit circulator și remanieri hemodinamice defavorabile circulației cerebrale. Astfel, o ocluzie de arteră subclavie în amonte de locul de urgență al arterei vertebrale poate provoca o deeturnare a sîngelui din cealaltă arteră vertebrală, și chiar din trunchiul bazilar către membrul superior. De asemenea, o ocluzie de carotidă primitivă poate provoca un detournement al sîngelui din cercul Willis către carotida externă.

Trebuie recunoscut totuși că acești factori anatomofuncționali nu sînt suficienți pentru a explica totul. Mai precis, nu se vede foarte clar,

de ce în această boală arterială cronică accidentele cerebrale apar brutal în marea lor majoritate, nici de ce, în aproximativ 1/3 din cazuri, aceste accidente nu comportă o obstrucție arterială vizibilă pe arteriografie. S-a ajuns la incriminarea unui alt factor: variațiile funcționale ale circulației generale, în mod esențial, scăderea tensiunii arteriale generale sau chiar a circulației vertebrale, toate insuficiențele funcționale ce pot compromite echilibrul circulator al creierului, în condițiile existenței unei stenoze sau obstrucții ale rețelei arteriale.

Această schemă este satisfăcătoare la prima vedere, dar ea lasă numeroase aspecte neclarificate. Este un bun ghid în gândirea clinicianului, dar nu aduce o explicație a tuturor observațiilor patologice. Este suficient de a se pune următoarele întrebări:

— De ce o stenoză arterială se complică subit cu o tromboză, care realizează o obstrucție arterială completă?

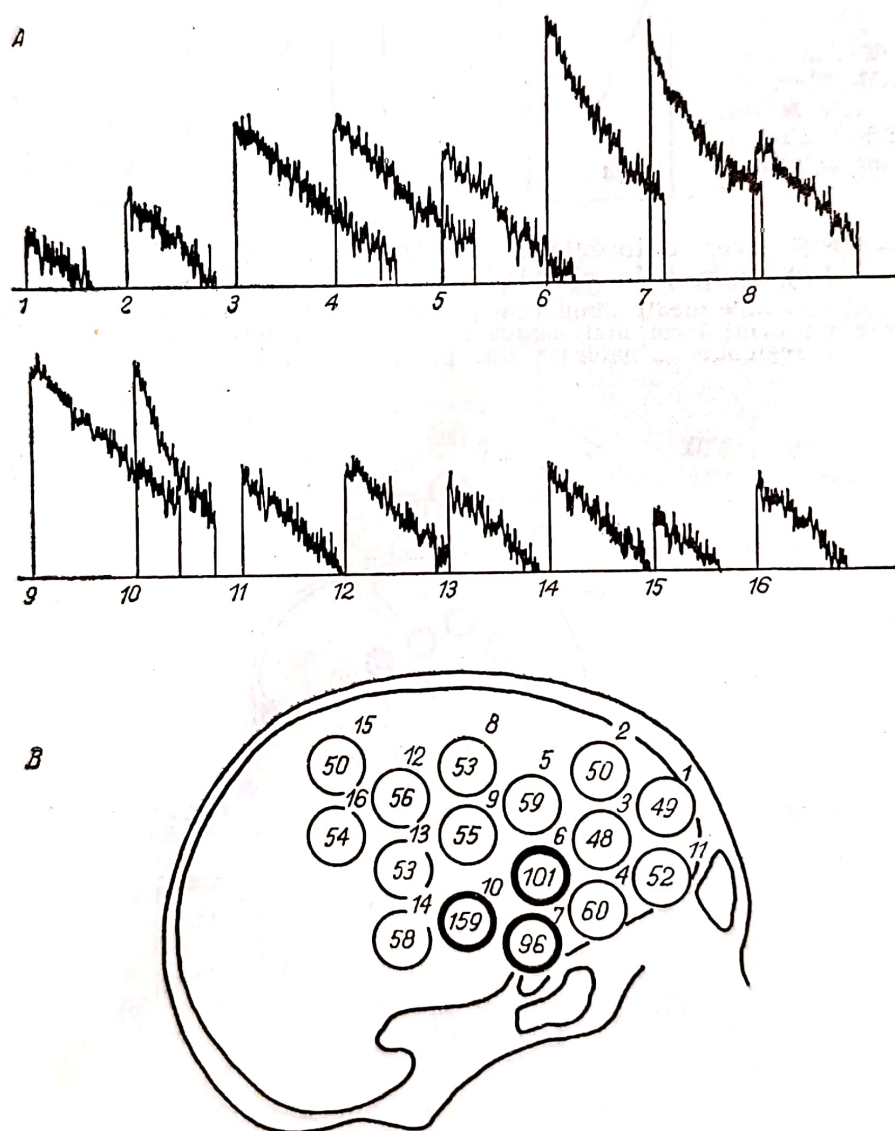


Fig. 147. — Focar de hiperemie reacțională în cursul accidentului vascular ischemic: A — Înregistrarea semilogaritmică a curbelor de clearance ale Xenonului 133 timp de 2 minute (metoda „pantei inițiale“). Se remarcă o pantă accentuată în 6, 7 și 10 corespunzând unui debit sanguin crescut. B — DSCr în ml/100 g/mn în fiecare din sectoarele explorate, foarte crescut în regiunea temporală (6, 7 și 10); la acest nivel s-a pus în evidență o umplere precoce a venelor (după N. A. Lassen).

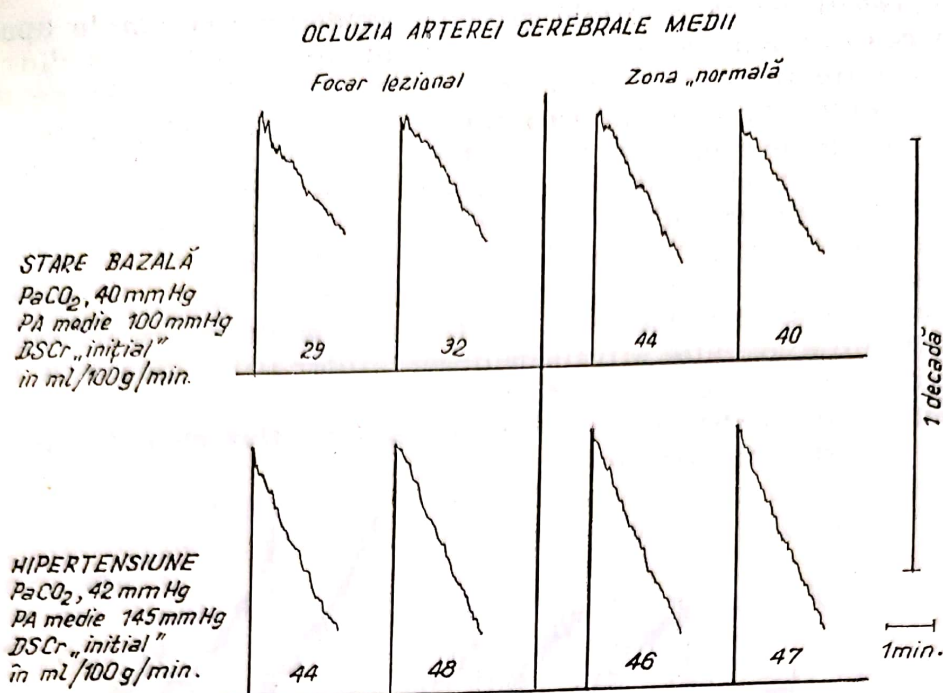


Fig. 148. — Explorarea autoreglării sub H T A, provocată de aramine (100—145 mmHg). Bolnav în vîrstă de 68 de ani cu hemiplegie dreaptă: Ocluzie a arterei cerebrale medii stîngi (test practicat în ziua a 9-a). Focarul lezional (curbele din stînga) are un debit local mai scăzut care crește la HTA (pierderea autoreglării), în timp ce regiunile „sănătoase” sînt puțin influențate (după O. Paulson).

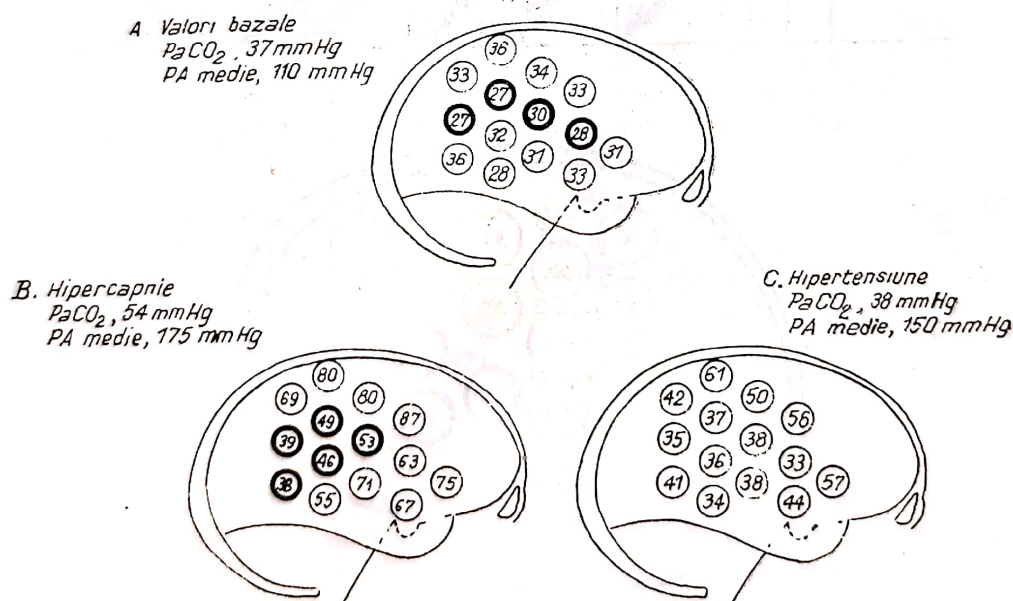


Fig. 149. — Exemplu de vasoparalizie cerebrală parțială în cursul unui accident vascular cerebral; disociația între răspunsul la CO_2 și autoreglare:

In cercuri sînt valorile DSCr. A — Se notează o zonă de ischemie (o zi după ictus, fără ocluzie arterială). B — Focarul ischemic răspunde la CO_2 , însă mult mai puțin decît zonele vecine. C — Pierderea globală a autoreglării, încă accentuată la periferie decît în zona lezională (după N. A. Lassen și O. Paulson).

— De ce o stenoză a arterei carotide interne dă loc la accidente pasagere și deseori repetitive, în timp ce leziunea stenozantă este un fapt anatomic permanent?

— În fine, scăderile tensiunii arteriale au ele, în mod real, rolul ce li se atribuie în determinismul numeroaselor accidente ischemice?

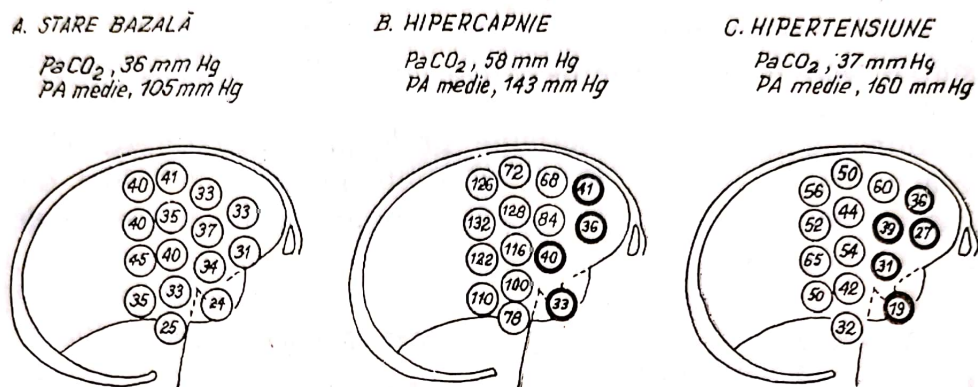


Fig. 150. — Modificările DSC la hipercapnie și hipertensiune arterială la un bolnav cu ramolism cerebral, în ziua a 2-a (hemiplegie). Absența ocluziei arteriale la arteriografie:

Se constată: În A — un focar ischemic parieto-temporal. În B — hipercapnia crește net debitul sanguin în regiunile învecinate și nu în regiunea frontală (ceea ce este descris ca un „hémotournement“ intracerebral. În C — HTA provocată crește net debitul în zonele nelezionale posterioare unde autoreglarea este în mod paradoxal pierdută, în timp ce valorile rămân joase în zonele lezionale frontale (după N. A. Lassen și E. Skinhoj).

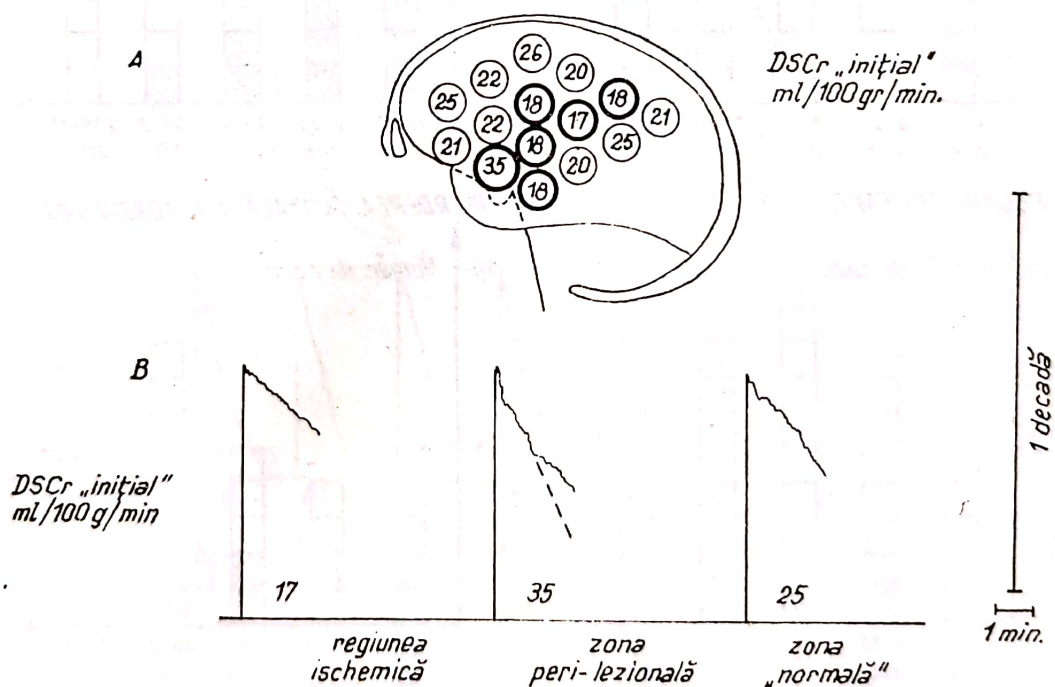


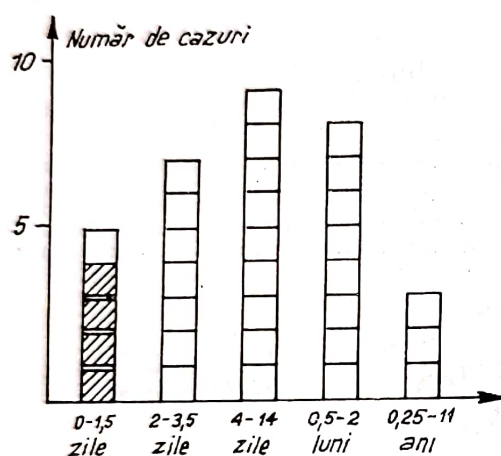
Fig. 151. — Măsurarea DSC regional într-un caz de accident vascular cerebral cu ocluzie de arteră cerebrală medie. Femeie în vîrstă de 78 de ani, normotensivă, hemiplegie dreaptă. Examen practicat după o zi de la debutul clinic:

În A — valorile DSCr calculate prin metoda „pantei inițiale“, figurate în 16 zone ale emisferei stîngi; ele sînt scăzute în regiunea medie a emisferului, dar se notează cu o valoare crescută (35 ml/100 g/min) la intrarea vîli silviene, în marginea zonei ischemice. În B — trei tipuri de curbe, după regiunile observate. De notat „pic“ul curbei înregistrate la nivelul focarului hiperemic al „perfuziei de lux“ 35 ml/100 g/min.

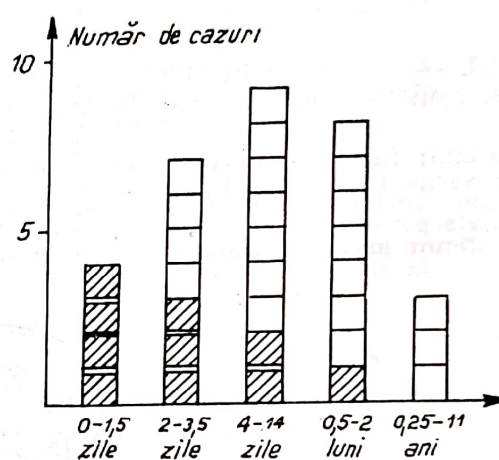
Pentru a răspunde la aceste întrebări, în ultimii ani s-au întreprins o serie de cercetări în domeniul precis al studiului anatomic al rețelei arteriale. Aceste cercetări nu acoperă toate aspectele și, în special, nu pretind a aborda problema modificărilor funcționale ale circulației generale și cerebrale.

Totuși, leziunile fundamentale fiind stenozele și obstrucțiile arteriale, este de un interes esențial de a cunoaște cu cea mai mare precizie posibilă starea anatomică a întregii rețele vasculare, de la aortă pînă la arterele cerebrale. Acest lucru nu se poate face, evident, decît în cazurile care au ajuns la deces și presupune prelevarea întregului arbore arterial. Aceasta are în vedere, în același timp, punerea la punct de tehnici minuțioase și de lungă durată în cadrul metodologiei moderne de studiu al leziunilor vasculare.

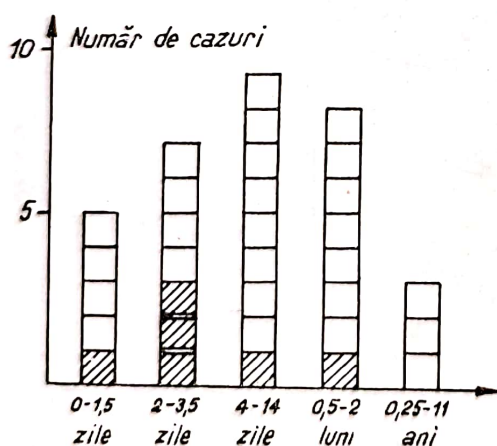
FOCAR DE HIPEREMIE



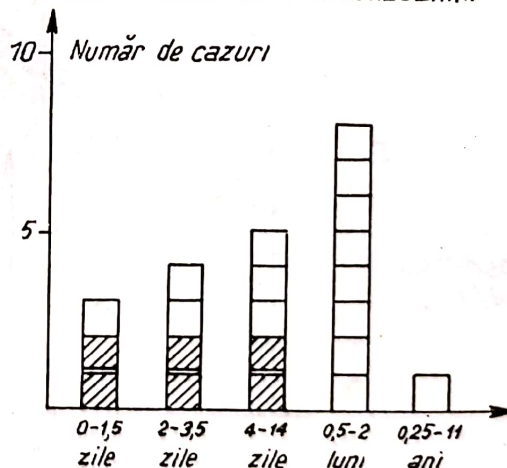
FOCAR DE VASOPARALIZIE



FOCAR ISCHEMIC



PIERDEREA GLOBALĂ A AUTOREGLĂRII



▨ Prezența perturbațiilor

□ Absența perturbațiilor

Fig. 152. — Frecvența perturbațiilor hemodinamice întâlnită la 31 de cazuri de ramolism cerebral, fără ocluzie arterială radiovizibilă. Vasoparalizia este precoce și poate dura mai multe zile, ca și existența focarului de ischemie. Pierdere globală a autoreglării este elementul de cea mai mare gravitate (coma) (O. B. Paulson).

Teoria generală actuală cu privire la rolul componentei arteriale în geneza ischemiei cerebrale s-a edificat luînd în considerație obstrucțiile arteriale, fără a ține seama de modalitățile reale de constituire și de evoluție ale trombusului în ateroscleroză, adică, în definitiv, de datele cele mai fundamentale ale problemei ischemiei.

Castaigne, Lhermitte și Gautier, în 1965 au publicat un studiu cu privire la rolul leziunilor arteriale în accidentele ischemice cerebrale din ateroscleroză, încercînd să stabilească importanța acestora în geneza accidentelor cerebrale ischemice.

TOPOGRAFIA ȘI DIMENSIUNILE INFARCTULUI CEREBRAL

Zülch a codificat variațiile topografiei și întinderii ramolismenului cerebral, după rapiditatea ocluziei vasculare și intervenția mai mult sau mai puțin satisfăcătoare a circulației colaterale. Sînt realizate diferite tipuri de ramolismen silvian.

O noțiune interesantă ce se degajă din studiul zonelor electiv de ramolismen, este zona de risc la partea cea mai distală a unui teritoriu de irigație și la nivelul zonei de frontieră între două teritorii arteriale.

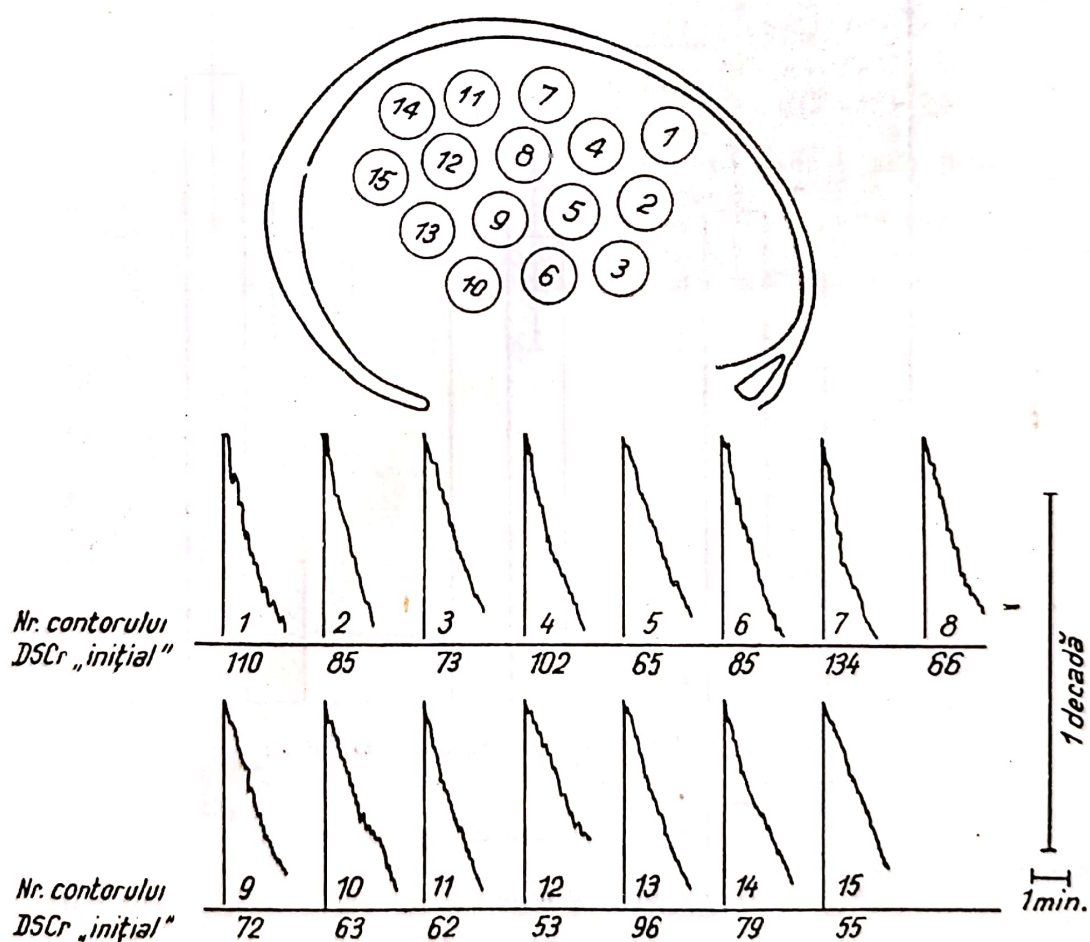


Fig. 153. — Măsurarea debitului sanguin cerebral loco-regional în cursul unui accident vascular cerebral tranzitor; examen practicat 20 min după debutul clinic (hemipareză stîngă care va regresa într-o oră). Se observă un focar hiperemic în regiunea frontoparietală înregistrat de contorii 1, 4 și 7 (după O. B. Paulson).

Schneider explică aceasta printr-o comparație cu dificultățile relative ale irigării zonei „dernier pré”, într-un sistem dependent de același canal.

O topografie foarte particulară se întâlnește în ramolismul superficial ce este situat între teritoriile arterei silviene de o parte, al cerebralei anterioare și al cerebralei posterioare pe de altă parte. Este vorba de leziuni practic circulare, desenând limitele teritoriilor arteriale principale, limită marcată de un ramolism sau cel puțin de o atrofie granulară la nivelul convexității.

Dimensiunile necrozei ischemice variază considerabil pentru aceeași ocluzie vasculară. În jurul leziunilor definitive, un sector mai mult sau mai puțin întins al parenchimului este insuficient irigat dar nu atât de

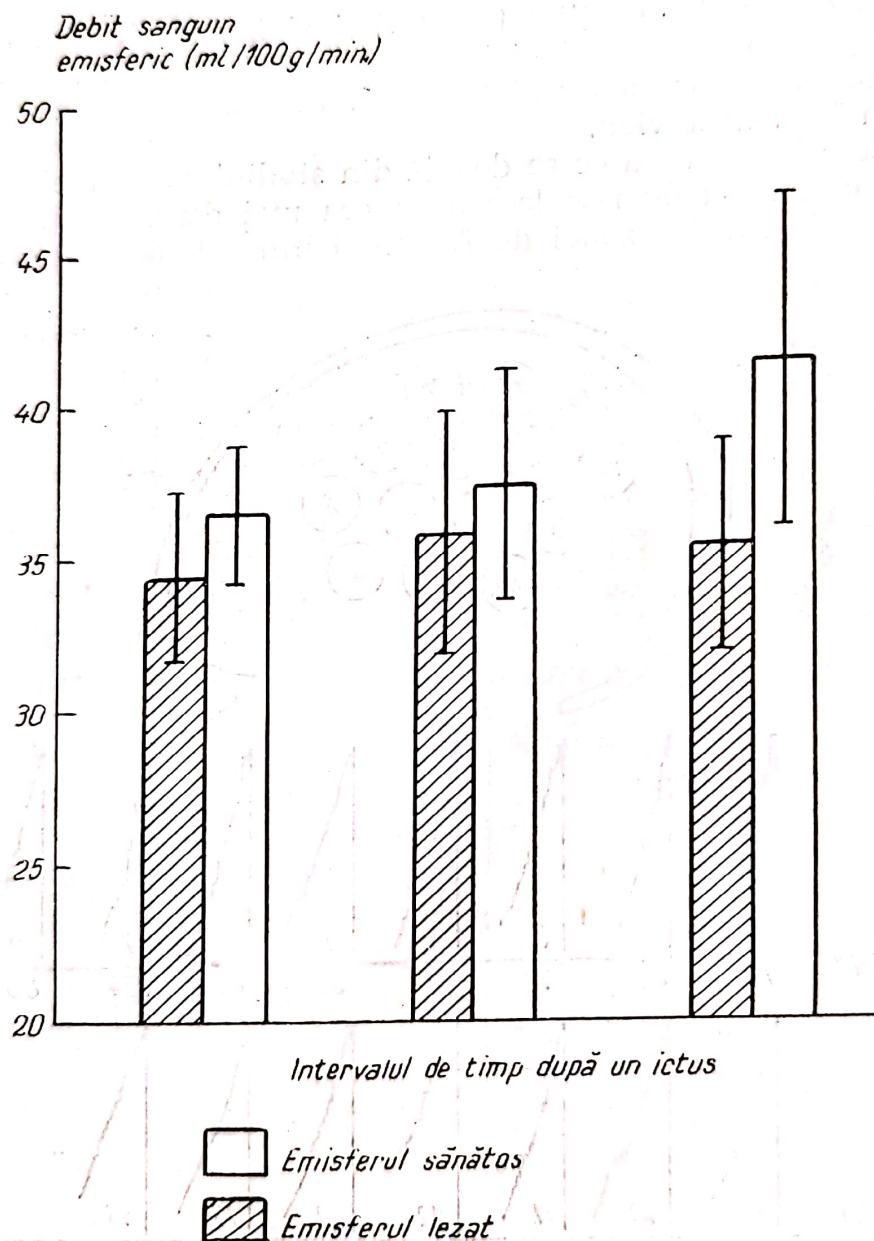


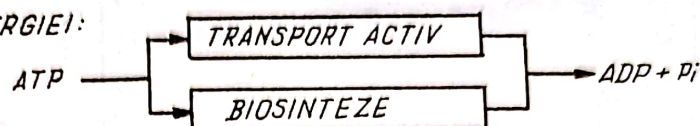
Fig. 154. — Debit sanguin emisferic de partea sănătoasă și de partea bolnavă (ramolism cerebral) la intervale de timp variabile în raport cu ictusul. Debitul sanguin al emisferului sănătos, inițial redus, recuperează progresiv valori normale, în timp ce debitul sanguin în emisferul lezat rămâne scăzut (după J. S. Meyer).

sever pentru a se produce leziuni definitive. Opitz și Schneider au insistat asupra acestei situații ale cărei consecințe pentru terapie sînt importante (Fig. 135, 136, 137, 138).

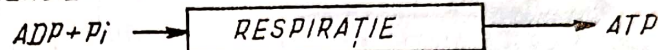
Popa C. și colab. au putut demonstra prin studiul D.S.C. valoarea diferitelor tipuri de supleanțe în boala ocluzivă (fig. 129 A, B, C, D, E, F, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170).

Se poate spune că o diminuare la jumătate a DSC suprimă activitatea funcțională dar este nevoie de o reducere de 3/4 sau mai mult a perfuziei sanguine pentru a compromite metabolismul structural și a antrena necroza tisulară.

UTILIZAREA ENERGIEI:



PRODUCȚIE DE ENERGIE:



MECANISME DE COMPENSARE:

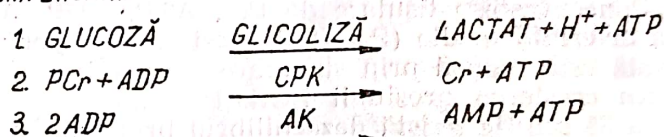


Fig. 155. — Schematizarea utilizării de energie și producției sale prin respirație mitocondrială. În stare normală, cea mai mare parte din ATP provine din fosforilarea oxidativă a ADP în mitocondrie, în timp ce o mică parte este furnizată de glicoliză. Atunci cînd aportul de oxigen este insuficient, glicoliza este stimulată și există o creștere a producției de ATP prin glicoliză (după Siesjö).

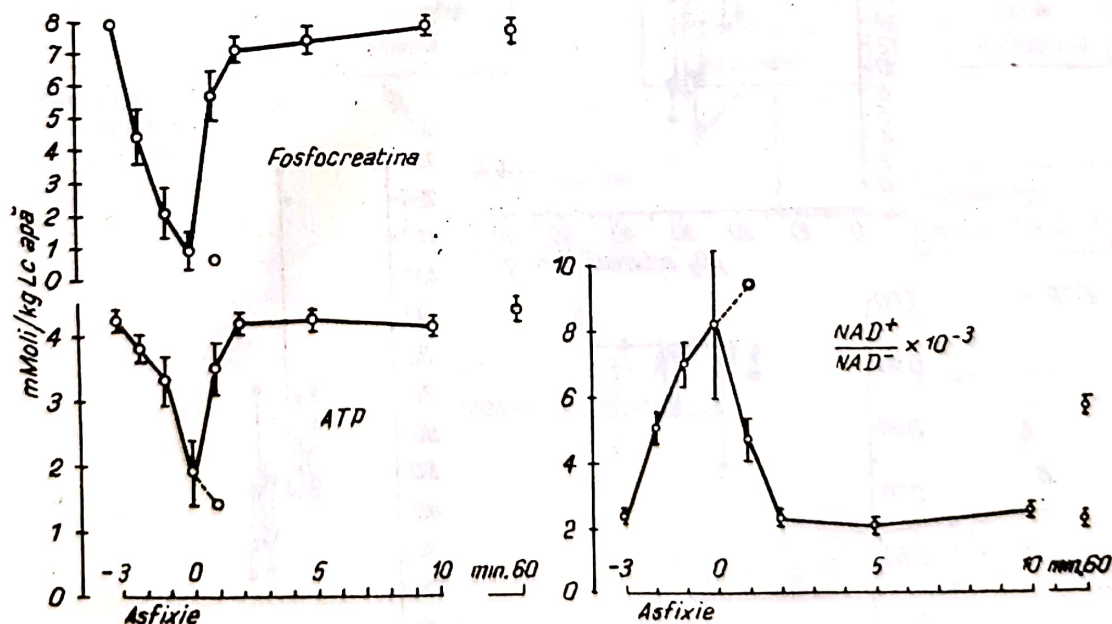


Fig. 156. — Modificarea concentrațiilor tisulare cerebrale de ATP, fosfocreatina și a raportului NADH/NAD⁺ în timpul și după o oprire respiratorie de trei minute la șoarece (după Kaasik, Nilsson et, Siesjö).

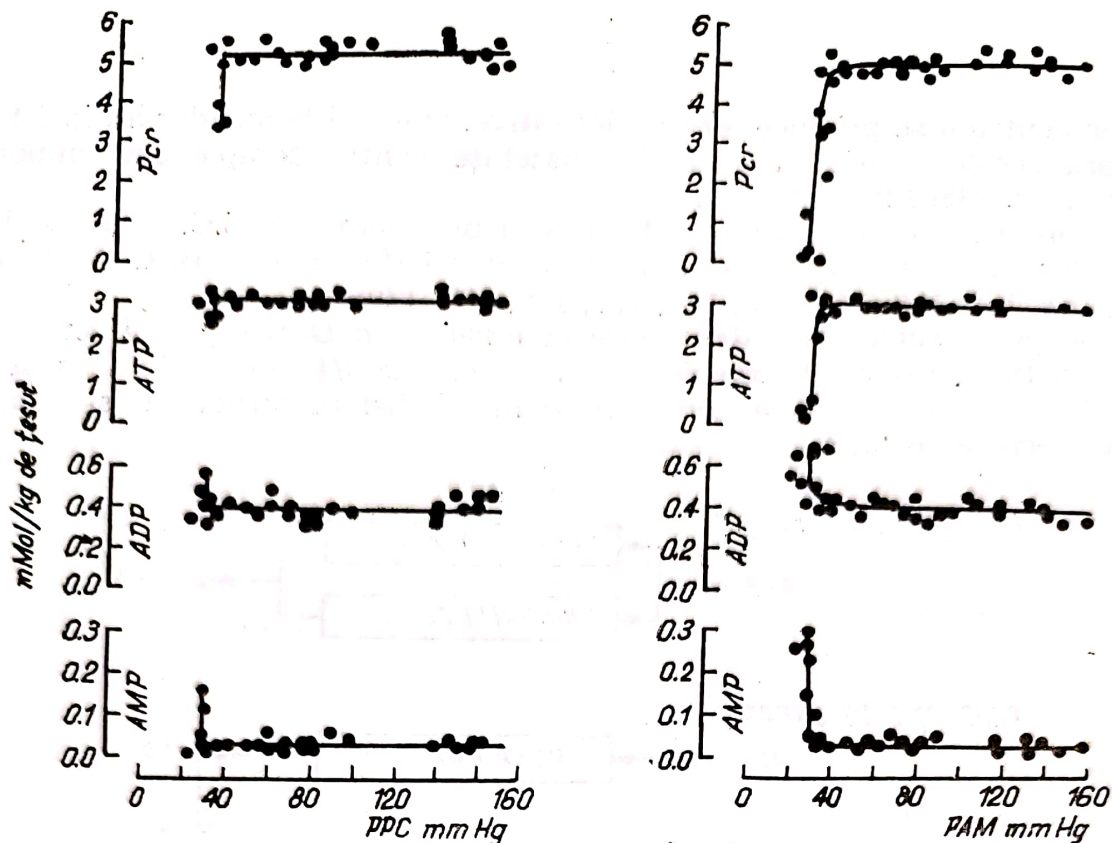


Fig. 157. — Concentrațiile tisulare de Pcr, ATP, ADP, AMP la șobolan în funcție de presiunea arterială medie (PAM) și presiunea de perfuzie cerebrală (PPC). Presiunea arterială este redusă prin sîngerare iar presiunea de perfuzie cerebrală este diminuată prin creșterea presiunii LCR. Pornind de la un prag care se situează aproximativ la 35 mmHg există dezechilibrul brutal al încărcării energetice tisulare (Siesjö și colab.).

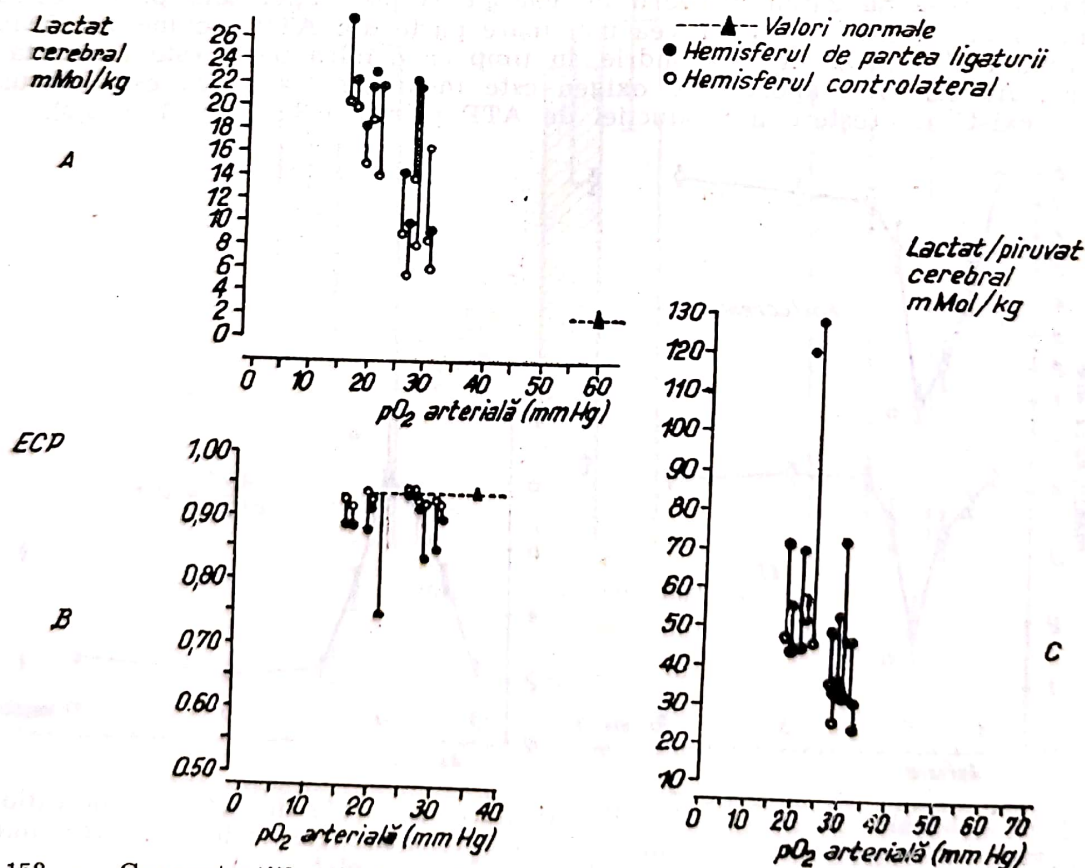


Fig. 158. — Concentrațiile tisulare de lactat și raportul lactat/piruvat și valorile încărcării energetice tisulare (ECP) la șobolanii expuși unei hipoxii arteriale de 30 de minute. Toate animalele au una din carotide lezate. Lactatul tisular și raportul lactat/piruvat sînt crescute în cele două emisfere, în timp ce încărcătura energetică nu este diminuată decît de partea unde există asocierea unei hipoxii cu ischemie (după Salford și colab.).

Aceasta înseamnă că în cursul unui accident ischemic, un sector de parenchim, momentan exclus din punct de vedere funcțional, este încă într-o situație de reversibilitate, ce poate fi realizată printr-o terapie adecvată.

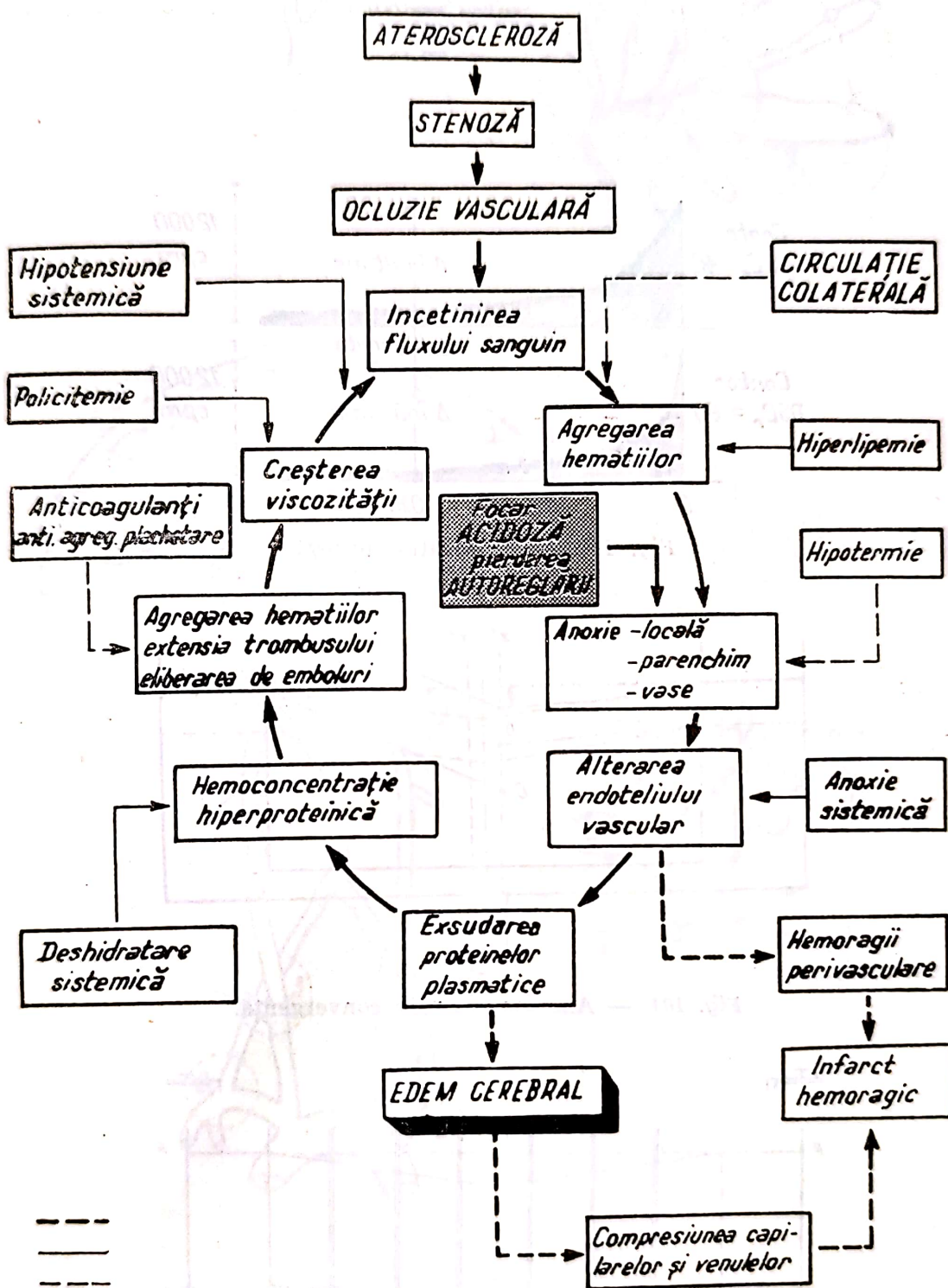


Fig. 159. — Înlănțuirea perturbațiilor după o ocluzie arterială. Se subliniază factorii de ameliorare sau de agravare care reprezintă puncte de acțiune al tratamentului dirijat în special către corecția dezordinilor sistemice (schemă inspirată după Meyer de A. Bès și colab.).

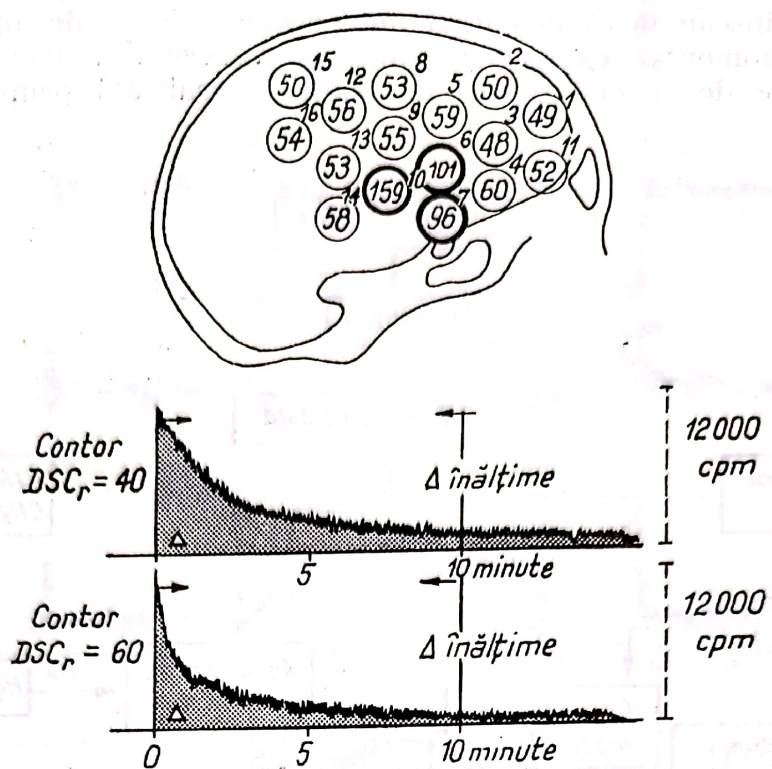


Fig. 160. — Explicația în text.

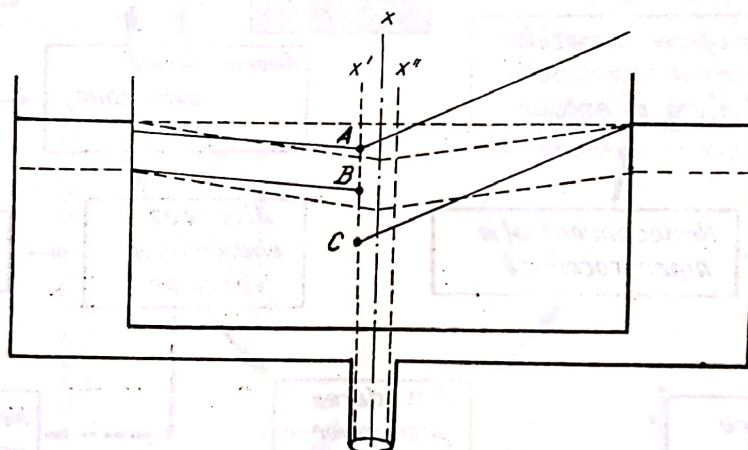


Fig. 161. — Anastomoza prin convergență.

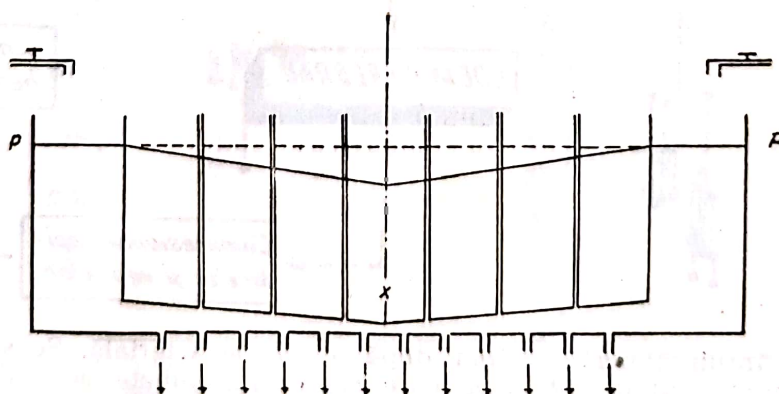


Fig. 162. — Anastomoza cap la cap (după G. Lazorthes și colab.).

Fig. 163. — Explicația în text.

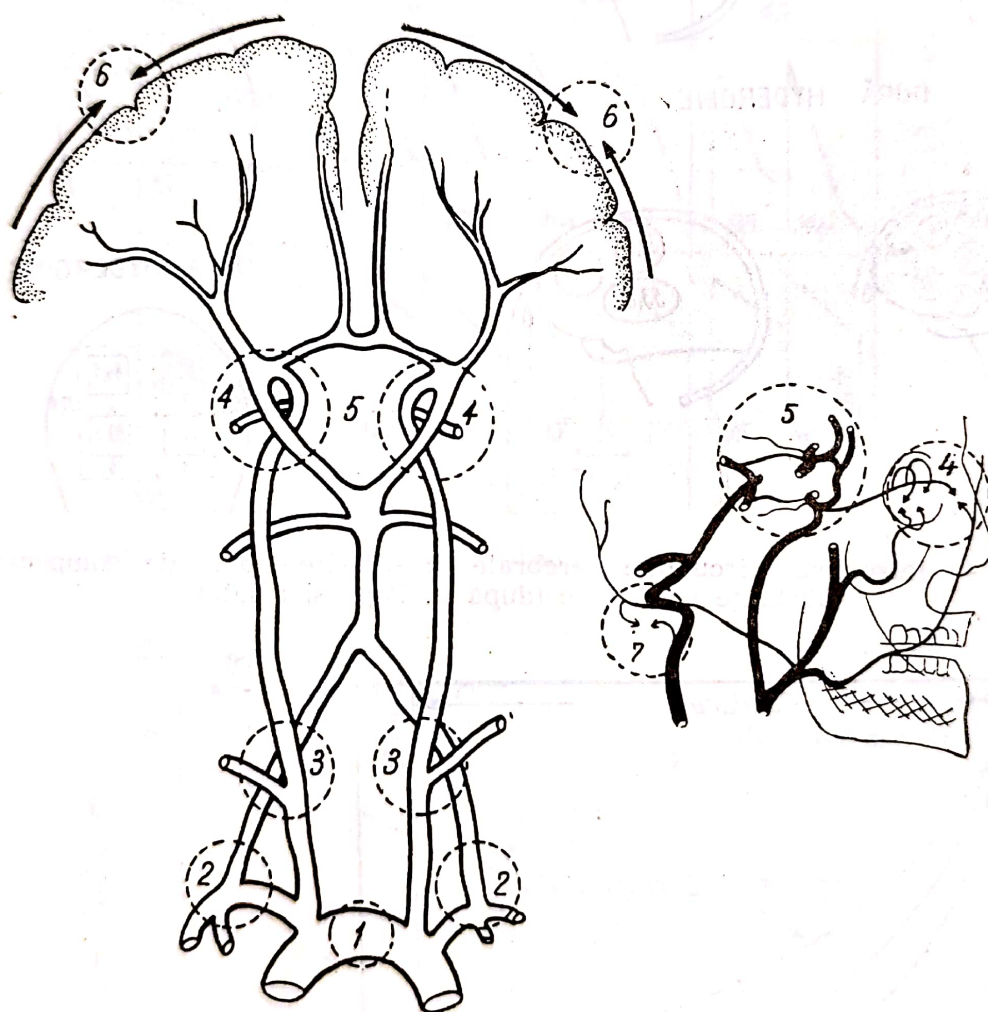
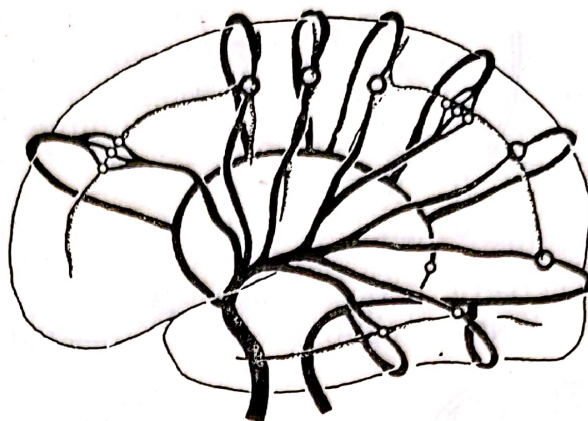


Fig. 164. — Variante de compensare în sistemele arteriale cervico-cerebrale:
 1 — compensări prin crosa aortei (Aorticocarotidiene); 2 — compensări subclaviovertebrale;
 3 — compensare carotidă internă (c.i.), Carotidă externă (c.e.); 4 — anastomoze între CE
 și CI, a — anastomoze orbitare, b — anastomoze facio-oftalmice; 5 — compensare prin
 poligonul Willis; 6 — anastomoze corticale și intrameningeale; 7 — anastomoze musculare.

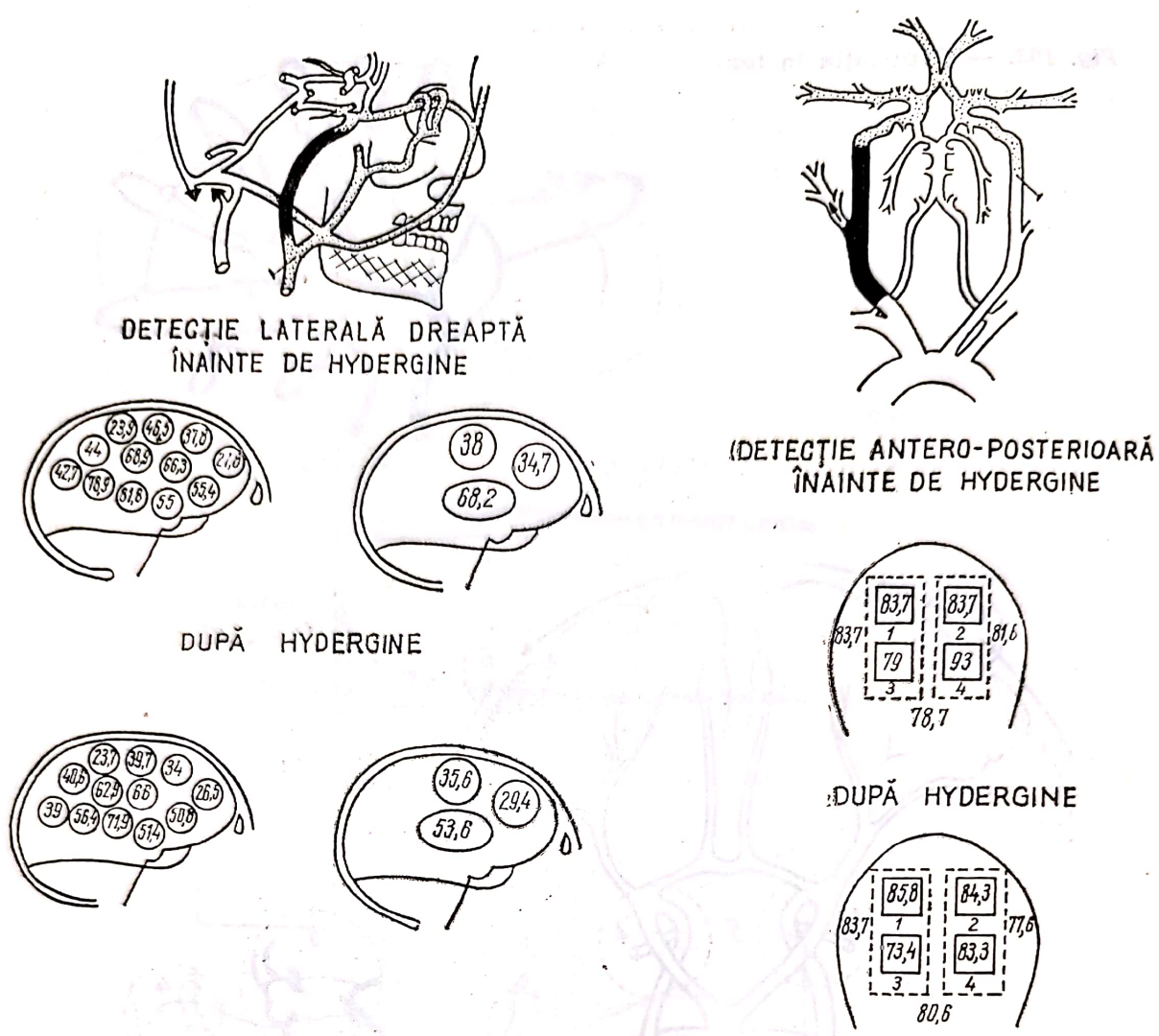


Fig. 165. — Răspunsul circulației cerebrale în diferite tipuri de compensări la substanțe vasoactive (după C. Popa și colab.).

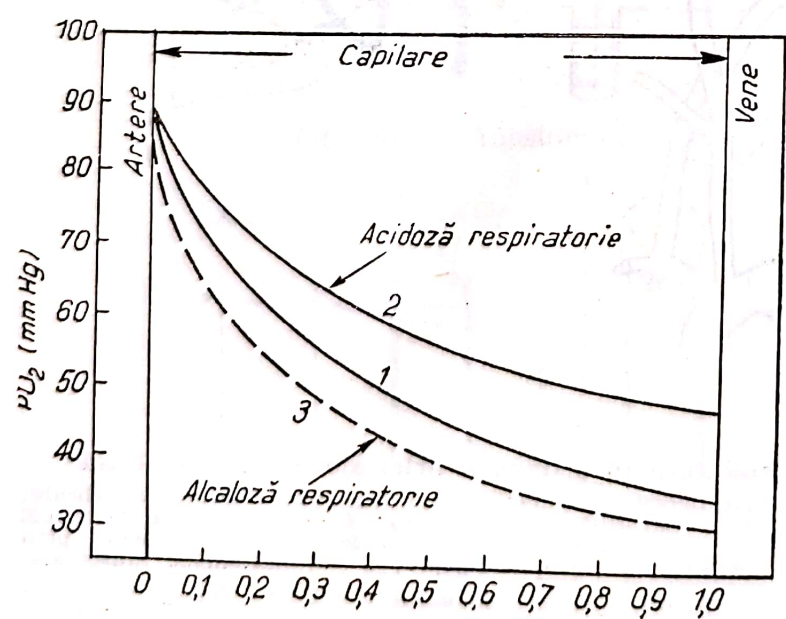


Fig. 166. — Presiunea parțială a oxigenului în capilarele corticale în condiții normale:
 1 — ($PaCO_2=40$ mm); 2 — acidoză respiratorie necompensată ($PaCO_2=55$ mmHg);
 3 — alcaloză respiratorie necompensată ($PaCO_2=30$ mmHg).

FACTORII FUNCȚIONALI AI ISCHEMIEI CEREBRALE

Leziunile arteriale descrise în capitolele precedente reprezintă fără discuție cei mai importanți factori ai ischemiei. Cu toate acestea, în practică se cunoaște că apariția accidentului ischemic nu este obligatorie chiar și atunci când leziunile arteriale sînt majore și chiar cînd ocluzia vasculară este completă.

Dacă obstacolul anatomic nu este totdeauna suficient pentru a explica constituirea infarctului cerebral, trebuie luați în considerație alți factori locali și generali capabili să reducă perfuzia sanguină într-o anumită regiune sau să compromită metabolismul local.

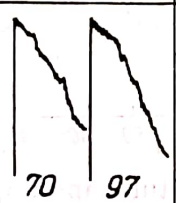
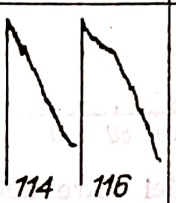
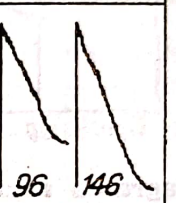
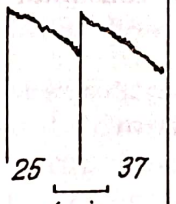
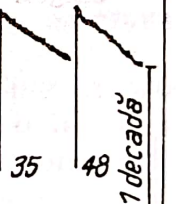
	<i>Control</i>	<i>Hiperventilație</i>	<i>Aminofilina</i>
<i>PA (mm Hg)</i>	105	100	105
<i>PaCO₂ (mm Hg)</i>	44	27	42
<i>Regiune tumorală (meningiom)</i>	 70 97	 114 116	 96 146
<i>Regiunile netumorale</i>	 60 67	 25 37 1 min.	 35 48 1 decada

Fig. 167. — Metoda pantei inițiale („Initial slope index“).

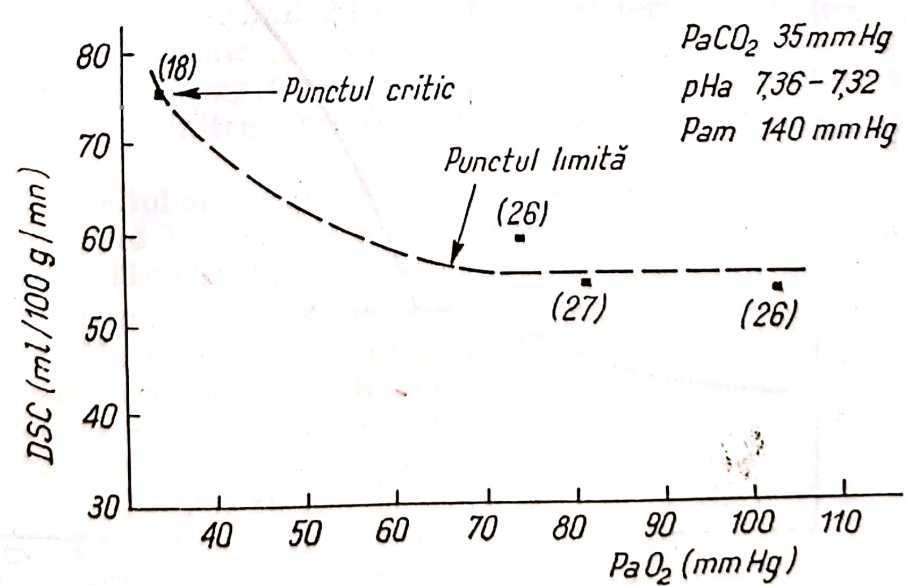


Fig. 168. — Influența PO_2 arterial asupra DSC în condiții de normotensiune și normocapnie.

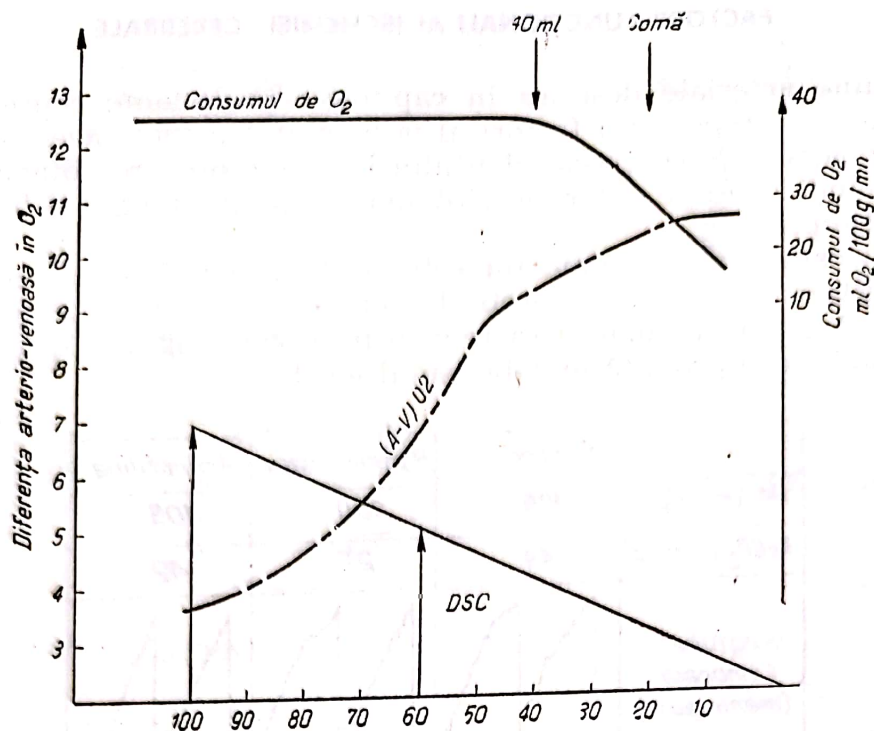


Fig. 169. — Diagrama relației între debitul sanguin, diferența arterio-venoasă în oxigen și consumul de oxigen al creierului.

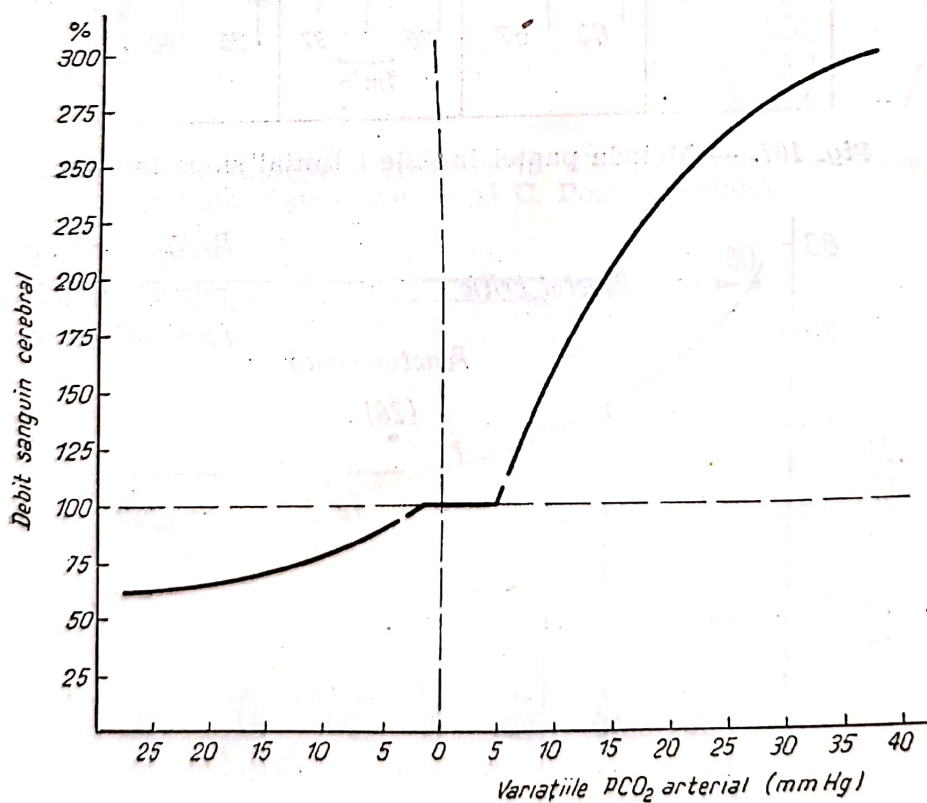


Fig. 170. — A — Influența PCO_2 arterial asupra DSC la om în condiții fiziologice.

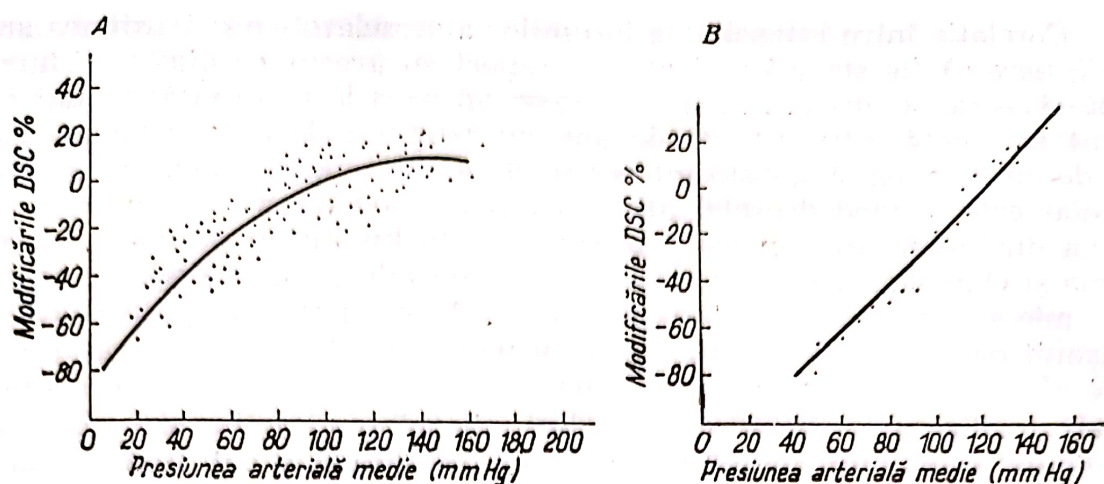


Fig. 170, B. — Autoreglarea circulației cerebrale.

Deci alături de factorii anatomici ai ischemiei cerebrale, *trebuie să avem în vedere rolul factorilor funcționali*, domeniu încă incomplet delimitat în cadrul cărora se pot individualiza, rolul variațiilor tensionale pe de o parte și rolul modificărilor DSC pe de altă parte. Desigur că intervin o serie de alți parametri legați de *metabolismul cerebral local*, încă insuficient cunoscut.

TENSIUNEA ARTERIALĂ ȘI ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

În ceea ce privește *rolul hipertensiunii arteriale* în producerea ischemiei cerebrale, este astăzi în mod curent admisă o legătură între aceasta și *ateroscleroză*. Totuși, natura acestor raporturi constituie încă obiectul numeroaselor controverse în special în ce privește ateroscleroza vaselor cerebrale de care ne ocupăm în capitolul de față. Aceste controverse reflectă în fapt ignoranța noastră asupra etiologiei și chiar incertitudinea definițiilor acestor două entități.

Introducerea în ultimii 20 de ani a unei terapii hipotensoare eficace a dat acestei probleme o mare importanță practică, deoarece asistăm astăzi la atitudini terapeutice opuse, pornind de la concepții diferite cu privire la relația dintre ateroscleroza cerebrală și hipertensiunea arterială.

Ca și în studiul anatomic, în acest capitol termenul de hipertensiune arterială se referă la bolnavii a căror presiune diastolică humerală a fost egală sau peste 110 mmHg.

Examenenele anatomice efectuate la populația generală arată că arterele cerebrale la hipertensivi, prezintă leziuni aterosclerotice mai severe și mai întinse decât la subiecții normotensivi. Cea mai mare severitate a atingerii trunchiurilor arteriale este stabilită atât pentru arterele intracraniene cât și pentru arterele extracraniene (Baker A. B., Fisher C. M., Kamsyama M., McGee B. A., Mitchell și Schwartz, Young W., Winter M. D., Cezar Ionel).

Această noțiune care se referă la sistemul vertebrobazilar și carotidian a fost confirmată de dozarea lipidelor arteriale cerebrale la pacienții hipertensivi și normotensivi (Peterson J. C. și colab.).

Corelația între intensitatea leziunilor aterosclerotice și tensiunea arterială pare să fie strânsă mai ales în raport cu presiunea diastolică humerală. Aceasta se observă la ambele sexe, aproape la toate vîrstele, dar este mult mai netă între 50—60 de ani, cu tendința de a se estompa după 70 de ani (Young W.). Este interesant de a sublinia că sistemul vertebro-bazilar este în mod deosebit atins la hipertensivi după cum se poate observa din observațiile noastre precum și ale lui Fisher și colab., Kameyama și Okinaka. Intensitatea acestora și extinderea la arterele de calibru mai mic este remarcabilă la hipertensivi. Ateroscleroza nu atinge în mod obișnuit decît arterele cu un diametru mai mare de 1 mm, adică arterele carotide, vertebrale, trunchiul bazilar și porțiunea proximală a arterelor cerebrale. La subiecții hipertensivi leziunile aterosclerotice sînt observate la nivelul ramurilor distale ale arterelor cerebrale și pot cuprinde arteriole cu un diametru de 0,6—0,2 mm.

Această intensitate și această difuziune a leziunilor aterosclerotice a arterelor cerebrale la hipertensivi a fost la originea teoriei neurogene a bolii hipertensive

Anumiți autori au considerat hipertensiunea ca un mecanism compensator destinat să mențină constant debitul cerebral al subiecților a căror rezistență vasculară cerebrală era crescută datorită aterosclerozei. Dickinson subliniază frecvența stenozelor arterelor vertebrale la hipertensivi și emite ipoteza că hipertensiunea este o reacție datorită unei ischemii a centrilor reglatori ai trunchiului cerebral. Totuși, marea majoritate a autorilor admit că hipertensiunea arterială este un fapt primar, care favorizează leziunile aterosclerotice în circulația cerebrală ca și în alte domenii ale economiei organismului. În fapt, leziunile arterelor cerebrale ale pacienților purtători a unei hipertensiuni secundare unei boli renale, de exemplu, prezintă aceeași intensitate și aceeași difuziune ca și la pacienții atinși de o boală hipertensivă primitivă. Studii fiziopatologice au demonstrat dealtfel că rezistențele vasculare cerebrale vor putea să scadă la hipertensivii la care se aplică o hipotensiune controlată. Debitul sanguin cerebral va rămîne constant cu toate că se realizează o scădere de 30% a presiunii inițiale. În alte situații efectul favorizant al hipertensiunii sistemice asupra aterosclerozei la animal a fost bine stabilit la cîine și la iepure (Moss și colab., Heptinstall și colab.). Mecanismul prin care hipertensiunea favorizează dezvoltarea leziunilor aterosclerotice este încă insuficient cunoscut; hipertensiunea crește traumatismele mecanice, dar crește de asemenea presiunea de filtrație a lipidelor, după observațiile lui Paterson.

INFARCTELE CEREBRALE DATE DE ATEROSCLEROZĂ LA HIPERTENSIVI

Infarctele cerebrale ale bolnavilor hipertensivi se prezintă la examenul anatomic sub două tipuri diferite:

Există ramolismente corticale, subcorticale, situate în mod obișnuit în aval de o ocluzie sau de o stenoză aterosclerotică, aproape identice cu ramolismentele observate la pacienții normotensivi. Dealtfel, se observă

frecvent, izolat sau asociat, ramolismențelor precedente, infarctele mici de 1—4 mm, situate în nucleii de la bază, regiunile profunde ale substanței albe din emisferele cerebrale și în protuberanță. Aceste mici ramolismențele multiple, cînd sînt vechi, capătă aspectul lacunar descris de P. Marie și Ferrand. Studiul acestor ramolismențele lacunare a fost reluat începînd cu Fisher din 1965. Pornind de la o serie de 1 042 autopsii neselecționate, Fisher a observat ramolismențele lacunare în creier la 114 pacienți, toți, cu excepția unuia, fiind purtătorii unei hipertensiuni arteriale.

Aceste mici infarctele erau date, după Fisher, în 80% din cazuri de ocluzia unei mici arteriole al cărei perete prezenta leziuni degenerative și necrozante, în 10% din cazuri, de prezența unui anevrism miliar în 8% din cazuri de ocluzie a ostimului unei artere perforante printr-o placă aterosclerotică, iar 2% din cazuri nici o leziune arterială nu a fost observată. Hipertensiunea arterială, în cazul de față, pare să joace un rol esențial prin leziunile arteriolare degenerative pe care le antrenează, în geneza acestor ramolismențele lacunare de ateroscleroză.

Fisher a căutat să studieze simptomatologia acestor mici infarctele. Un număr dintre acestea nu au dat nici o simptomatologie neurologică.

FRECVENȚA ACCIDENTELOR CEREBRALE ATEROSCLEROTICE LA HIPERTENSIVI

Evaluarea riscului morbidității și mortalității accidentelor cerebrale din ateroscleroză la pacienții hipertensivi este greu de stabilit în absența studiilor epidemiologice comparabile celor efectuate pentru ateroscleroză coronariană. Seriile de autopsii la hipertensivi comportînd un studiu pentru creier, sînt puțin numeroase și nu se referă la cazurile mai severe sau mai avansate. Pe de altă parte, statisticile clinice sînt supuse unei oarecari incertitudini a diagnosticului între hemoragie și ramolismențele. Un anumit număr de lucrări permit totuși o apreciere asupra acestei probleme.

Hudson pe o serie de 100 de autopsii la pacienți decedați cu hipertensiune arterială a găsit semne de ramolismențele la 47; 22 dintre aceștia prezentaseră accidente repetitive; infarctele mici, multiple, au fost prezente în 21 de cazuri; 11 pacienți prezentau o ocluzie arterială de origine aterosclerotică.

Leishman și colab. studiind două serii de 200 pacienți sub 60 de ani și a căror presiune distolică era mai mare de 100 mmHg, găsește o mortalitate de 42 și 44,5% în raport cu accidentele cerebrale, fără a preciza însă natura. 20,4 și 23,8% din pacienții săi prezentaseră accidente cerebrale nemortale.

Hood și colab. analizează 990 pacienți hipertensivi purtători ai unor retinopatii și stadiul 3 și 4 și constată 84 decese prin accident vascular cerebral. La 54 cazuri verificate, ramolismențele a constituit cauza decesului în 17 observații (31,4%).

Duboucher și colab. au studiat 170 cazuri cu hipertensiune arterială care au evoluat mai mult de 20 de ani; 25% din aceștia prezentau semne de ateroscleroză cerebrală (40% erau de sex masculin și 19% de sex feminin). La 43 pacienți decedați și verificați anatomic, ramolismențele a fost cauza morții în 17 cazuri (39,5%), adică un bărbat din doi și o femeie din 3.

După aceste date, desigur fragmentare și care cer verificări ample, aproximativ 25% din pacienții purtători ai unor hipertensiuni sistemice prezintă un accident cerebral care poate fi legat de ateroscleroză; infarctul cerebral ar reprezenta cauza decesului în 30—40%. Hipertensivii constituie deci o populație cu un mare risc în ceea ce privește accidentele cerebrale date de ateroscleroză.

INFLUENȚA TRATAMENTULUI HIPERTENSIUNII ASUPRA RISCULUI ACCIDENTULUI CEREBRAL DIN ATEROSCLEROZĂ

După o opinie încă răspândită, tratamentul hipertensiunii arteriale ar putea uneori favoriza constituirea accidentelor cerebrale din ateroscleroză. Această opinie se bazează în special pe unele observații care au arătat că scăderea presiunii arteriale provoacă în același timp o scădere a debitului sanguin cerebral în aval de o stenoză aterosclerotică.

O asemenea opinie pare foarte criticabilă. Derouesne C. arată că este posibil de a reduce cu 30% presiunea arterială la hipertensivi, fără a modifica debitul cerebral. Este bine stabilit de altfel că o stenoză arterială trebuie să fie extrem de strînsă pentru a provoca o scădere a debitului sanguin în aval. În fine, dacă rolul hipotensiunii pare indiscutabil în anumite observații, asemenea fapte ni se par foarte rare în limitele reducerii terapeutice ale hipertensiunii. Un pacient observat de Marshall era un hipertensiv, prezenta accidente ischemice tranzitorii, după începerea tratamentului cu guanetidină. Hipotensiunea a fost desigur incriminată în geneza acestor accidente, dar înregistrarea presiunii arteriale în cursul a două accidente a arătat că acestea coexistau în realitate cu puseuri de hipertensiune. Normalizarea tratamentului hipotensor a dus la dispariția acestor manifestări. Rolul acestor puseuri de hipertensiune în declanșarea anumitor episoade ischemice se exercită printr-un mecanism încă insuficient precizat.

Marile statistici asupra tratamentului hipertensiunii, cum este cea a lui Leishman și a lui Hodge arată o scădere la jumătate a accidentelor cerebrale la bolnavii tratați, în raport cu grupul de control, indiferent de tipul și gradul hipertensiunii. Rezultate analoge au obținut Hamilton într-un studiu prospectiv la 61 de pacienți a căror presiune diastolică a fost peste 110 mmHg. în examinări sistematice și la care nu s-a putut constata nici un simptom sau semn neurologic.

Aceste elemente arată că teama de a favoriza accidentele ischemice prin reducerea hipertensiunii arteriale nu pare să fie justificată. Mai mult, anumite lucrări recente tind să demonstreze că tratamentul hipertensiunii constituie o modalitate preventivă eficientă împotriva accidentelor cerebrale din ateroscleroză. Astfel, Dustan și colab. a observat o netă diminuare a frecvenței complicațiilor cerebrale din ateroscleroză în cursul hipertensiunii maligne tratate, în timp ce frecvența infarctului de miocard era aceeași la pacienții tratați ca și în grupul de control. Lee și colab. la 112 pacienți cu hipertensiune benignă nu observă decît un singur accident ischemic în grupul tratat, față de 12 ramolismențe în grupul de control. Hood și colab., în seria de 990 pacienți, nu observă nici un ramolismenț la pacienții corect tratați.

N
cerebr
fi evit
necesi

E
esenți
litate
(Mars
studia
de 46
centa
stingă

I
cereb
tea ir
pacie
nală
față
vența

I
sivi.
au cc
în tir
174 p
vat c
hiper
tensi
este f

A
o con
Expe
esenț
în cir

7
unui
pare
sever
portan
Singu
ce se
Trei a

Ni se pare legitim de a aprecia astăzi că un mare număr de accidente cerebrale din ateroscleroză, cel puțin la pacienții sub 65 de ani, vor putea fi evitate printr-o mai bună informație a bolnavilor și a medicilor asupra necesității controlului și tratamentului sistematic al hipertensiunii arteriale.

INFLUENȚA HIPERTENSIUNII ASUPRA PROGNOTICULUI ACCIDENTELOR CEREBRALE DIN ATEROSCLEROZĂ

Existența unei hipertensiuni arteriale asociate constituie un element esențial al prognosticului accidentelor cerebrale din ateroscleroză. Mortalitatea este mult mai mare la bolnavii hipertensivi decât la cei normotensivi (Marshall). Cambier și Gautier, la 250 pacienți cu ramolisment cerebral studiați la Salpêtrière, au găsit o mortalitate de 25,8% la normotensivi, de 46,6% la pacienții cu presiune sistolică peste 180 mmHg, acest procentaj crescând la 78% când existau semne de suferință ventriculară stângă, pe electrocardiogramă.

Influența hipertensiunii arteriale asupra prognosticului accidentelor cerebrale din ateroscleroză este în realitate mult mai complexă. Mortalitatea imediată și în primele 2 luni este egală și poate fi chiar mai mică la pacienții hipertensivi față de pacienții normotensivi. Recuperarea funcțională este mai bună la hipertensivi care nu prezintă decât 6% nerecuperări, față de 25% la normotensivi. Aceste diferențe sînt probabil date de frecvența micilor infarcte profunde la hipertensivi.

În schimb, mortalitatea tardivă este mult mai importantă la hipertensivi. Marshall și Kaeser, la 171 de bolnavi supuși unui studiu prospectiv, au constatat în a 117-a săptămînă o supraviețuire de 66% la hipertensivi, în timp ce 96% din pacienții normotensivi erau încă în viață. Carter, la 174 pacienți, care au fost supravegheați după accidentul cerebral, a observat cinci ani mai tîrziu o mortalitate de 75% la bărbați și 40% la femei, hipertensivi, în timp ce nu a existat decât 8% și respectiv 12% la normotensivi. Este interesant de notat că în aceste două serii mortalitatea tardivă este foarte frecvent dată de recidivele accidentelor cerebrale.

INFLUENȚA TRATAMENTULUI HIPERTENSIUNII ARTERIALE ASOCIATE ASUPRA PROGNOTICULUI RECIDIVELOR ACCIDENTELOR CEREBRALE DIN ATEROSCLEROZĂ

Apariția accidentelor cerebrale ischemice timp îndelungat constituie o contraindicație a tratamentului hipertensiunii arteriale (Mc Michael J.). Experiențele lui Danny Brown la maimuță au stabilit într-adevăr rolul esențial al presiunii sistemice în punerea în joc a circuitelor de supleanță în circulația cerebrală.

Tratamentul hipertensor rămîne de luat în vedere cu prudență în fața unui accident ischemic recent, cu atît mai mult cu cît hipertensiunea nu pare să aibe un efect defavorabil asupra prognosticului imediat. În schimb, severitatea mortalității tardive la hipertensivi constituie un argument important în favoarea aplicării tratamentului la oarecare distanță de accident. Singurul studiu important asupra acestui subiect este cel al lui Marshall ce se referă la 81 pacienți a căror presiune diastolică era peste 110 mmHg. Trei ani după accidentul inițial supraviețuirea era de 96% în grupul tratat,

față de numai 68%, în grupul de control. Printre cei care au supraviețuit, 22 accidente cerebrale nemortale au fost observate la pacienții netratați și numai 8 la pacienții tratați. *Marshall subliniază că nu a observat nici o evidență a rolului agravat al tratamentului hipotensor.*

Rolul favorizant al hipertensiunii arteriale asupra accidentelor cerebrale din ateroscleroză ni se pare un fapt demonstrat. Cu toate că sînt necesare studii noi, există suficiente argumente în favoarea tratamentului hipertensiunii arteriale în contextul amintit, ameliorînd prognosticul accidentelor cerebrale din ateroscleroză, mai ales că tratamentul H.T.A. constituie unul din singurele gesturi eficace, la ora actuală, în prevenirea acestor accidente.

În ceea ce privește tensiunea arterială normală la un pacient cu leziuni cerebrale ischemice, indiferent de teritoriu, considerăm că fiecare pacient are tensiunea sa optimă și că tratamentul hipertensiunii depinde nu atît de valoarea absolută a tensiunii arteriale sistolice sau diastolice, cît de contextul clinic general.

ALȚI FACTORI FUNCȚIONALI: TULBURĂRI ALE CRAZEI SANGUINE

— *Policitemia* este un factor predispozant pentru accidentele cerebrale ischemice. Se poate considera că această boală favorizează fenomenele de tromboză, fiind la originea unor accidente ischemice tranzitorii.

— *Modificările vîscozității sanguine* în cursul accidentelor vasculare cerebrale. Swank a arătat că vîscozitatea plasmei crește cu aproximativ 10% la acești bolnavi. Schimbările circadiene în vîscozitatea sîngelui pot avea o influență asupra circulației, contribuind la declanșarea ischemiei. Se cunoaște că unele accidente vasculare cerebrale survin în timpul somnului, crezîndu-se că se pot asocia la o scădere a presiunii arteriale. Dar vîscozitatea sîngelui și elementele ce o influențează sînt la valori minime. După trezire, ele cresc progresiv, pînă la jumătatea zilei pentru a diminua apoi către seară.

— *Agregarea intravasculară a hematiilor („Sludge“)* poate să intervină în mecanismul ischemiei cerebrale, dar importanța acesteia este discutabilă. Numai fenomenul de agregare intravasculară a hematiilor în sîngele arterial pare să aibă importanță din punct de vedere patogenetic și nu în sîngele venos. Agregarea intravasculară a hematiilor se asociază de altfel cu o tendință crescută la adezivitate și agregare plachetară și este posibil ca straturile de globule roșii să se reunească cu plachetele constituind un „ciment“ (Stehbens). Încetinirea circulației în afara faptului că favorizează fenomenele de „sludge“, crește tendința de aderare între ele a plachetelor (Hellem). Apare deci probabilă influența agregării intravasculare a hematiilor în ischemia cerebrală, la nivel capilar în același timp cu agregarea plachetară.

— Într-un mic număr de cazuri *anemia* a putut fi presupusă la originea accidentelor ischemice tranzitorii, ce au dispărut odată cu corijarea acesteia. Aceste fapte ne îndepărtează de concepțiile pur mecanice, bazate esențial pe ocluzia arterială. Putem menționa *hipoglicemia* ce se întîlnește destul de des la *originea accidentelor ischemice tranzitorii*.

Cercetările întreprinse de Emilian Stoica demonstrează că tulburările humorale induse de stress-ul emoțional sau de cold stress, ca și cele obser-

vate după stressul hipoglicemic, au fost mai accentuate la bolnavii cu infarcte cerebrale ocluzive decât la cei cu hemoragii cerebrale.

Patogenia acestor tulburări nu este clară și aceste cazuri particulare atrag atenția asupra complexității fiziopatogeniei ischemice cerebrale.

MODIFICĂRI HEMODINAMICE ÎN FOCARELE DE INFARCT CEREBRAL

Indiferent de mecanism, un sector mai mult sau mai puțin întins al parenchimului cerebral este perfuzat insuficient într-o perioadă de timp variabilă. Se poate admite că în marea majoritate a cazurilor tulburarea perfuziei sanguine rezultă dintr-o ocluzie arterială.

COMPLEXITATEA PERTURBĂRIILOR HEMODINAMICE (147, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154)

S-a admis pînă nu de mult că principala tulburare hemodinamică este *reducerea D.S.C. în zonele implicate*, clinicienii avînd ca obiectiv creșterea D.S.C. printr-o terapie adecvată.

Odată cu posibilitățile de măsurare a debitului loco-regional, s-a putut observa că situația hemodinamică este în fapt foarte polimorfă, variabilă în funcție de subiect, mecanismul ischemiei și momentul considerat. În consecință sîntem obligați să utilizăm metode de exploatare funcțională adaptate, pentru o orientare terapeutică corectă.

Într-un emisfer cerebral ce conține un focar de ramolism, un fapt important din punct de vedere hemodinamic este *heterogenitatea perfuziei*, în special în primele zile, existînd zone de ischemie și zone de hiperemie.

Modificarea hemodinamică ce se observă curent, indiferent de momentul observației în raport cu accidentul este *reducerea fluxului sanguin într-un sector mai mult sau mai puțin întins*, corespunzînd teritoriului de irigație al arterei obstruate. În ligatura experimentală a arterei cerebrale medii, debitul sanguin este redus la nivelul ramolismului.

La om, o scădere a debitului sanguin cerebral regional (DSCr) este în general observată în cursul accidentului vascular cerebral ischemic și zona insuficient irigată este întinsă mai ales atunci cînd există o ocluzie arterială radiovizibilă (Paulson, Fieschi). Astfel măsurarea DSCr în mai multe puncte ale emisferului atins regiunii ischemice îi corespunde o scădere a debitului sanguin. Dar putem întîlni și situația în care nu există diferență între diferitele regiuni observate, în special cînd explorarea se face la distanță de accidentul vascular. În fine, în anumite cazuri, un focar se individualizează printr-o perfuzie sanguină anormal crescută, este o zonă de hiperemie, insuficient cunoscută pînă în anii din urmă.

FOCARELE DE HIPEREMIE

Studiile experimentale (Meyer) au arătat că în zona marginală a infarctului cerebral, tensiunea corticală a O_2 este crescută și activitatea metabolică persistă. Prin tehnici autoradiografice s-au pus în evidență

sectoare de hiperemie corespunzând unor zone cu o tensiune crescută a oxigenului.

Frecvența acestor focare de hiperemie „reacțională” în cursul infarctelor cerebrale este variabilă de la 25 pînă la 100% din seriile de bolnavi examinați. Pare evident că aceste mari diferențe se datoresc momentului în care se fac determinările: *focarul de hiperemie se observă precoce după accidentul vascular cerebral*, în special în prima zi, rar după a 3-a zi și excepțional după o săptămînă (Fieschi, Hoedt-Rasmussen, Cronqvist, Paulson).

Acest focar de hiperemie este consecința unei vasodilatații, ea însăși legată de *acidoza locală*, ce se dezvoltă în focarul de ramolism. Această acidoză locală este determinată de acumularea acidului lactic și a CO_2 . Aceasta poate antrena o vasodilatație paralică în însăși focarul de ramolism, dar mai ales difuz, în regiunile limitrofe, unde presiunea sanguină rămînînd normală, vasodilatația are drept consecință o hiperemie.

Această acidoză a fost demonstrată în cursul experienței de ligatură a arterei cerebrale medii, observîndu-se o scădere a pH în regiunea ischemică. În cursul hipoxiei experimentale concentrația în ioni bicarbonici și pH lichidului cefalo-rahidian și al țesutului cerebral diminuează, în timp ce concentrația în lactat crește. Proba directă a unei acidoze a fost adusă de biopsiile cerebrale la bolnavii operați pentru hematoame intracerebrale. Existența unei acidoze metabolice cerebrale în leziunile cerebrale a fost amplu pusă în evidență atît la nivelul L.C.R. cisternal sau ventricular cît și la nivelul țesutului cerebral.

În mod schematic, această acidoză locală este susceptibilă de a antrena vasoparalizie, însă se va vedea mai departe că această vasoparalizie este un fenomen complex și deseori parțial. Pe de altă parte ea poate avea drept consecință o ischemie sau hiperemie, după natura și importanța factorilor asociați, presiunea de perfuzie locală, rezistența vasculară a țesuturilor și eventuala prezență a unui edem.

Această hiperemie reacțională a fost denumită de Lassen „*perfuzie de lux*” existînd un decalaj între perfuzie și cerințele metabolice. Creșterea D.S.C. local nu are drept obiectiv satisfacerea unui metabolism local crescut. Se poate crede că sîngele venos aferent regiunii rămîne bine saturat în oxigen și din acest motiv roșu. Acest sînge venos roșu a putut fi observat în cursul intervențiilor chirurgicale pentru tumori cerebrale și în ocluziile experimentale ale arterei cerebrale medii. În cele de mai sus este un exemplu de pierdere a controlului metabolic al perfuziei sanguine cerebrale. Aceste fenomene de hiperemie sînt în general localizate în zona infarctului.

Din punct de vedere hemodinamic aceste focare de hiperemie se traduc printr-un pasaj rapid al indicatorului și un clearance mărit în sectorul considerat. Se întîlnesc cifre de debit local net superioare normalului atîngînd uneori valori duble sau mai mult.

Această hiperemie va diminua progresiv în timpul primei sau celei de a II-a săptămîni. În mod obișnuit durată este scurtă — una sau două zile.

Situația acestei zone de hiperemie este mult discutată. Este posibil ca în anumite cazuri, focarul inițial ischemic să fie el însuși sediul unei hipe-

remii secundare, în cazul ocluziilor vasculare tranzitorii, când sîngele revine în sectorul ischemic după dispariția ocluziei arteriale sau deplasarea ocluziei ce alunecă în aval. Este probabil că hiperemia se situează în mod obișnuit în jurul focarului de ramolism (Fieschi, Battistini). Acidoza difuzează în aceste regiuni marginale și dilată vasele, antrenînd o creștere a debitului local.

Este foarte probabil că la om, multe asemenea situații ne scapă, datorită mijloacelor de studiu ce nu permit decît o apreciere globală a modificărilor DSC în zona observată de contorii de scintilație. Existența și importanța unei zone de hiperemie poate fi subestimată, dacă este situată în profunzime, cu interpoziția de parenchim sănătos. Pentru același motiv, se poate ignora existența unor tulburări de autoreglare și a unei vasoparalizii localizate, cînd se practică testele funcționale necesare explorării autoreglării.

STUDIUL EXPERIMENTAL AL HIPEREMIEI REACȚIONALE. PROBLEMA RAPORTURILOR SALE CU RAMOLISMENTUL HEMORAGIC

Fieschi și Battistini au studiat această problemă prin ligatura arterei cerebrale la pisică, observînd constituirea focarului de hiperemie reacțională ce nu este obligatoriu situat alături de zonele de ischemie: în 8 cazuri din 24. Perfuzia de lux se observă mai ales cînd a existat o ocluzie temporară a arterei, curentul sanguin restabilit după 5—25 minute și mai mult încă atunci cînd presiunea arterială este crescută. Focarele de ischemie vor predomina cînd presiunea arterială medie este de 115 mmHg și focarele de hiperemie vor apare cînd presiunea arterială medie este în jurul cifrei de 170 mmHg.

Așa cum s-a putut verifica și în clinică, apariția unui focar de hiperemie reacțională nu este un fenomen constant.

Cunoașterea acestor focare de hiperemie a pus problema dacă aceste modificări nu reprezintă *stadiul preliminar al ramolismențelor hemoragice*.

Fisher și Adams, au arătat la 66 bolnavi ce prezentau un ramolism roșu, că era vorba de ocluzii embolice, embolusul dispărînd prin liză secundară sau deplasîndu-se într-o porțiune mai distală a arterei. Restabilirea perfuziei sanguine într-o zonă lezată pare să fie o circumstanță favorabilă constituirii ramolismențului roșu. Un argument suplimentar găsim în ramolismențele hemoragice semnalate după tratamentul chirurgical al unei ocluzii carotidiene acute.

Există totuși și cazuri de ramolismențe hemoragice fără ca ocluzia vasculară să dispară. În mod obișnuit se întîlnesc zone hemoragice la periferia ramolismențului alb. Se poate discuta următoarea secvență patogenică: ischemie severă într-un teritoriu dat al creierului — leziune parietală capilară — revenirea fluxului sanguin prin dispariția ocluziei, migrarea sau extensia circulației colaterale, eritrodiapedeză și micro-hemoragie. Aceste fenomene sînt favorizate de o presiune arterială crescută, dar și de staza venoasă, jenînd circulația de întoarcere (Horneț, Cezar Ionel).

Trebuie să reținem rolul favorizant al hipertensiunii arteriale și caracterul tranzitor al ocluziei arteriale, în producerea infarctului hemoragic.

Autoreglarea este un mecanism foarte fragil, susceptibil de a se altera datorită unor cauze variate.

La nivelul ramolismului, se observă în mod obișnuit o *paralizie vasomotorie completă*: pierderea autoreglării, adică modificarea debitului local în funcție de variațiile presiunii arteriale, pierderea reactivității la CO_2 ce nu mai antrenează creșterea importantă a debitului sanguin local, pierderea răspunsului la papaverină ce nu poate antrena vasodilatația notabilă și pierderea răspunsului la aminofilină ce nu mai provoacă diminuarea DSCr în ciuda scăderii pCO_2 prin hiperventilație. Acest ansamblu de teste funcționale a fost practicat sistematic de Paulson, Fieschi și Agnoli și Hoedt-Rasmussen.

Autoreglarea cerebrală, adică răspunsul la variațiile tensionale, a fost studiată în general provocând o hipertensiune moderată prin administrarea unei substanțe vasopresive. În timpul accidentelor vasculare cerebrale se găsesc în mod curent sectoare ale parenchimului cerebral în care creșterea tensională antrenează o creștere importantă a DSCr, adică se pierde autoreglarea (Fieschi și Agnoli). Acești autori nu au întâlnit niciodată „pierderea globală a autoreglării” semnalată de Paulson, eventualitate în care creșterea presiunii arteriale va fi susceptibilă de a antrena o creștere a debitului sanguin în ansamblul emisferului.

Studiul răspunsului la CO_2 se face prin administrarea unui amestec gazos conținând 5—7% CO_2 ceea ce antrenează o creștere medie a DSC de 119%. Trebuie de altfel ținut seama de o ușoară creștere concomitentă a presiunii arteriale sistemice. În anumite sectoare care sînt probabil sediul unei vasodilatații preexistente, administrarea de CO_2 nu este capabilă să crească sensibil DSCr. Paulson studiază reactivitatea vasculară prin injectarea intravenoasă de papaverină, ce trebuie în mod normal să provoace o creștere a DSCr. Din contră injectarea intravenoasă de aminofilină, antrenînd o hiperventilație moderată și o ușoară hipocapnie, trebuie în mod normal să ducă la diminuarea debitului sanguin în regiunile explorate.

În cele mai multe cazuri, perturbarea răspunsului vascular la aceste teste se face de o asemenea manieră încît putem concluziona asupra unei vasoparalizii. De exemplu, se observă în același sector o pierdere de autoreglare, adică debitul sanguin variază în funcție de presiunea arterială și o pierdere a acțiunii CO_2 ce nu mai poate crește DSCr; totul se petrece ca și cum vasele paralizate ar fi în stare de vasodilatație maximală. S-a putut observa din contră și destul de obișnuit „vasoparalizii disociate” cînd întîlnim de exemplu pierderea autoreglării în timpul variațiilor tensionale, în timp ce persistă răspunsul la CO_2 (Fieschi, Agnoli, Paulson)

HEMOABATEREA ȘI SITUAȚIA INVERSĂ

Studiul DSCr în accidentele vasculare cerebrale și modificările acestuia sub influența diferiților factori, a dus la constatarea unor reacții aparent paradoxale. Astfel, s-a putut observa, sub influența hipercapniei, sau după injecția de papaverină, o reducere a debitului sanguin, la nivelul regiunii ischemice, în timp ce fluxul sanguin crește normal în regiunile sănătoase învecinate. Acest sindrom de hemoabatere („Steal syndrome“)

observat de Lassen, Paulson, Hoedt-Rasmussen și alții, a cunoscut în ultimii ani o atenție considerabilă, cu toate că faptele indubitabile sînt puțin numeroase. Paulson arată că nu a întîlnit frecvent acest sindrom în cursul ramolimentelor ocluzive de arteră cerebrală medie. El face remarcă că aceste fenomene de hemoabatere sînt poate mai frecvente decît se crede, ținînd seama de tehnicile ce permit observarea fenomenelor la nivelul parenchimului sănătos, în același timp cu regiunea ischemică.

Cunoscînd realitatea acestei tulburări se poate întrevădea pericolul diminuării perfuziei într-un teritoriu deja irigat precar sau insuficient, în timp ce sîngele este deviat fără a profită pentru parenchimul sănătos.

Substanța vasodilatatoare a putut exercita acțiunea sa asupra vaselor sănătoase și nu asupra capilarelor paralizate din focarul ischemic. S-a putut verifica, prin măsurarea tensiunii tisulare locale a oxigenului că există astfel de reacții paradoxale sub acțiunea CO_2 .

Este de dorit să se realizeze fenomenul invers („inverse steal syndrome“): o vasoconstricție, declanșată de hipocapnie sau prin injecția de aminofilină, antrenînd o diminuare a fluxului sanguin în părțile sănătoase ale creierului, poate duce în paralel la o creștere a perfuziei sanguine, în teritoriul inițial ischemic, rezistența la fluxul sanguin crescînd în părțile sănătoase.

Aceste date stau la baza unor deducții, în special cu privire la introducerea hiperventilației în terapia accidentelor vasculare cerebrale.

CORELAȚIA DATELOR HEMODINAMICE CU ANGIOGRAFIA ȘI CLINICA

Paulson a arătat că în accidente vasculare cerebrale cu ocluzie a arterei cerebrale medii evidențiată în timpul examenului, toți bolnavii examinați avînd o hemiplegie severă, observă în mod obișnuit (9 cazuri din 10) un focar *ischemic net*, în general mai accentuat în partea distală a teritoriului arterial. Se observă focare de hiperemie în primele zile, în general la periferia zonei ischemice. Existența unei vasoparalizii mai mult sau mai puțin întinse este de asemenea obișnuită.

În accidentele vasculare cerebrale fără ocluzie arterială și în ceea ce privește bolnavii examinați în primele zile, faptul cel mai frapant este frecvența focarelor de hiperemie, cum ne putem aștepta în aceste cazuri unde ocluzia a dispărut sau a migrat într-o porțiune distală a arterei. Această observație este conformă cu ceea ce am arătat mai sus cu privire la hiperemia reacțională. Aceasta din urmă dispăre destul de repede, în timp ce perturbările localizate ale autoreglării și vasoparalizia în general persistă un timp în sectorul respectiv.

În fine, este interesant studiul perturbațiilor hemodinamice în accidentele ischemice tranzitorii. Cînd pot fi examinate precoce (prima sau a II-a zi după atac) se constată că există puține sau lipsesc sechele hemodinamice; s-a putut observa totuși persistența unui focar de hiperemie sau a unui focar de ischemie.

În general se consideră că din a 5-a zi după accident nu mai există perturbații hemodinamice. Durata perturbațiilor hemodinamice după un accident vascular cerebral este deci variabilă, foarte scurtă, în cazul unei ischemii tranzitorii, putînd dimpotrivă să persiste timp de luni cînd există

ocluzie arterială stabilă. Autoreglarea este rareori compromisă mai mult de două săptămîni după ictus.

Din contră, răspunsul la hipercapnie poate fi anormal timp mai îndelungat.

Există în prezent o *semiologie pur hemodinamică* ce se bazează pe evidențierea focarelor de ischemie, hiperemie sau numai modificări ale vasomotricității. Aceste achiziții și în special punerea în evidență a focarelor de hiperemie, au suscitat indiscutabil un studiu mai atent pe plan radiologic. Se pot interpreta mai ușor și se cercetează cu grije imaginile de „blush” capilar și de drenaj venos precoce traducînd o zonă de hiperemie. Angiografia cerebrală devine mai funcțională observîndu-se de exemplu timpii de pasaj regionali și modificarea lor eventuală (Greitz).

PERTURBĂRILE HEMODINAMICE GLOBALE ȘI LA DISTANȚĂ IN ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE

Se observă o reducere globală a DSC la bolnavii care au prezentat un accident vascular cerebral, chiar la distanță de debut.

Geraud J., Bès și colab., Delpla, au pus în evidență prin metoda măsurării DSC global cu Krypton 85, faptul că la bolnavii ce au constituit un ramolism cerebral mai multe săptămîni sau luni înainte de examen a căror vîrstă medie era de 55 de ani, valoarea DSC a fost de 36,2 ml (100 g/mn), sau o diminuare de 33% față de normal, în timp ce consumul de oxigen este diminuat în aceleași proporții (2,53 ml/100 g/mn). Autorii discută dacă diminuarea DSC este condiția prealabilă necesară sau consecința accidentului vascular. O diminuare analoagă a fost regăsită prin metoda injectiei intracarotidiene cu Xenon 133, în faza precoce a accidentului vascular cerebral, dar este vorba în acest caz de bolnavi cu tulburări de vigilență și acestea pot influența prin ele însele DSC. Cu aceeași metodă de injecție intracarotidiană a izotopului, Fieschi și Agnoli au observat o diminuare a DSC la 50 bolnavi cu vîrstă medie — 61 ani. DSC regional mediu era de 30 ml/100 g/mn sau o reducere de 32% în raport cu valorile medii normale.

În acest grup nu au fost tulburări ale stării de conștiință. Bès și colab. au observat o diminuare electivă a debitului sanguin în substanța cenușie și o modificare a greutateii relative a celor două sectoare hemodinamice, perfuzia rapidă și perfuzia lentă.

Se observă frecvent, mai ales în fazele precoce, o reducere a DSC interesînd în aceeași măsură emisferul opus leziunii, presupus sănătos. Faptul a fost semnalat de Hoedt-Rasmussen și Skinhoj, J. Géraud și colab. Această depresiune a debitului circulator și a metabolismului în emisferul controlateral, cînd unul este sediul unei leziuni ischemice sau tumorale, a fost descrisă de Von Monakow în 1914, sub termenul de „diaschizis”. Meyer a reluat studiul acestei probleme printr-o metodă ce permite măsurarea separată a DSC a fiecărui emisfer și constată existența unei depresii circulatorii și metabolice în timpul primelor zile în emisferul presupus sănătos, apoi începînd cu a 3-a săptămîină, DSC crește în emisferul sănătos pînă la valori normale, în timp ce el poate rămîne scăzut în emisferul ce este sediul ramolismului. Se poate explica această depresie metabolică și circulatorie controlaterală printr-o diminuare metabolică pri-

mitivă, ea însăși legată de o diminuare a activității funcționale și a nivelului de conștiență, dar aceasta nu este o explicație satisfăcătoare. Meyer implică intervenția unor centrii regulatori situați în trunchiul cerebral.

A fost de asemenea presupusă o depresie transhemisferică, împrumutând căi ipotetice la nivelul corpului calos.

Se pare că accidentul vascular cerebral nu este numai un fenomen loco-regional, limitat la focarul lezional. Există o încetinire globală asupra activității metabolice și circulatorii a creierului. Există perturbări de autoreglare, modificări hemodinamice, deseori foarte îndepărtate de focarul lezional și chiar în emisferul controlateral (Paulson).

În definitiv, accidentul vascular cerebral este o boală a creierului în ansamblul său.

MODIFICĂRI METABOLICE ÎN ISCHEMIA CEREBRALĂ

(Fig. 155, 156, 157, 158, 159, 160)

Studiul perturbațiilor metabolice ale creierului ischemiat la om, beneficiază de aportul măsurilor DSC. Acești parametri, cunoscând diferențele arterio-venoase cerebrale ale diferitelor substanțe și produși de metabolism, permit calcularea cantităților consumate sau a produșilor de către creier. Aceste cercetări metabolice au o serie de limite: ele sînt bazate pe prelevarea de sînge venos cerebral în golful venei jugulare interne, adică la ieșirea din organ. Ele nu reflectă decît global perturbările metabolismului cerebral, oferind date cu oarecare latență în raport cu modificările focarului lezional.

Ischemia experimentală la animal nu are aceleași inconveniente; ea permite dozările tisulare a diferitelor substanțe și enzime ale metabolismului.

PERTURBAȚII METABOLICE GLOBALE LA OM

CONSUMUL CEREBRAL DE OXIGEN ȘI GLUCOZĂ, COEFICIENTUL RESPIRATOR ȘI INDEXUL GLUCOZĂ/OXIGEN

Situația cea mai obișnuită întîlnită în accidente vasculare cerebrale acute este o reducere proporțională a debitului sanguin și a consumului cerebral în oxigen. În stările comatoase vom găsi cifrele cele mai scăzute, însă diferite modificări patologice întîlnim și în afara tulburărilor de vigilitate. Geraud J., Bés A. și colab. găsesc o diminuare a celor doi parametri cu 30% în hemiplegii recente, fără tulburări de conștiență.

În perioada acută, leziunea vasculară induce deci o diminuare a utilizării cerebrale de oxigen și această diminuare poate interesa ansamblul creierului. Așa cum a arătat Meyer emisferul cerebral controlateral leziunii, deși într-un grad mai mic, are totuși un consum de oxigen mai redus. Acest fenomen se petrece în același timp cu diminuarea DSC în ambele emisfere (diaschizis) în cazul unui ramolism unilateral. Această depresie circulatorie și metabolică a celor două emisfere în perioada acută a bolii și la subiecții conștienți este dificil de explicat. Este mai greu să credem că este vorba de o reducere a metabolismului prin reducerea globală a activității funcționale ca în stările comatoase. S-a presupus eliberarea de către

focarul lezional a unor substanțe vasoconstrictoare cum ar fi serotonina și adrenalina, care difuzînd în lichidul interstițial, va provoca o vasoconstricție și o reducere globală a DSC (Meyer). Se poate admite în acest caz că reducerea consumului de oxigen este secundară reducerii circulatorii. Se poate de asemenea presupune intervenția centrilor reglatori situați în trunchiul cerebral, realizînd printr-un sistem ascendent cu proiecție corticală difuză, modificarea condițiilor circulatorii și metabolice în ansamblul cortexului cerebral.

După Meyer există o corelație între depresia metabolică și prognostic estimînd că recuperarea funcțională și prognosticul vital sînt compromise la bolnavii cu o reducere marcată a debitului sanguin și consumului cerebral în oxigen și glucoză.

Dacă producția cerebrală de gaz carbonic urmează variațiile consumului de oxigen, coeficientul respirator (QR) rămîne aproape de unitate, producînd utilizarea exclusivă de către creier a hidraților de carbon ca sursă de energie. Totuși, anumiți autori estimează că în *condiții patologice, creierul poate utiliza pentru producția sa de energie alte substanțe decît glucoză: acizii grași neesterificați, corpii cetonici și acizii aminați.*

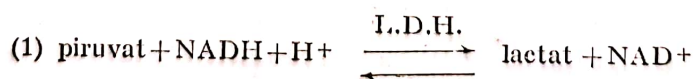
Utilizarea acestei căi metabolice accesorii în ischemia cerebrală pentru a contribui la producerea de energie este posibilă, dar nu poate fi decît o cale accesorie și cea mai mare parte din energie provine tot din glucoză.

Consumul cerebral de glucoză poate fi redus în ischemia cerebrală, dar foarte des, această diminuare este mai puțin porporțională cu scăderea oxigenului. De aici rezultă o creștere a raportului „utilizarea glucozei/utilizarea O_2 ” (G/O). Meyer a arătat că variațiile acestui raport sînt în corelație cu severitatea deficitului neurologic și vîrsta pacienților notînd că la bolnavii cu leziuni mici și care merg spre recuperare, raportul G/O este crescut, adică utilizarea glucozei este normală sau ușor scăzută în ciuda reducerii consumului de oxigen. Aceasta semnifică că o parte mai importantă a glucozei este consumată în afara glicolizei oxidative și a ciclului Krebs. Astfel spus, o creștere a raportului G/O traduce partea preponderentă a glicolizei anaerobe în metabolismul creierului ischemic.

STIMULAREA GLICOLIZEI ȘI A PRODUCȚIEI CEREBRALE DE LACTAT. SEMNIFICAȚIA RAPORTULUI LACTAT/PIRUVAT

La bolnavii ce au prezentat un accident vascular cerebral, se găsește o creștere a acidului lactic în vena jugulară internă și în lichidul cefalorahidian. *Producția cerebrală de lactat, foarte mică în mod normal, este crescută și poate crește de 6—7 ori în comele grave.*

Acidul lactic provine din acidul piruvic, sub acțiunea lactico-dehidrogenazei (LDH) și după reacția:



În stare normală, aproximativ 15% din piruvatul format prin glicoliză este transformat în lactat în loc să intre în ciclul Krebs. Se poate crede că o creștere a producției cerebrale a lactatului traduce blocajul mai

mult sau mai puțin complet a ciclului Krebs și a glicolizei oxidative prin scăderea aportului de oxigen pentru țesutul cerebral.

În fapt, nu trebuie asociată sistematic glicoliza anaerobă și hipoxia tisulară cerebrală: calea care conduce la obținerea de lactat poate fi stimulată, în numeroase situații fără a se întâlni totdeauna scăderea aportului de oxigen. Este cazul alcalozei gazoase prin hiperventilație moderată. Acest efect pare să fie dat prin stimularea prin alcaloză a fosfofructokinazei (PKF), enzimă cheie în reglarea glicolizei cerebrale. Este de asemenea cazul unei perfuzii intravenoase de glucoză sau acid piruvic. În fiecare din aceste situații, există o stimulare a glicolizei cerebrale și producția de piruvat depășește utilizarea sa în ciclul lui Krebs, a cărui funcționare este de altfel normală. Pentru menținerea echilibrului sistemului lactat-piruvat, o parte din piruvatul excedentar este transformat în lactat. Astfel reacția (1) rămâne în echilibru. Cei doi acizi cresc proporțional în vena jugulară internă, cu toate că raportul lactat/piruvat nu se schimbă.

Dimpotrivă, atunci când aportul de oxigen pentru țesutul cerebral devine insuficient, funcționarea glicolizei oxidative și a ciclului Krebs sînt compromise. Există o acumulare a ionilor de hidrogen în țesut, diversele sisteme de oxido-reducere ale celulei tind să se reducă. Există o deplasare către dreapta a reacției (1) cu toate că lactatul produs crește mai mult decît piruvatul și raportul lactat/piruvat crește. În acest mod în hipoxia arterială profundă, în hipotensiunea arterială majoră și în hipocapnia profundă se observă la animal o creștere a acestui raport în sângele venos cerebral sau în LCR.

În ciuda unor rezerve, se consideră raportul lactat/piruvat dozat în vena jugulară internă sau LCR drept indexul cel mai fidel, utilizabil la om, pentru depistarea unei hipoxii tisulare cerebrale (Siesjo). pH celular influențează asupra activității LDH și poate dezechilibra reacția (1) în absența hipoxiei.

Rezumînd, se poate spune că producția cerebrală de lactat crește în accidentele vasculare cerebrale. Această creștere traduce partea preponderantă a glicolizei anaerobe în metabolismul cerebral, dar nu este în mod necesar în raport cu un aport insuficient de oxigen pentru țesutul cerebral. Ea poate fi dată de stimularea non hipoxică a glicolizei cerebrale. În ciuda unor rezerve, raportul lactat/piruvat constituie un foarte bun criteriu de hipoxie tisulară cerebrală față de procentul de lactat sau de piruvat considerate izolate.

PERTURBĂRILE METABOLICE ISCHEMICE LA NIVEL CELULAR. APORTUL ISCHEMIEI EXPERIMENTALE

Energia furnizată prin oxidarea glucozei este stocată sub formă de legături fosforice bogate în energie, adenosin trifosfat (ATP) și fosfocreatina (PCr). Această fosforilare oxidativă depinde de funcționarea lanțului respirator mitocondrial, el însuși sub dependența unui aport constant de oxigen.

Starea energetică a țesutului cerebral se definește prin echilibrul existent între producția de energie și utilizarea sa în mecanismele de sinteză celulară și de transport ionic activ.

Acest echilibru condiționează cuplajul activității funcționale și metabolismului cerebral. Starea energetică a țesutului poate fi definită prin concentrațiile de AMP, ADP, ATP. Evaluarea încărcăturii energetice a nucleotidelor (ECP) (Atkinson) pare să constituie cea mai bună modalitate de evaluare a echilibrului energetic. El se exprimă astfel:

$$(2) \text{ ECP} = \frac{(\text{ATP}) + 0,5 (\text{ADP})}{(\text{ATP}) + (\text{ADP}) + (\text{AMP})}$$

Încărcătura energetică pare să fie factorul reglator al producerii de energie; o diminuare a concentrației tisulare de ATP și o creștere a concentrațiilor de AMP și ADP stimulează fosforilarea oxidativă; variațiile inverse o inhibă.

PRĂBUȘIREA STĂRII ENERGETICE CEREBRALE ÎN ANOXIE ȘI ISCHEMIE COMPLETĂ

Cînd aportul țesutului cerebral în oxigen și glucoză este întrerupt brutal, activitatea respiratorie mitocondrială și fosforilarea oxidativă se opresc. Producerea de energie este întreruptă și rezervele energetice se epuizează rapid. Ischemia cerebrală totală prin oprirea circulatorie completă antrenează o prăbușire rapidă a ATP și fosfocreatinei tisulare, ce dispar în 2—3 minute (Lowry și colab.). Ionii de sodiu intră în celulă și activitatea electrică corticală încetează în 10—30 secunde. În anoxia acută, concentrațiile tisulare de ATP și de fosfocreatină diminuează brutal, în timp ce AMP, ADP și fosfații anorganici cresc. Sistemele de oxidoreducere celulară, în special sistemele NADH, NAD⁺ și lactat/piruvat se deplasează către o stare mai redusă, probînd acumularea ionilor de H⁺ în țesut ca urmare a încetării lanțului respirator mitocondrial.

Dar, alături de aceste situații extreme, au fost provocate experimental hipoxii și ischemii cerebrale mai moderate și progresive ce se apropie mai mult de condițiile patologice ale infarctului cerebral. Ele permit evidențierea unor mecanisme de securitate suplémentarii în fața încetării fosforilării oxidative, formînd molecule de ATP, în afara acesteia.

MECANISMELE DE SUPAPĂ

Fosfocreatinina (PCr), stocajul de ATP, este scindată sub acțiunea creatin-fosfochinazei (CPK) în creatină și ATP; sub acțiunea adenilchinazei (AK), două molecule de ADP pot da o moleculă de ATP. Dar aceste prime două căi de supapă sînt limitate stocărilor tisulare puțin importante de fosfocreatină și ADP.

Cea de a III-a cale metabolică de supleanță este cea a glicolizei anaerobe; piruvatul produs este trasformat în lactat în loc să intre în ciclul Krebs. Această cale produce două molecule de ATP. *Randamentul său energetic este inferior fosforilării oxidative.* Pentru aceeași cerință energetică, mai multe molecule de glucoză trebuie consumate. Cinci secunde după decapitarea unui șoarece, intensitatea glicolizei anaerobe este de 4—7 ori superioară creierului normal. La șobolan, Kassik și colab. provoacă o ischemie cerebrală difuză scăzînd progresiv tensiunea arterială de la 160 la 25 mmHg. Între 80 și 35 mmHg există o creștere a concentrațiilor

tisulare de lactat și a raportului lactat/piruvat fără modificarea stării energetice cerebrale. Sub 35 mmHg concentrațiile tisulare de ATP și de PCr diminuează rapid, în timp ce AMP și ADP cresc. Ligatura arterei carotide uni sau bilateral nu antrenează nici o modificare a încărcăturii energetice tisulare (ECP), dacă presiunea arterială este menținută normală, în timp ce DSC este redus la jumătate și proporția de lactat tisular este crescută; din contră, dacă scădem simultan presiunea arterială, încărcătura energetică diminuează.

Cînd se asociază o hipoxie arterială ($P_{aO_2}=15-30$ mmHg, timp de 30 minute) la o ligatură unilaterală a carotidei, încărcătura energetică rămîne normală de partea neligaturată, în timp ce ea diminuează de partea unde se asociază hipoxemia și ischemia. Lactatul tisular crește din contră în cele două emisfere, dar această creștere este mai importantă de partea ligaturii.

Aceste experiențe arată că stimularea glicolizei și a producției de lactat preced diminuarea rezervei energetice cerebrale. În această fază, aceste modificări, permit supleerea deficienței fosforilării oxidative. Aceste experiențe arată de asemenea importanța factorilor asociați și *rolul fundamental al presiunii de perfuzie cerebrale în apariția perturbațiilor energetice tisulare.* Originea stimulării hipoxice sau ischemice a glicolizei cerebrale anaerobe constă în: fosfofructochinaza, enzimă reglatoare a glicolizei, ce transformă fructozo-6-fosfat în fructoză difosfat este inhibată în mod normal de prezența ATP. Un dezechilibru al stării energetice, cu diminuarea ATP, poate deci ridica această inhibiție și accelera glicoliza cerebrală (Lowry).

În rezumat, se pot distinge două stadii succesive în perturbațiile metabolice ischemice.

— Dacă reducerea aportului de oxigen și de glucoză pentru țesutul cerebral rămîne moderată, mecanismele de supleanță puse în joc pentru a corecta deficiența fosforilării oxidative sînt suficiente pentru menținerea unui echilibru între producția și cerința de energie. Acest stadiu ar putea corespunde la om la o creștere a concentrațiilor venoase și lichidiene de lactat cu un raport — utilizarea glucozei/utilizarea oxigenului, deasupra normalului. Dar acumularea de lactat în creier poate avea două consecințe: inducerea unei acidoze tisulare ce favorizează apariția unui edem cerebral; acesta compromite perfuzia sanguină a țesutului și poate antrena instalarea unui cerc vicios.

— Dacă ischemia cerebrală atinge un prag de gravitate, mecanismele de securitate sînt depășite. Producerea de energie devine inferioară cerințelor.

Această modificare are grave consecințe: sintezele enzimelor și ale mediatorilor chimici încetinesc, ansamblul metabolismului cerebral este compromis. Transporturile ionice active se opresc; ionii de Na^+ extracelulari intrînd în celulă, în timp ce ionii K^+ ies din celulă. Membrana celulară se depolarizează, activitatea electrică și funcțională a neuronului se oprește.

Aceste stadii diferite a perturbărilor metabolice coexistă în evoluția infarctului cerebral și mecanismele de compensare nu funcționează în totalitate decît în zonele moderat ischemiate, la periferia focarului lezional.

O problemă incomplet rezolvată se referă la criteriile ireversibilității leziunilor cerebrale.

Tulburările neuronale ischemice au o evoluție în timp bine definite: încep printr-o discretă alterare a unor constituenți celulari și sfârșesc prin dispariția neuronului.

Modificările histologice cele mai precoce par să fie umflarea unor elemente celulare: se pot observa în citoplasma neuronului microvacuole ce corespund în microscopia electronică mitocondriilor rotunjiți și măriți de volum. Pedunculii gliali ce înconjură neuronul pot fi de asemenea tumefiați, provocând o applatizare a neuronilor. Aceste schimbări pot să apară după cinci minute la șobolan în preparatul Levine, asociindu-se anoxia și ischemia; acestea sînt reversibile în 4—6 ore.

Umflătura poate interesa de asemenea pedunculii gliali ce înconjură vasele capilare, ca și celulele endoteliate ale peretelui capilar. Rezultă o reducere a lumenului și acest fenomen a fost considerat responsabil de lipsa recirculației sîngelui, observată în anumite zone de reluare a perfuziei cerebrale după o oprire circulatorie totală de 5—7 minute (Ames și colab.). O ischemie mai localizată, prin ocluzie transorbitară a arterei cerebrale medii la maimuță, poate antrena același fenomen, dar timpul de apariție este mai lung (Crowell și Olsson); este nevoie de cel puțin 2 ore de ocluzie, pentru ca după ridicarea clipului arterial, să se constate o alterare a umplerii capilare în zonele dependente de această arteră.

Garcia a arătat că acumularea de lichid și umflătura structurilor pot interesa precoce elementele postsinaptice ale fibrelor nervoase.

Umflătura acestor structuri diverse este probabil legată de dezechilibrul energetic. Dar deficitul energetic și dezechilibrul hidroelectrolitic ce rezultă, nu sînt suficiente pentru a explica ireversibilitatea leziunilor.

După 10—20 minute de oprire circulatorie completă, toate aceste perturbații sînt potențial reversibile. Răspunsul respirației mitocondriale, la stimularea electrică se restabilește și rezervele de glicogen și ATP sînt reconstituite. In vivo, după o ischemie totală de o oră, încărcătura energetică se normalizează în 6—8 ore la animale ce au semne de recuperare funcțională. Paralel, edemul și perturbațiile electrolitice regresează. Restaurarea fluxului sanguin, după trei ore de ocluzie experimentală a arterei cerebrale medii la maimuță, se acompaniază de o normalizare progresivă a ATP și lactatului cerebral.

Cu toate acestea modificările biochimice nu sînt totdeauna legate de evoluția clinică: după 1 la 15 minute de ischemie cerebrală totală la șobolan, există o normalizare aproape completă a metabolismului energetic cerebral. Totuși peste acest prag de timp nu există recuperare funcțională (Ljunggren și Sieszo) Mc. Donald și Sundt au arătat că putem prelungi pînă la 12 ore ocluzia arterei silviene la maimuță, fără a antrena perturbații definitive a diverselor sisteme enzimatice celulare ale zonei infarctizate, în timp ce acest interval este suficient pentru apariția semnelor clinice. Este evident că posibilitățile de relansare a metabolismului celular, nu implică în mod necesar recuperarea funcției.

Rezumînd, se poate spune că este probabil că alterările histologice precoce din ischemia cerebrală sînt date printr-un deficit energetic al metabolismului celular. Dar acest deficit nu este suficient pentru a explica instalarea unei leziuni cerebrale definitive și posibilitățile de relansare post-ischemică ale metabolismului celular există în stare potențială, chiar atunci cînd funcția celulei este definitiv compromisă.

O importanță mare s-a acordat în ultimii ani fenomenului non-recirculației sanguine după o perioadă de ischemie. Alterarea perfuziei sanguine, datorită îngroșărilor edematoase a pereților capilari este un fenomen în sine reversibil. Dar, el ar putea contribui, dacă ischemia persistă, la agravarea deficitului perfuziei sanguine tisulare.

Clasic, se spune că vasele sînt mai rezistente la anoxie decît neuronii. Nelson și colab. au arătat totuși orificii impresionante în peretele arterei carotide supusă unei ischemii timp de 40 minute.

Se poate imagina că la nivelul capilarelor cerebrale, acest interval se diminuează considerabil. Astfel vulnerabilitatea capilarelor va fi superioară neuronilor și va determina posibilitatea reversibilității leziunii ischemice (Hossmann). Compromițind perfuzia sanguină, împiedică recuperarea, posibilă timp îndelungat, a activității metabolice și funcționale a neuronilor. Această ipoteză are meritul unor deschideri terapeutice: este posibil să influențăm osmolaritatea plasmatică și să reducem fenomenele edemului celular sperînd într-o ameliorare a fluxului sanguin capilar.

BAZELE FIZIOPATOLOGICE ALE TRATAMENTULUI ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE

În ultimii ani se poate spune că terapia în bolile vasculare cerebrale a ieșit din perioada sa empirică. Nu este nevoie de a sublinia importanța aplicării unui tratament care să se bazeze pe o patogenie din ce în ce mai bine cunoscută avînd drept obiectiv corecția unor procese reale.

Schema de mai sus realizată după Meyer de către A. Bés și colab. poate servi drept ghid, reunind diferitele variante patogenice și punctele de acțiune a unui tratament (vezi capitolul de tratament al ischemiei cerebrale).

CONCLUZII

În urma datelor de anatomie și de etiopatogenie prezentate se pune întrebarea: ce este de fapt ramolismul cerebral? Răspunsul la această întrebare ajută la înțelegerea simptomatologiei, mecanismului leziunilor și principiilor de tratament.

Inspirați după Gautier (1976) se pot considera următoarele:

1. *Ramolismul cerebral este un infarct cerebral.* Termenul de *infarct cerebral* este adoptat în terminologia internațională indicînd că leziunile cerebrale se datoresc unui deficit circulator. În acest mod această afecțiune se găsește corect încadrată alături de alte afecțiuni analoge: infarctul de miocard, de rinichi etc.

Este esențială cunoașterea acestei realități, deoarece fundamental este componenta arterială și nu cerebrală, în producerea infarctului cerebral. Pe de altă parte problemele ridicate de patologia arterială a infarctelor

cerebrale sînt aproape aceleași ca și la arterele coronare, renale, ale membrilor etc. În această încadrare nu intră infarctele de foarte mici dimensiuni, denumite lacune, infarctele ce rezultă dintr-un deficit global al circulației cerebrale (în cursul unei opriri cardiace de exemplu) și infarctele de origine venoasă. Acestea din urmă sînt entități mai rare și au o patogenie proprie.

2. *Un infarct cerebral este o regiune cu necroză ischemică și care este înconjurată de o suferință ischemică.* Termenul de ischemie semnifică oprirea sîngelui. Această oprire rezultă dintr-o ocluzie arterială. Arterele cerebrale, cum am văzut au numeroase rețele anastomotice ce permit o supleanță a teritoriului deficitar în irigația sa normală. În cazurile cele mai fericite aceste supleanțe evită infarctul. Deseori însă dispozitivele de securitate nu pot funcționa satisfăcător. Întreruperea totală a sîngelui arterial determină leziuni ireversibile în cîteva minute. Țesutul cerebral se infarctizează, adică suportă o *necroză sau moarte ischemică*. În jurul regiunii de necroză ischemică, există totuși o altă regiune — *suferința ischemică*, adică unde metabolismul celular este perturbat, dar nu duce în mod necesar la necroză. Dacă circulația colaterală funcționează bine, această regiune poate regăsi un metabolism satisfăcător și în consecință, poate recupera funcțiile sale.

Deseori totul se rezumă la *suferința ischemică*. Evoluția accidentelor clinice tranzitorii indică în mod necesar că nu a existat ischemie — necroză semnificativă și că țesutul cerebral siderat de suferința ischemică a fost reirigat în secunde sau în minutele următoare.

3. *Infarctul cerebral acut este o leziune expansivă.* În primele ore și zile ale fazei acute, prima modificare apreciabilă este edemul substanței cenușii și albe. Timp de aproximativ 4—5 zile, poate să se accentueze sau să persiste. Toate infarctele, poate că fără nici o excepție, determină un edem cerebral considerabil în raport cu volumul lor propriu. Cînd este vorba de infarcte mari edemul este considerabil și infarctul constituie o leziune expansivă, crescînd volumul cerebral chiar mai rapid decît o tumoră.

Pentru acest motiv, infarctele supratentoriale, adică ale emisferelor cerebrale, pot provoca o deplasare și o angajare a feței interne a lobului temporal între trunchiul cerebral și marginea lui foramen ovale și a feței interne a lobului frontal sub coasa creierului. Angajarea temporală determină deplasări și compresii ale trunchiului cerebral ce explică midriaza unilaterală apoi bilaterală prin suferința nervului motor ocular comun și celelalte fenomene clinice de angajare. Suferința trunchiului cerebral este de regulă cauza directă a morții în timpul primelor zile. Într-un mod asemănător un infarct întins, deci înconjurat de un edem considerabil, în fosa posterioară sau etajul subtentorial, poate determina decesul prin angajarea anigdalelor cerebeloase în gaura occipitală.

Caracterul expansiv al infarctelor în faza acută, fapt esențial, deseori insuficient cunoscut, domină conduita medicală. Trebuie bine cunoscute două consecințe principale: 1. Puncția lombară comportă un anumit pericol; 2. Reducerea edemului este unul din obiectivele terapeutice imediate.

4. *Un infarct cerebral rezultă dintr-o ocluzie arterială definitivă sau nu.* În ciuda numeroaselor discuții cu privire la rolul spasmului arterial

și a modificărilor tensiunii arteriale sistemice, realitatea este mult mai simplă. Pentru ca un infarct cerebral să se producă, trebuie ca o arteră să fie obstruată. Această ocluzie rezultă fie dintr-o tromboză de diferite cauze sau dintr-o embolie cardiacă sau o tromboză arterială ce se fragmentează.

Ocluzia arterială ce determină un infarct nu este obligator definitivă. Este suficient ca ea să fi durat câteva minute pentru ca necroza ischemică să se producă. Ea poate apoi să dispară prin dezagregarea materialului ocluziv. Aceasta este o situație frecvent întâlnită atunci când este vorba de emboliile cardiace. În acest caz infarctul ce era la început alb, poate deveni hemoragic, hematiile traversînd pereții arteriali și/sau capilari la rîndul lor lezați de ischemia inițială și supuși din nou forței unui regim circulator normal.

O ocluzie arterială poate dura uneori numai câteva secunde. Este cazul numeroaselor embolii de origine cardiacă și cu foarte mare probabilitate, al emboliilor plachetare detașate din leziunile aterosclerotice. În acest fel se explică multe accidente ischemice tranzitorii.

5. *Un infarct cerebral implică în mod necesar o insuficiență a funcționării rețelelor anastomotice.* Această insuficiență este dată de mulți factori etiologici ce acționează asociați sau izolați. Aceștia sînt de ordin anatomic, anatomo-patologic și funcțional.

Factorii anatomici sînt reprezentați de insuficiențe congenitale în dezvoltarea arterelor putînd diminua sau suprima capacitatea anumitor dispozitive anastomotice. Exemplul cel mai curent întâlnit este atrezia unei părți a cercului Willis, fie în segmentul său anterior (partea inițială a celor două artere cerebrale anterioare și artera comunicantă anterioară), reducînd sau împiedicînd transferul sîngelui dintr-o arteră carotidă internă în cealaltă, fie în segmentul posterior (arterele comunicante posterioare și ramurile de bifurcație ale trunchiului bazilar) reducînd sau împiedicînd trecerea sîngelui unei artere carotide interne în circulația vertebro-bazilară sau invers.

Factorii patologici sînt cei mai semnificativi. Creierul ca și inima, este un organ înconjurat de arterele sale, situație anatomică diferită de alte organe (rinichi, plămîn) unde arterele pornesc din hil. Rezultă în consecință un număr mare de artere fine, penetrante, denumite arterele perforante ale creierului, detașîndu-se din arterele pericerebrale și intrînd în țesutul cerebral. Aceste artere perforante au conexiuni între ele, dar de talie insuficientă pentru a juca un rol anastomic compensator, atunci cînd ele sînt obstruate. O ocluzie a arterei perforante, produce o suferință ischemică dacă este de scurtă durată sau o necroză ischemică dacă ocluzia durează câteva minute.

Experiența acumulată în ultimii 20 de ani, indică în imensa majoritate a cazurilor de infarct cerebral sau de accese ischemice tranzitorii, că există sau a existat timp suficient o ocluzie a unei artere pericerebrale, obstruînd ostimul arterelor perforante.

Cum se obstruează arterele pericerebrale? Răspunsul a devenit destul de clar: 1. prin extensia unei ocluzii primitiv extracraniană și 2) printr-o ocluzie primitiv intracraniană.

Factorii funcționali joacă un rol accesoriu în comparație cu rolul determinant al celorlalți doi factori. Este totuși important de cunoscut acești factori funcționali din mai multe motive:

— rolul acestora nu este neglijabil, foarte precis, în limitarea întinderii necrozei ischemice;

— numeroasele și ingenioasele cercetări cu privire la modificările DSC în timpul infarctului, subliniază variabilitatea etiopatogenică din ischemia cerebrală;

— cunoștințele actuale permit înțelegerea discuțiilor cu privire la tratamentele vasoactive ale infarctului cerebral în faza acută.

Simplificînd, pot fi considerați drept factori funcționali: diminuarea calibrului arterelor ischemiate, tensiunea arterială, pierderea autoreglării normale a calibrului arterelor.

Diminuarea calibrului arterelor teritoriului ischemiat a fost observat experimental, cînd după perioade de ischemie de mai multe minute există regiuni ale căror artere nu lasă să treacă o suspensie de carbon coloidal sau o perfuzie de soluție Ringer. Acest fenomen de non-recirculație post-ischemică se opune reîntoarcerii sîngelui pornind de la supleanțele anastomotice. Umflarea celulelor gliale perivascularare ce apasă pe capilare, reducînd calibrul acestora, în prezența la nivelul acestor capilare a unor bule dezvoltate probabil din celulele endoteliale. În fine apa, responsabilă de această umflătură vine în mare parte din plasmă determinînd o creștere a vîscozității sanguine va fi de asemenea la originea fenomenului de non-recirculație postischemică.

Presiunea de perfuzie și deci tensiunea arterială trebuie evident să fie suficientă pentru ca rețelele anastomotice să poată funcționa. După toate probabilitățile este necesară o scădere considerabilă, în apropiere de starea de colaps, pentru ca funcționarea rețelelor să fie compromisă. O serie de alte consecințe ale hipertensiunii și hipotensiunii arteriale privesc mecanismele de reglare a DSC.

În condiții normale, calibrul arterelor cerebrale variază rapid în funcție de mai mulți factori cunoscuți:

1. PO_2 sanguin a cărei creștere determină o vasoconstricție, iar diminuarea o vasodilatație.

2. PCO_2 sanguină a cărei creștere determină o vasodilatație și diminuarea vasoconstricției.

3. Presiunea de perfuzie a cărei creștere determină o vasoconstricție și scăderea vasodilatație. În fine și în corelație cu variațiile de PO_2 de CO_2 și poate chiar cu presiunea sanguină este foarte probabil că variațiile către aciditate a pH lichidului extracelular cerebral sînt factori imediați ai vasodilatației în timp ce variațiile către alcalin vor fi cei ai vasoconstricției.

Cînd există un infarct cerebral, se produc mai multe fenomene: scăderea presiunii în rețeaua ramurilor arterei ocluzionate, scăderea PO_2 , creșterea CO_2 și acumularea în țesutul ischemiat a metaboliților acizi. Toți concurează deci la producerea unei vasodilatații „naturale” și care este probabil maximă în ramurile arterei obstruate, sau cel puțin în segmentele neocupate de materialul ocluziv. Iată de ce DSC poate fi crescut în regiunea infarctizată, aducînd prea mult oxigen, față de nevoile țesutului ce nu-l utilizează deloc sau utilizează foarte puțin. Acest feno-

men explică cel puțin în parte ceea ce s-a numit „perfuzie de lux” sau sindromul venelor roșii, căci sângele ce a traversat rețeaua capilară, nelivrînd oxigenul, păstrează aspectul de sînge arterial. Pe de altă parte, ischemia, perturbațiile metabolice și fără îndoială eliberarea în țesutul ischemiat de neurotransmițători explică că arterele regiunii ischemice au pierdut deseori autoreglarea lor normală.

Din punctul de vedere al conduitei medicale, interesul acestor noțiuni este de a face înțelese discuțiile cu privire la tratamentul vasoactiv al infarctelor în faza acută. Vasodilatatoarele ar putea devia sângele infarctului către regiunile învecinate, dilatînd arterele situate în regiunile ne-ischemice și care pot reacționa. O poziție opusă a fost luată în considerație; cercetarea unei vasoconstricții prin vasoconstrictori sau hiperventilație.

Infarctul cerebral trebuie să fie considerat ca și infarctul de miocard, adică ca o problemă de patologie arterială. În acest mod putem spera în realizarea unui veritabil tratament preventiv.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D. — Étude de la nécrose ischémique du cerveau dans l'artériosclérose. In: Symposium International sur la Circulation cérébrale, 15—16 octobre, Paris, Sandoz Editions, p. 213—217, 1966.
- ADAMS R. D., FISHER C. M. — Pathology of cerebral arterial occlusion. In: Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease, sub. red. Fields W. S., Ch. Thomas Publisher, Springfield, Ill., 1961, p. 137—138.
- AGNOLI A. — Troubles d'autorégulation dans les foyers de ramollissements cérébraux. Journées Internationales de Circulation Cérébrale, Toulouse, avril 1972, J. Géraud, G. Lazorthes, A. Bès, Ed. Rev. Méd. Toulouse (suppl.), 297—303, 1973.
- AGNOLI A., FIESCHI C., BOZZAO L., BATTISTINI N., PRENCIPE M. — Autoregulation of cerebral blood flow, studies during drug induced hypertension in normal subjects and in patients with cerebral vascular disease, *Circulation*, 38, 800—812, 1968.
- AMES A. III., WRIGHT R. L. și colab. — Cerebral ischemia. II. The no-reflow phenomenon, *Am. J. Pathol.*, 52, 437—453, 1968.
- ATRINSON D. E. — The energy charge of the adenylate pool as a regulatory parameter: interaction with feedback modifiers, *Biochemistry*, 7, 4 030—4 304, 1968.
- ASHBI M., OAKLEY N., LORENTZ I., SCOTT D. J. — Recurrent Transient Monocular Blindness, *Brit. Med. J.*, 1963, 5 362, 894—897.
- BALOW J., ALTER M., RESCH J. A. — Cerebral thromboembolism. A clinical appraisal of 100 cases. *Neurology (Minneap.)*, 16, 559—564, 1966.
- BACHMANN F. — Studies on the effect of pyridinol carbamate, dextran, heparin, salicylic acid, e.a.c.a. and fibrinolytic agents upon changes of the blood coagulation system induced by endotoxinemia. In: Atherogenesis, Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, p. 87—92, 1969.
- BAKER A. B., IANNONNE A. — Cerebrovascular disease VII. A study of etiologic mechanism. *Neurology*, 1961, 11, 23—31.
- BATTISTINI N., ZANETTE E., FIESCHI C. — Les ischémies expérimentales. In: Journées Internationales de Circulation cérébrale, Toulouse, avril 1972, J. Géraud, G. Lazorthes, A. Bès, Ed. Rev. Méd. Toulouse (suppl.), p. 253—257, 1973.
- BÈS A., MARC-VERGNES J. P., ESCANDE M., CHARLET J. P., GÉRAUD G. — Clinical hemodynamic and metabolic relations in ninety stroke patients. In: Research on the cerebral circulation, Proc. 5th Int. Salzburg, conf. J. S. Meyer, M. Reivich, H. Lechner, O. Eichhorn, Ed. Springfield, Charles C. Thomas, p. 187—195, 1972.
- BÈS A., MARC-VERGNES J. P., ESCANDE M., DELPLA M., CHARLET J. P. — CBF and metabolism in three types of coma: apoplectic coma, barbituric

- DENNY-BROWN D. — The treatment of recurrent cerebrovascular symptoms and the question of „vasospasm“, *Med. Clin. North Am.*, 35, 1 457—1 474, 1951.
- DENNY-BROWN D. — Recurrent cerebrovascular episodes. *Arch. Neurol. (Chicago)*, 2, 194—210, 1960.
- DELPLA M. — Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral mesuré par le Krypton 85. Thèse Médecine, Toulouse, 200 p., 1963.
- DUGUID J. B., ROBERTSON W. C. — Mechanical Factors in Atherosclerosis, *Lancet*, 1957, 1, 6 981, 1 205—1 209.
- DUGUID J. B. — Thrombosis as a factor in the pathogenesis of coronary atherosclerosis, *J. Path. Bact.*, 1946, 58, 2, 207—212.
- DUGUID J. B. — Pathogenesis of atherosclerosis, *Lancet*, 1949, 2, 6 586, 925—927.
- DUGUID J. B. — Thrombosis as a factor in the pathogenesis of aortic atherosclerosis, *J. Path. Bact.*, 1948, 60, 1, 57—61.
- DUBOUCHER G., GALLEY P., TALEB M. — L'hypertension artérielle au long cours et son réentissement cardio-artériel. Étude clinique et statistique de 170 cas, *Archives Mal. Cœur*, 1963, 5 suppl., nr. 1, 75—86.
- DUSTAN H. P. și colab. — The effectiveness of long term treatment of malignant hypertension, *Circulation*, 1958, 18, 4, 644—651.
- ESCANDE M. — Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral et du métabolisme cérébral des comas. Thèse Médecine, Toulouse, 1970.
- FISHER C. M. — Lacunes: small-deep cerebral infarcti. *Neurology*, 1965, 15, 8, 774—784.
- FIESCHI C., AGNOLI A., PRENCIPE M. și colab. — Impairment of the regional vasomotor response of cerebral vessels to hypercarbia in vascular diseases, *Europ. Neurol.*, 2, 13—30, 1969.
- FIESCHI C., BOZZAO L. — Clinical aspects of regional cerebral blood flow. In: Cerebral Blood Flow, vol. 35, J. S. Meyer and J. P. Schade, Ed. Amsterdam, Elsevier, p. 387—410, 1972.
- FIESCHI C., BATTISTINI N., NARDINI M. — Experimental cerebral infarction: focal or perifocal reactive hyperemia and its relationship with the red softening. In: Research on the cerebral circulation. Proc. 4th Int. Salzburg Conf., J. S. Meyer et coll., Ed. Springfield, Charles C. Thomas, p. 17—23, 1970.
- FIESCHI C., AGNOLI A., BATTISTINI N., BOZZAO L., PRENCIPE M. — Derangement of regional cerebral blood flow and of its regulatory mechanisms in acute cerebro-vascular lesions. *Neurology*, 18, 1 166—1 179, 1968.
- FIESCHI C., BOZZAO L. — Transient embolic occlusion of the middle cerebral and internal carotid arteries in cerebral apoplexy, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 32, 236—240, 1969.
- FISHER M., ADAMS R. D. — Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 10, 92—93, 1951.
- FISHER C. M. și colab. — Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries, *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1965, 24, 455—476.
- FISHER M. — Occlusion of the carotid artery: further experiences, *Arch. Neurol. Psychiatr. (Chicago)*, 187—204, 1954.
- FISHER C. M. — Observation of the fundulus oculi in transient monocular blindness, *Neurology (Chicago)*, 1959, 9, 333—347.
- GAETANO G. și colab. — L'inhibition de l'agregation plaquettaire: données expérimentales et perspectives cliniques, *Nouv. Rev. Fr. Hématol.*, 11, 339—364, 1971.
- GARCIA J. H. — Reversibility of regional cerebral ischemia. In: Cerebrovascular diseases. Proc. 8th Princeton Conf. F. H. McDowell, R. W. Brennan, Ed. New York, Grune and Stratton, p. 133—138, 1973.
- GAUTIER J. C., SAMAMA M., BOUSSER M. G. — Thromboses artérielles expérimentales. Effets „in vivo“ et „in vitro“ de l'aspirine et de la prostaglandine E₁, Journées Internationales de Circulation Cérébrales, Toulouse, avril 1972, J. Géraud, G. Lazorthes, A. Bès, Ed. Rev. Méd. Toulouse (suppl.), p. 271—274, 1973.
- GAUTIER J. C. — Qu'est-ce qu'un ramollissement cérébral? *Rev. Prat. (Paris)*, 1976, 26, 9, p. 601—615.
- GÉRAUD J., BÈS A., RASCOL A., DELPLA M., MARC-VERGNES J. P. — Mesure du débit sanguin cérébral au Krypton 85. Quelques applications physiopathologiques et cliniques. *Rev. Neurol.*, 108 (5), 542—557, 1963.

- PAULSON O. B. — Regional blood flow in apoplexy due to occlusion of the middle cerebral artery. *Neurology (Minneap.)*, 20, 1, 63—67, 1970.
- PAULSON O. B. — Regional cerebral blood flow studies in various types of cerebrovascular diseases. In: Research on cerebral circulation. 4th Int. Salzburg, Conf. Springfield, Charles C. Thomas, p. 155—166, 1970.
- PAULSON O. B., LASSEN N. A., SKINHØJ E. — Regional cerebral blood flow in apoplexy without arterial occlusion. *Neurology (Minneap.)*, 20, 2, 125—128, 1970.
- PAULSON O. B. — Cerebral apoplexy (stroke), pathogenesis, pathophysiology and therapy as illustrated by regional blood flow measurements in the brain, *Stroke*, 2, 327—360, 1971.
- PETERSON J. C., MILLIS J., LOCKWOOD C. R. — The role of hypertension in the progression of atherosclerosis, *Canad. Med. Ass. J.*, 1960, 82, 2: 65—70.
- PICKERING G. W. — Symposium on cerebrovascular disease, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1959, 52, 7, 540—542.
- PICKERING G. W. — Pathogenesis of myocardial and cerebral infarction. Medular arteriosclerosis. *Brit. Med. J.*, 1964, 1, 5 382, 517—529.
- PLUM F., POSNER J. B. — Blood and cerebrospinal fluid lactate during hyperventilation. *Am. J. Physiol.*, 212, 864, 1967.
- POPA C. — Contribuții la studiul etiopatogeniei ramolismentelor din teritoriul arterei cerebrale posterioare. Teză de doctorat, București, 1972.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Studiu cu privire la modificările debitului circulator cerebral regional în ischemia cerebrală. Determinarea debitului circulator cerebral cu ^{133}Xe intracarotidian, utilizând „Picker Dyna Camera System 3C”, Comunicare la U.S.S.M., 17 decembrie 1975.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I., CÎNCA I. — Cercetări cu privire la modificările debitului circulator loco-regional și ale timpului de tranzit transcerebral, în leziunile arteriale cervico-cerebrale și sub acțiunea unor substanțe farmacodinamice. Comunicare la a XVI-a sesiune anuală a secției de EEG, EMG și neurofiziologie clinică, 7—9 octombrie 1976, p. 204—205.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I., CÎNCA I. — Mecanisme de compensare în ateroscleroza cerebrală. Studiu anatomic și funcțional. Sesiunea științifică a Cadrelor didactice, I.M.F., București, 20—21 mai 1977.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Cercetări cu privire la valoarea mecanismelor compensatorii din ateroscleroza cerebrală prin studiul debitului sanguin cerebral regional (D.S.Cr.). Simpozionul cu tema: „Actualități în patologia vasculară cerebrală”, Sovata, 11—12 iunie 1977, p. 146.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Ischemia cerebrală tranzitorie. Studiu clinic, angiografic și al debitului sanguin cerebral regional. Zilele medicale ale spitalului clinic Colentina, IV, 22—23 iunie 1978.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Studiul debitului sanguin cerebral regional angioscintigrafic și clinic al fenomenelor de hemoabatere din boala ocluzivă a sistemului arterial cervico-cerebral. Al XX-lea Congres Național de Neurologie, București, 18—21 octombrie 1978, p. 265—266.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Le mécanisme embolique dans l'athérosclérose. Étude du débit sanguin cérébral régional (DSCr) dans l'attaque ischémique transitoire (A.I.T.), Symposium Bulgare-Roumain de Neurologie, Varna, 21—22 april, 1979, p. 11.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Ischemia cerebrală prin leziuni ale sistemului arterial cervico-cerebral în segmentul său proximal. Zilele medicale ale spitalului clinic Colentina (ediția a V-a), 1979, p. 13—14.
- POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUȘEANU I. — Probleme de diagnostic în atacul ischemic tranzitor (A.I.T.). Zilele medicale ale Spitalului clinic Colentina (ediția a V-a), 1979, p. 14—15.
- RIGGS H. E., RUPP C. H. — Variation in form of circle of Willis, *Arch. Neurol. Psychiatr (Chicago)*, 8, 8—14, 1963.
- ROMANUL F. C. A., ABRAMOWICZ A. — Changes in brain and pial vessels in arterial border zones, *Arch. Neurol. (Chicago)*, 11, 40—65, 1964.
- RUSSEL ROSS R. W. — Observations on the retinal bloodvessels in monocular blindness, *Lancet*, 1961, 2, 1 422—1 428.
- RUSSEL R. W. ROSS — Atheromatous retinal embolism, *Lancet*, 2, 1 354—1 356, 1963.

- WINTER M. D., SAYRE G. P., MILLIKAN C. H., BARKER N. W. — Relationship of degree of atherosclerosis of internal carotid system in the brain of women to age and coronary atherosclerosis, *Circulation*, 1958, 18, 1 : 7—18.
- WILLIAM S., FIELDS M. D. — Aortocranial occlusive vascular disease (stroke), Clinical Symposium CIBA, vol. 26, nr. 4, 1974.
- WILKINS R. H., ROBERTS J. C., MOSES C. — Autopsy studies in atherosclerosis III. Distribution and severity of atherosclerosis in the presence of obesity, hypotension, nephrosclerosis and rheumatic heart disease. *Circulation*, 1959, 20, 4, 527—536.
- WYNN-WILLIAMS A., MONTGOMERY G. L. — Chemical injury to arteries, *J. Path. Bact.*, 1959, 77, 1, 63—69.
- YOUNG W., GOFMAN J. N., TANDY R., MALAMUD N., WATERS E.S.G. — The quantitative aspects of the relationship with blood pressure and atherosclerosis. *Amer. J. Cardiol.*, 1960, 6, 2, 294—299.
- YATES P. O., HUTCHINSON E. C. — Cerebral infarction: the role of stenosis of the extracranial cerebral arteries. Spec. Rep. Ser. Med. Res. Counc., nr. 300, 1961.
- ZÜLCH K. J. — Über die Entstehung und Lokalisation der Hirninfarkte, *Zbl. Neurochir.*, 21, 158—178, 1961.
- ZÜLCH K. J. — The pathogenesis of disturbances of cerebral blood flow, *Int. J. Neurol.*, 1962, 3, 464—482.
- ZÜLCH K. J. — Zur Pathogenesis des Cerebro-vascularen-Insultes. *Der Internist*, 1963, 4, 64—70.
- ZÜLCH K. J. — Conception nouvelle concernant la pathogénie de l'ischémie cérébrale, *Ann. Radiol.*, 1963, 6, 7—14.
- ZÜLCH K. J. — La circulation cérébrale: étude physio-pathologiques. In: Symposium International sur la circulation cérébrale, Paris, octobre, 1965, Paris, Sandoz Editions, p. 121—146, 1966.
- ZUPPING R., KAASIK A. L., RAUDAM E. — CSF metabolic acidosis and brain oxygen supply, studies in patients with brain infarction, *Arch. Neurol.*, 25, 33, 1971.
- ZÜLCH K. J. — Some basic patterns of the collateral circulation of the cerebral arteries. In: Cerebral Circulation and Stroke. K. J. Zülch, Ed., Berlin, Springer Verlag, p. 106—122, 1971.
- ZÜLCH K. J., GESSAGE E. — Prédilection topographique, forme et grandeur des infarctus du territoire carotidien. In: Journées internationales de Circulation Cérébrale. Toulouse, avril, 1972. J. Géraud, G. Lazorthes, A. Bès, Ed. *Rev. Méd. Toulouse (suppl.)*, p. 71—76, 1973.

3. ANATOMIE PATOLOGICĂ

MARILENA ALEXIANU

I. ATEROSCLEROZA VASELOR CEREBRALE

Leziunea vasculară întâlnită cu maximum de frecvență în cadrul bolii vasculare cerebrale este reprezentată de aterom. Leziunile ateromatoase de la nivelul vaselor cerebrale sînt de același tip cu cele din restul organismului, însă majoritatea autorilor consideră că leziunile ateromatoase cerebrale apar mai tîrziu — în decada a III-a de viață, în timp ce pe coronare apar în decada a II-a, iar pe aortă încă din prima decadă (Moossy 1971).

De regulă, la nivel cerebral ateroscleroza afectează arterele mari de la baza creierului, sau oricum, numai arterele cu un diametru peste 200 μ (Adams și Fischer 1961), ateromatoza arterelor convexității fiind o raritate.

După OMS (1958) ateromatoza poate fi definită ca o combinație variabilă de modificări ale intimei arteriale constând în acumulare focală de lipide, carbohidrați complecși, sînge și produși de origine sanguină, țesut fibros și depozite de calciu, aceste modificări intimale fiind asociate cu unele modificări ale mediei. Ateroscleroza ar fi ateromatoza ajunsă în faza de scleroză.

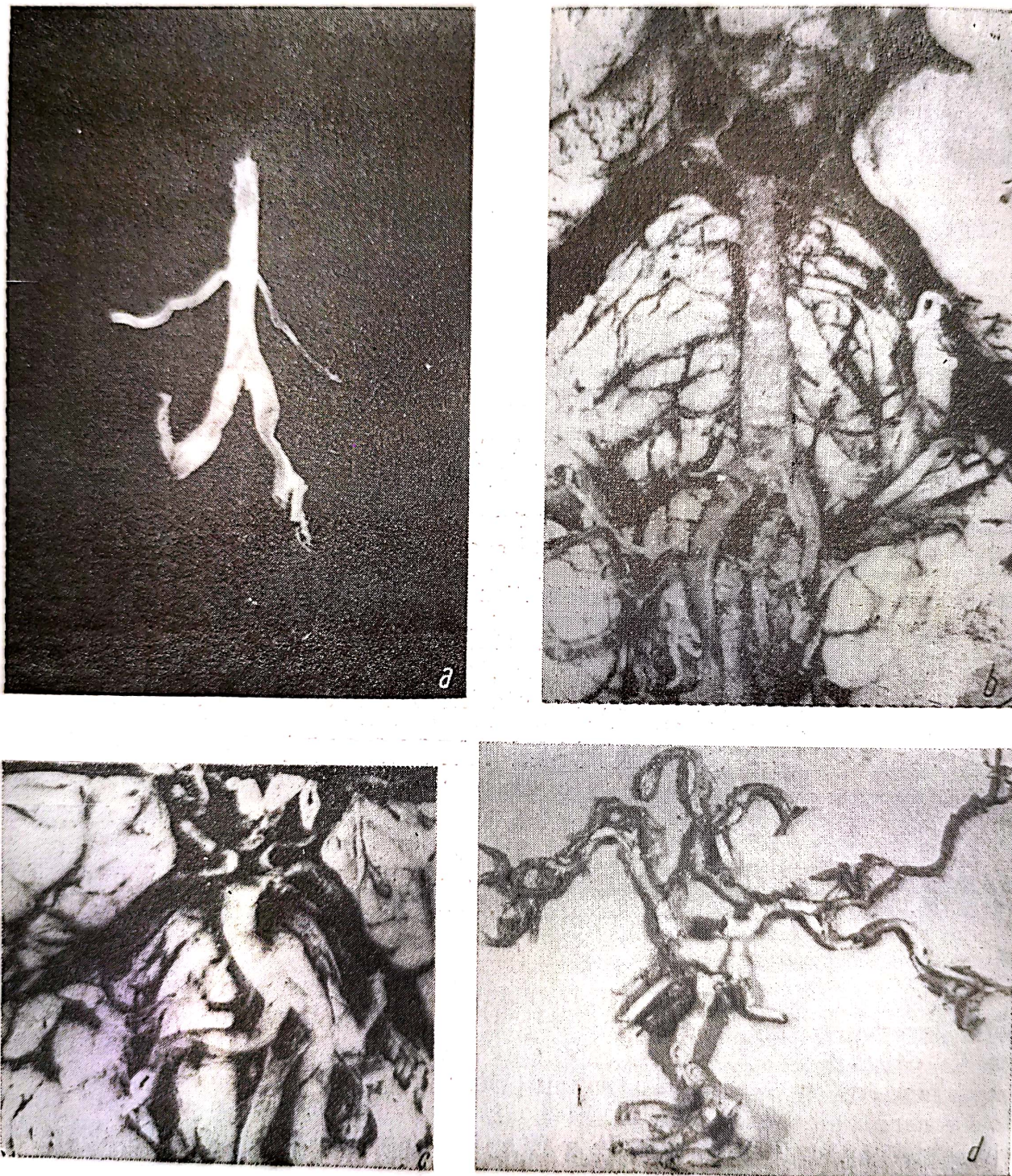


Fig. 171. — Plăci ateromatoase pe vasele cerebrale:
a) plăci ateromatoase la confluența arterelor vertebrale (ateromatoză gr. I); b) aterome confluențe (ateromatoză gr. III); c) ateromatoză gr. IV pe arterele vertebrale și bazilară; se remarcă și o nialformație: arterele cerebrale posterioare se formează din comunicantele posterioare; d) leziuni ateromatoase de diferite grade pe arterele de la baza creierului.

Macroscopic, ateromul (fig. 171 a) apare ca o suprafață albă-gălbuie, proeminentă, de diferite dimensiuni, situată pe peretele arterial, pe porțiunea circumferinței acestuia opusă creierului de cele mai multe ori. În stadiile precoce, punctele de bifurcație ale arterelor sînt afectate preferențial, iar dintre acestea în special bifurcația terminală a carotidei interne, și cele două extremități ale bazilarei. Cu timpul ateroamele pot conflua și final pot transforma artera într-un tub rigid, beant, cu pereții groși. După numărul și întinderea leziunilor, Federația Mondială de Neurologie (1959) împarte ateromatoza în 4 grade: gradul I=ateroame mici și rare; gradul II=ateroame frecvente și de dimensiuni mai mari; gradul III=ateroame confluențe (fig. 171 b); gradul IV=întreaga circumferință a tubului arterial este transformată ateromatos (fig. 171 c și d). Ca formă particulară de aterom cităm ateromatoza sclariformă (Arbab 1954, Botton 1955, Morel 1965) caracterizată prin prezența de ateroame inelare, echidistante, moniliforme, situate mai ales pe arterele sistemului vertebrobazilor (Moossy 1971).

Microscopic (fig. 172), ateromul se prezintă ca o îngroșare circumscrisă a țesutului lax subintimal, infiltrată de detritusuri grase și cristale

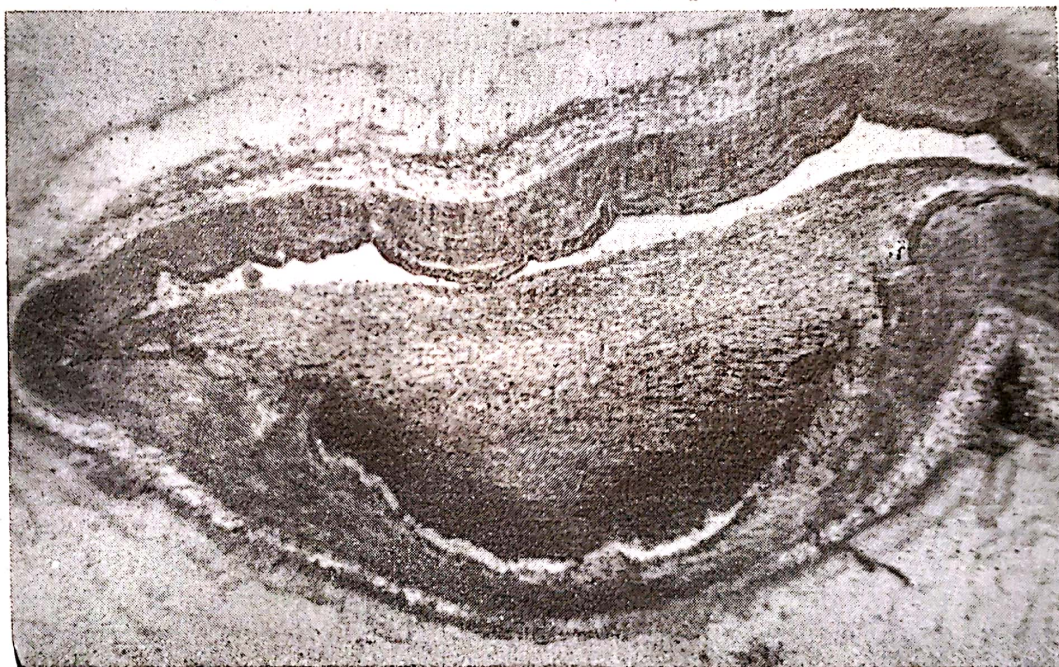


Fig. 172. — Aspectul microscopic al unui aterom mare: zonele de culoare închisă reprezintă depozite lipidice (Scharlach).

de colesterol și traversată de benzi dense de collagen. În unele ateroame se observă și mici cantități de material necrotic, precum și o discretă reacție inflamatorie, reprezentată de mici infiltrate limfocitare. În vecinătatea acestei leziuni intinale, limitanta elastică internă apare derulată, eventual clivată și/sau fragmentată, media subțiată sau invadată de leziunea ateromatoasă, adventicea fibrozată.

Majoritatea autorilor consideră că primul pas în dezvoltarea ateromului ar fi reprezentat de o proliferare fibrohialină în țesutul lax subintimal, țesut care, în timp încorporează lipide (colesterol esterificat și grăsimi neutre), eventual săruri de calciu. Date interesante din acest

punct de vedere au adus studiile de ultrastructură ale lui Dahl și Nelson (1964), Flora și col. (1964), care au arătat că lipidele depuse foarte precoce sînt localizate în celulele intinale, morfologic identice cu celulele musculare netede, existînd și forme de trecere spre celulele spumoase din leziunile mai avansate. Cercetări recente (Ross și Glomset 1976) arată că fenomenul inițial în apariția ateromului ar fi proliferarea celulelor musculare netede pătrunse în intimă prin fenestrele elasticii interne, celule musculare care, pe de o parte, se încarcă lipidic, pe de altă parte secretă în exces componentii matricei extracelulare a ateromului: fibre de collagen, fibre elastice și proteoglicani.

După Friede (1962), Baker și Iannone (1961), Adams (1973), premergătoare depunerii lipidelor ar fi o tulburare a metabolismului oxidativ celular, o intensificare a activității anumitor enzime lizozomale (Peters și col. 1973), și a ATP-azei (Toffano și col. 1974), urmate de o precipitare de glicoproteine. Prin studii la microscopul electronic, Martinez (1962) demonstrează acumularea la nivelul leziunii arteriale a unui material fibrilar dens, fără periodicitate, care histochimic reacționează ca mucopolizaharidele acide metacromatice.

Recent au fost reluate teorii mai vechi (Rokitansky 1855, Davidovski 1962) care considerau că apariția ateromului se datorează creșterii permeabilității peretelui arterial cu depunerea intraparietală de proteine plasmatică. Adams (1973) insistă asupra faptului că lipidele din aterom provin din plasmă în special sub formă de lipoproteine cu densitate mică și doar foarte mici cantități sînt sintetizate local. Colesterolul pătrunde în intimă prin pinocitoză, dar mai ales (80% după Smith și Slater 1973) prin difuziune legat de lipoproteinele serice cu densitate mică care au proprietatea de a forma complexe cu anumiți constituenți tisulari (mucopolizaharide acide după Gerö și col. 1960, Iverius 1973). Ulterior colesterolul este fagocitat de celulele musculare netede din intimă, precum și, în măsură mult mai mică, de fibroblaști, elemente de origine sanguină, endotelii. O mică cantitate de colesterol este sintetizată de însăși celulele intinale. Acumularea de colesterol depinde în mare parte de echilibrul între captarea, biosinteza și excreția lui, echilibru controlat de gradul de saturare al lipoproteinelor care îl transportă (Bailey 1973). Intrarea lipoproteinelor în intimă are loc, după majoritatea autorilor, în condiții fiziologice. Se discută totuși și varianta după care o leziune a endoteliului ar fi necesară pentru aceasta. Modificările de curgere și presiune sanguină (recent revizuite de Fry 1976), ca și hipercolesterolemia (Ross și Glomset 1976) influențează net rata de pătrundere a lipoproteinelor din intimă. Absența din celulele musculare din intimă a esterazelor necesare metabolizării grăsimilor contribuie la depunerea acestora în placă (Adams și Bayliss 1966, Gaton și Wolman 1977). Leziunea ateromatoasă ușurează intrarea lipoproteinelor plasmatică în peretele vasului (Scott și Hurley 1970), astfel că procesul odată declanșat, se autoîntreține (Adams 1973).

După Ross și Glomset (1976) lezarea inițială a endoteliului (fig. 174) ar fi o condiție indispensabilă dezvoltării ateromului, ea determinînd odată cu creșterea permeabilității acestuia, aderarea trombocitelor (fig. 175) la nivelul leziunii endoteliale, cu distrugerea lor precoce. Trombocitele dezintegrate eliberează anumite substanțe iritante pentru endo-

teliu și intens stimulante pentru migrarea celulelor musculare netede din media vasului spre intimă și pentru înmulțirea lor. Restul fenomenelor proprii aterogenezei: producerea de fibre de collagen, de fibre elastice și de proteoglicani cu rol în crearea de legături cu lipoproteinele



Fig. 173. — Celulă musculară netedă trecând din media vasului spre intimă printr-o fenestrare a elasticei; el — elastică; m — media vasului; (microscopie electronică, după Balk și colab.).

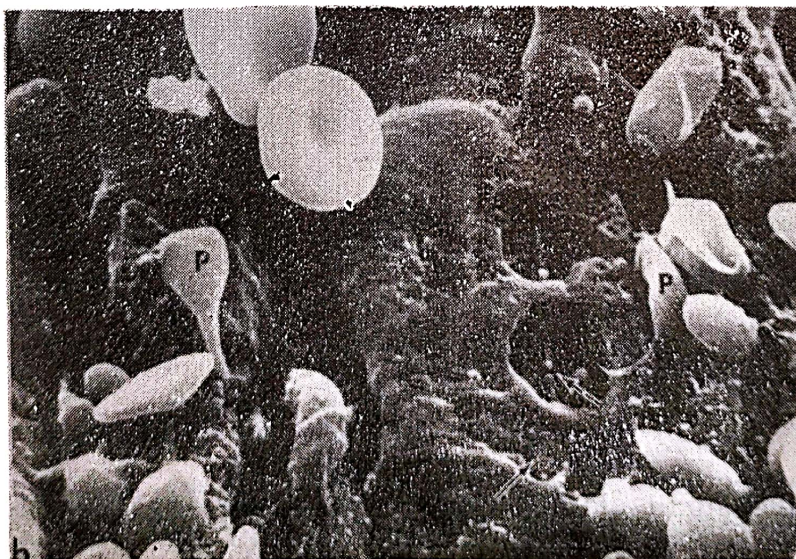


Fig. 174. — Endoteliul arterial cu celule endoteliale în curs de fragmentare (↑) lăsând descoperite porțiuni de țesut conjunctiv subendotelial. Plachetele (P) și hematiele aderă de endoteliul lezat (microscopie electronică de baleiaj, după Nelson și colab.).

teliu și intens stimulante pentru migrarea celulelor musculare netede din media vasului spre intimă și pentru înmulțirea lor. Restul fenomenelor proprii aterogenezei: producerea de fibre de collagen, de fibre elastice și de proteoglicani cu rol în crearea de legături cu lipoproteinele

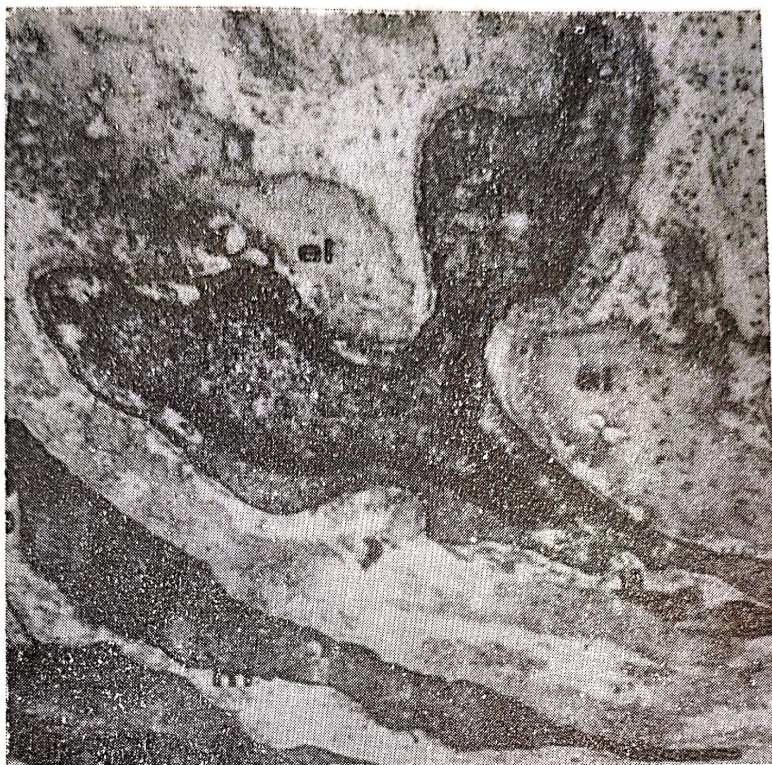


Fig. 173. — Celulă musculară netedă trecând din media vasului spre intimă printr-o fenestrare a elasticei; el — elastică; m — media vasului; (microscopie electronică, după Balk și colab.).

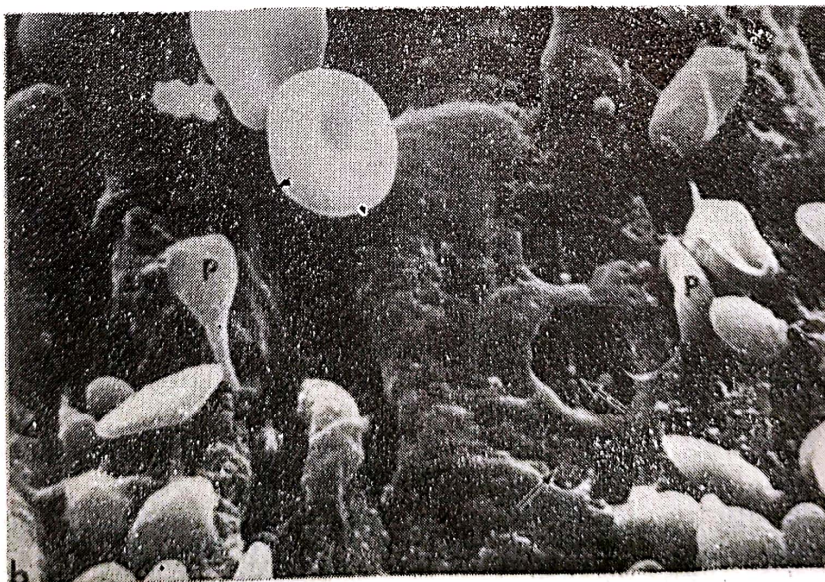


Fig. 174. — Endoteliul arterial cu celule endoteliale în curs de fragmentare (↑) lăsând descoperite porțiuni de țesut conjunctiv subendotelial. Plachetele (P) și hematiile aderă de endoteliul lezat (microscopie electronică de baleiaj, după Nelson și colab.).

serice purtătoare ale colesterolului, capătă un caracter secundar. După Wissler și col. (1976) leziunea endotelială, chiar foarte intensă, capătă importanță pentru aterogeneză numai în condiții de hipercolesterolemie.

În legătură cu proliferarea celulelor musculare netede trebuie amintită ipoteza monoclonală (Bendit și Bendit 1973) și „the clonal-senes-



Fig. 175. — Agregate plachetare aderente de intima arterială lezată (microscopie electronică de baleiaj, după Bruce Warren).

cence hypothesis“ (Martin și Sprague 1973) care necesită confirmări ulterioare.

Deosebit de interesante par lucrările lui Gutstein și col. (1978) asupra determinării neurogene a celor mai precoce modificări ce duc la apariția ateromului. Autorii urmăresc la microscopul electronic instalarea leziunilor ateromatoase la șobolanul normotensiv și cu dietă normală, în urma stimulărilor electrice repetate ale ariei laterale a hipotalamusului.

După teorii mai vechi (Adams și Tuquan 1961) reluate de Kramsh și col. 1971) derularea limitantei elastice interne ar fi una din leziunile cele mai precoce în constituirea ateromului, primele depozite lipidice apărând la nivelul elasticei. Einstein și col. (1971) susțin că elastica derulată absoarbe lipide după cum cauciucul întins absoarbe mai mult colorant.

În primele stadii ale dezvoltării ateromului, media vasului nu este afectată. Ulterior se atrofiază treptat, țesutul fibros local proliferază, numărul lamelelor elastice din grosimea mediei scade. Poate fi invadată de ateromul propriu-zis.

Hiperplazia conjunctivă deosebit de intensă din unele ateroame le-a adus acestora numele de *ateroame fibroase* spre deosebire de cele-

alte ateroame în care acumularea lipidică se află pe primul plan. În ultimii ani au fost diferențiate și așa-numitele „leziuni gelatinoase ale intimei”, precursori probabili ai ateroamelor (Smith și Slater 1973, Velican și Velican 1976). Sînt arii cu aspect translucid caracteristic și cu o structură mai laxă decît intima normală și decît ateroamele. Sînt compuse din benzi de collagen și celule musculare netede separate prin spații goale, luînd uneori aspect de fagure. Conținutul lor în lipoproteine este de 2—4 ori mai mare decît al intimei normale, reprezentînd un loc optim pentru precipitarea colesterolului liber și esterificat. Leziunile gelatinoase nu conțin grăsimi sudanofile. Eventuala trecere a formei gelatinoase a ateroamelor în forma clasic cunoscută este încă o chestiune discutată. De asemenea discutată este și semnificația „petelor sau dîrelor grase” — suprafețe sau leziuni lineare galbene, neproeminente, situate în intima arterială, unele decelabile doar după colorarea lor cu coloranți ai grăsimilor. Microscopic, aceste formațiuni sînt mici depozite intimale de grăsimi. Pentru Holman (1958), Robertson și col. (1963), Moossy (1971), Fitz-Gerald (1973) și alții, aceste leziuni ar reprezenta precursori ai ateromului propriu-zis. Pentru Mitchell și Schwartz (1965 — citați de Meyer și col. 1972), Smith și Slater (1973) dîrele grase, prezente la un număr mare de tineri, nu ar evolua spre aterom, avînd în vedere că nu se cunosc forme de trecere între aceste două tipuri de leziuni și că există diferențe morfologice și chimice între acumulările lipidice din acestea: în timp ce în dîrele grase lipidele sînt intracelulare, iar esterii de colesterol sînt caracterizați printr-o mare proporție de acid

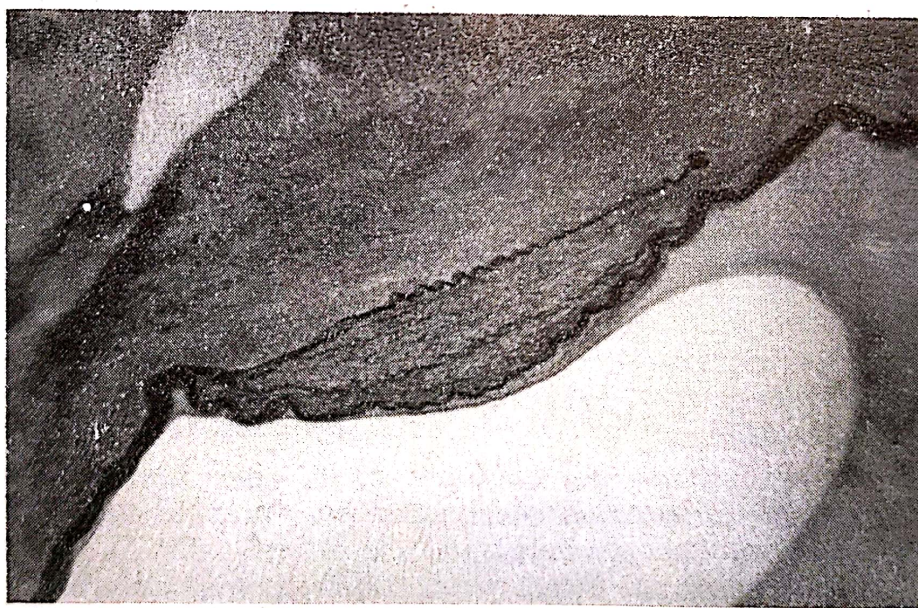


Fig. 176. — Perniță fibroelastică intimală (orceină).

oleic (18 : 1) sugerînd că colesterolul a fost esterificat de către celule in situ; în intima vîrstnicului și în plăcile ateromatoase lipidele se află predominant sub formă de picături fine, extracelulare, dispuse în lungul fibrelor elastice și de collagen, iar esterii de colesterol au o mare proporție de acid linoleic (18 : 2) ceea ce arată că acești esterii provin direct din lipoproteinele cu densitate mică din ser. Wissler (1976) sugerează

că dîrele grase ar putea fi de mai multe feluri, unele tipuri de dîre putîndu-se transforma în ateroame.

Ateromul trebuie de asemenea atent diferențiat de formațiunile congenitale denumite „pernițe fibro-elastice intimale“ (fig. 176), mici proeminente ale peretelui arterial formate dintr-un număr variabil de lamele

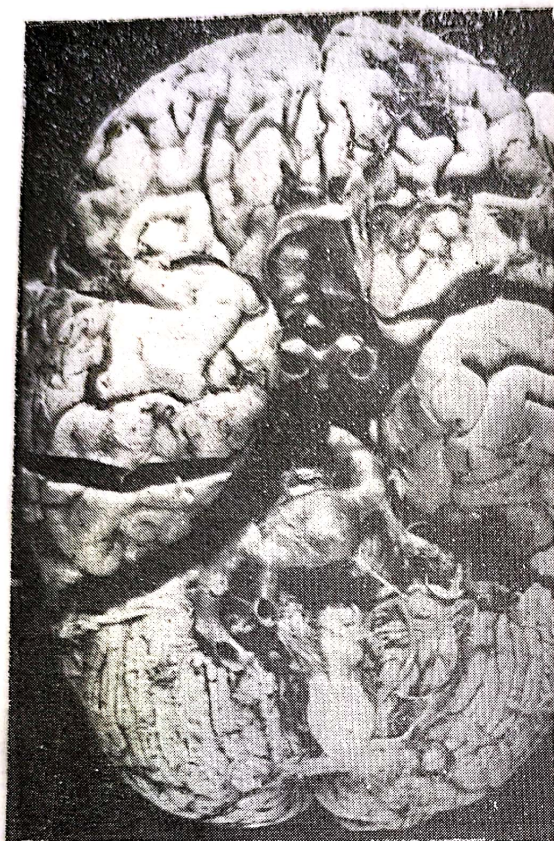


Fig. 177. — Ateromatoză severă a arterelor cerebrale bazale cu formarea unui anevrism la originea bazilarei.

elastice rezultate din clivarea limitantei elastice interne, cuprinse într-o zonă circumscrisă de proliferare a țesutului conjunctiv lax subintimal (Rotter și col. 1955, Hassler 1961, Jellinger 1966, Alexianu și Vuia 1969, Alexianu 1973). Unele pernițe cuprind și fibre musculare netede între lamelele elastice. Majoritatea autorilor sînt de acord că pernițele intimale nu sînt formațiuni patologice, ci reprezintă răspunsul peretelui arterial la solicitările mecanice mari de la nivelul bifurcațiilor arteriale unde se localizează pernițele. Deși nu pot fi considerate premergătoare ateromului, pernițele sînt puncte ale peretelui arterial preferențial și precoce afectate de leziunea ateromatoasă, probabil datorită poziției lor, între altele.

Dezvoltarea ateromului, creșterea depozitelor fibro-lipidice din intimă poate duce la strîmtoarea lumenului vascular, în special la nivelul arterelor mici. Modificarea structurală a peretelui și în special transformările mediei permit dilatarea segmentară sau generalizată a lumenului arterial, permit creșterea în lungime și cudarea vasului, eventuala apariție de anevrisme (fig. 177), modificări mai frecvente fiind întîlnite pe arterele cerebrale mari.

Leziunile ateromatoase pot evolua variabil spre fibrozare, încrustare cu săruri de calciu, ulcerare cu evacuarea conținutului lor lipidic în lumenul vascular (aspecte reactualizate de Barnett 1976). Ateromul se poate organiza (Meessen și Stochdorph 1957) prin proliferarea de capilare de neoformație pornite din adventice. Mai rar ateroamele pot fi transversate de canale endotelizate. Lame de sînge pot diseca ateroamele mari ducînd la ruperea vasului. În aceste cazuri sîngele provine fie din ruperea unora din capilarele de neoformație amintite mai sus, fie prin pătrunderea lui din torentul circulator prin mici eroziuni ale peretelui vasului la nivelul ateromului. Hemoragiile intraateromatoase pot produce obstruarea bruscă a lumenului la nivelul ateromului. Hemoragiile mai mici lasă de obicei în urma lor mici depozite de hemosiderină fagocitată sau nu de macrofagele din aterom. Cea mai frecventă

complicație a ateromului este însă dezvoltarea unui tromb la nivelul leziunii intimale pe care o reprezintă ateromul. În ultimii ani s-a demonstrat că atât la om cât și la animal leziunile ateromatoase pot regresa prin modificarea de lungă durată a regimului alimentar (lucrări citate de Wissler 1976).

Tromboza arterială (fig. 178) apare cel mai frecvent ca o complicație a ateromatozei sau a arteritei hipertensive. Leziunile inflamatorii ale peretelui arterial de tipul periartritei nodoase, trombangitei, arteritei luetice sau a celor din cursul infecțiilor generalizate sau din vecinătatea unui focar inflamator, reprezintă de asemenea puncte de minimă rezistență ale peretelui arterial, locuri de elecție pentru formarea trombilor. Desigur, leziunea peretelui arterial reprezintă numai unul din factorii determinanți ai formării trombului, alături de: factori chimici, încetinirea sau turbulența fluxului etc. Anumite artere (de ex. cerebrala medie) sînt mai frecvent sediul unei tromboze decît restul arborelui vascular.

Se pare că lezarea endoteliului determină precipitarea trombocitelor sanguine prin modificări chimice locale (eliberarea de adenzin difosfat — Helem 1960) sau prin modificări ale potențialelor de suprafață (Sawyer și Weselowski 1961).

Meyer și col. (1972) insistă asupra deosebirii dintre un tromb și un coagul: un coagul sanguin este format din trombocite, hematii și leucocite distribuite la întâmplare în rețeaua de fibrină, avînd densitate relativ uniformă, în timp ce un tromb „considerat tridimensional constă dintr-o structură coraliformă laxă din material plachetar, încrustată cu leucocite și fibrină, ochiurile acestei structuri coraliforme cuprinzînd hematii reținute de o rețea de fibrină” (Poole și French 1961). Trombul odată format poate rămîne un timp pe loc, cu capătul implantat în endoteliu, crescînd nesemnificativ și jenînd prea puțin fluxul sanguin, sau poate crește atrăgînd noi elemente din torentul circulator și astfel putînd obstrua lumenul.

În timp evoluția trombului e variabilă: poate fi dislocat, fărîmîțat și antrenat de torentul circulator, poate fi lezat sau incorporat în intima vasului ducînd la creșterea plăcii ateromatoase pe care se afla inserat. Îngroșarea murală strîmtoarează și mai mult lumenul putînd duce la stenoză sau ocluzie. Organizarea trombului și înglobarea lui în perețele vascular se realizează cu ajutorul fibroblaștilor și capilarelor din peretele vasului, care în final îl transformă în țesut conjunctiv. Unul



Fig. 178. — Tromb mare inserat pe perețele, în parte distrus al vasului (HE)

său mai multe canale endotelizate pot traversa trombul, permițând într-o oarecare măsură, reluarea fluxului sanguin.

Observarea înglobării trombului în peretele vascular a sugerat originea trombotică a ateromului (Rokitansky 1855, Duguid 1946, 1948). Hand și Chandler (1962) demonstrează experimental în circulația pulmonară, posibilitatea transformării trombilor fibrino-plachetari în plăci ateromatoase printr-un proces de organizare și degenerare grasă. Mus-

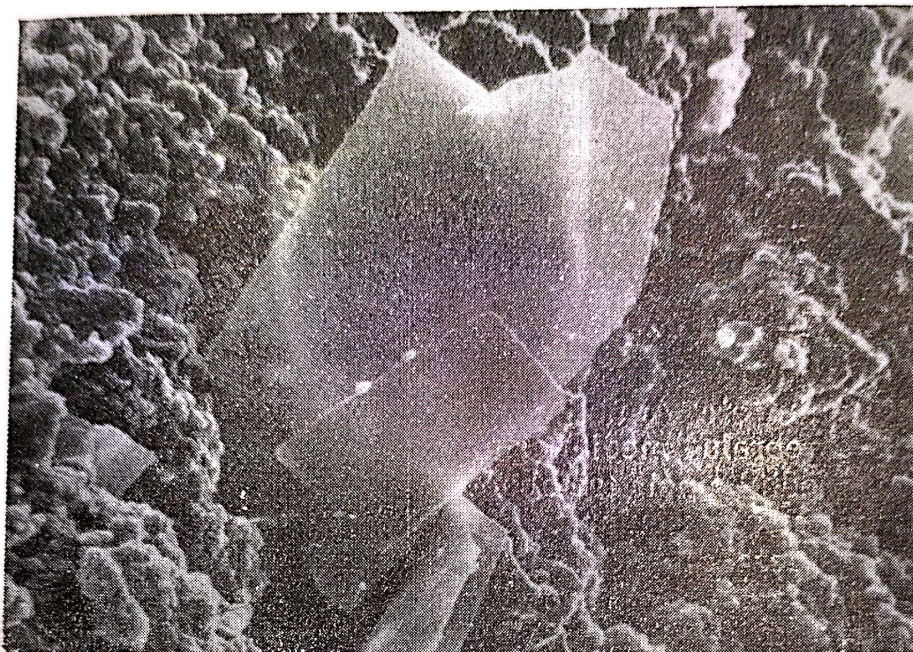


Fig. 179. — Cristale de colesterol ieșind din grosimea unei leziuni ateromatoase (microscopie electronică de baleiaj, după Bruce Warren).

tard și col. (1964), Peters și Chandler (1971) observă acest proces și în arterele cerebrale umane, dar în cazuri de excepție. Majoritatea autorilor acceptă, însă, relația inversă: ateromul poate induce formarea trombilor. Experiențe interesante (Warren și Vales 1975) arată prin „scanning electron microscopy” cum cristale de colesterol pot ieși din grosimea unui aterom înspre lumenul vasului, determinând în jurul lui o agregare trombocitară importantă care devine punctul de formare al trombului (fig. 179).

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D., FISHER C. M. — citați de MEYER J. S. și col. (1972).
 ADAMS W., TUQUAN N. A. — Elastic degeneration as source of lipids in the early lesion of atherosclerosis. *J. Path. Bact.*, 1961, 82, 137.
 ADAMS C. W. M. — Tissue changes and lipid entry in developing atheroma. In: *Atherogenesis, initiating factors*. Ciba Fdn. 12, Elsevier-Excerpta Medica, North Holland Assoc. Publ., Amsterdam-London-New York, 1973.
 ADAMS C. W. M., BAYLISS O. B. — Detection of macrophages in atherosclerotic lesions with cytochrome oxidase. *B. J. Exp. Pathol.*, 1976, 57, 30.
 ALEXIANU M., VUIA O. — Fibro-elastic cushions at the level of the circle of Willis in the newborn infant. *Acta Neurol. Scand.*, 1969, 45, 224—230.

- ALEXIANU M. — Structura vaselor poligonului lui Willis în condiții de hemodinamică normală și patologică. Semnificația și rolul pernițelor fibroblastice întinse în diverse condiții. Teză de doctorat. Institutul de Neurologie și Psihiatrie București, 1973.
- ARBAB A. — Plaques séniles et arterio-sclérose cérébrale. Absence de rapports de dépendance entre les deux processus. Etude statistique. *Rev. Neurol.*, 1954, 91, 22.
- BAILEY J. M. — Regulation of cell cholesterol content. In: *Atherogenesis, initiating factors*. Ciba Fdn. 12, Elsevier-Excerpta Medica, North Holland Assoc. Publ., Amsterdam-London-New York, 1973.
- BAKER A. B., IANNONE A., KINNARD I. — Cerebrovascular disease IV-Relationship to disease of heart and aorta. *Neurology*, 1961, 11, 63.
- BARNETT H. J. M. — Pathogenesis of transient ischemic attacks. In: *Cerebrovascular Diseases*. Ed. by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, 1—21.
- BENDITT E. P., BENDITT J. M. — Evidence for a monoclonal origin of human atherosclerotic plaques. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1973, 70, 1753—1756.
- BOTTON J. — Artério-sclérose cérébrale. *Etude anatomo-clinique et Statistique Encéphale*, 1955, 44, 350.
- DAHL E., NELSON E. — Ultrastructural observations in human cerebrovascular disease. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1964, 23, 204.
- DAVIDOVSKI I. V., GULINA L. A., OZERAI A. I. — K patoghenezu ateroskleroza v svete morfologicheskikh dannih. *Arh. Pat.*, 1962, 24, 18.
- DUGUID J. B., 1946 și 1948 — citat de PETERS H. J. și CHANDLER A. B., 1971.
- EINSTEIN R., SCOTT R. A., LESAK A. E. — Altered lipid and Calcium binding by calcified aortic elastin. *Arch. Pathol.*, 1971, 92, 301—305.
- Federația Mondială de Neurologie — Collaborative study of epidemiological factors in cerebrovascular disease. Antwerp, 1959.
- FITZ-GERALD J. M. — Discussion. In: *Atherogenesis, initiating factors* Ciba Fdn. 12, Elsevier-Excerpta Medica North Holland Assoc. Sci. Publ., Amsterdam-London-New York, 1973.
- FLORA G. C., DAHL E., NELSON E. — Electron microscopic observation on human cerebral atherogenesis. *Neurology*, 1964, 14, 265.
- FRIEDE R. L. — An enzyme histochemical study of cerebral arteriosclerosis (with some data on the pathogenesis of periarterial scars), *Acta Neuropath.*, 1962, 2, 58.
- FRY D. L. — Hemodynamic forces in atherogenesis. In: *Cerebrovascular Diseases*. Ed. by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976.
- GATON E., WOLMAN M. — The role of smooth muscle cells and hematogenous macrophages in atheroma. *J. Pathol.*, 1977, 123, 123—128.
- GERŐ, S., GERGELY J., DÉVÉNYE T., JAKOB L., SZÉKELY J., VIRÁG S. — Role of mucoid substance in the aorta and the deposition of lipids. *Nature*, 1960, 187, 153—154.
- GUTSTEIN W. H., HARRISON J., PARI, F., KIN G., AVITABLE M. — Neural factors contribute to atherogenesis. *Science*, 1978, 199, 449—451.
- HAND R. A., CHANDLER A. B. — Atherosclerotic metamorphosis of autologous pulmonary thromboemboli in the rabbit. *Am. J. Pathol.*, 1962, 40, 469.
- HASSLER O. — Morphological studies on the large cerebral arteries with reference to the aetiology of subarachnoid haemorrhage. Univ. Uppsala, Uppsala, 1961.
- HELLEN A. J. — The Adhesiveness of human blood platelets in vitro. Oslo, Oslo University Press, 1960.
- HOLMAN — Discussions. In: *Atherogenesis, initiating factors*: Ciba Fdn. Symp. 12, Elsevier — Excerpta Medica — North Holland Assoc. Sci. Publ. Amsterdam-London-New York, 1973.
- IVERIUS P. H. — Possible role of the glycosaminoglycans in the genesis of atherosclerosis. In: *Atherogenesis, initiating factors*. Ciba Fdn. Symp. 12, Elsevier-Excerpta Medica — North Holland Assoc. Sci. Publ., Amsterdam-London-New York, 1973.
- JELLINGER K. — Zur Frage der Arterienklappen in Nagerhirn. *Anat. Ann.*, 1966, 119, 246.
- KRAMSCH D. M., FRANZBLAU C., HOLLANDER W. — The protein and lipid composition of arterial elastin and its relationship to lipid accumulation in the atherosclerotic plaques. *J. Clin. Invest.*, 1971, 50, 1666—1677.

- VELICAN C., VELICAN D. — Intimal histolyses as an early stage of atherosclerotic involvement. Observations on the human coronary arteries. *Rev. Roum. Med., Med. Int.*, 1976, 14, 185—190.
- WALTON R. W., WILLIAMSON N. — *J. Atheroscler. Res.*, 1968, 8, 599 (citat de Miller I. R.).
- GRALT H., FREI Y. F. — Cholesterol exchange between surface layers and plasma proteins in bulb. In: *Atherogenesis, initiating factors*. Ciba Fdn. Symp. 12, Elsevier-Excerpta Medica-North Holland Assoc. Sci. Publ., Amsterdam-London-New York, 1973.
- WARREN B. A., VALES O. — Electron microscopy of the sequence of events in the atheroembolic occlusion of cerebral arteries in an animal model. *Br. J. Exp. Pathol.*, 1975, 56, 205—215.
- WISSLER, R. W. — Overview of problems of atherosclerosis. In: *Cerebrovascular Diseases*. Ed. by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, 59—75.
- WISSLER R. W., VESSELINOVITCH D., GATZ G. S. — Abnormalities of the arterial wall and its metabolism in atherogenesis 1976 — citat în Wissler R. W. — Overview of problems of atherosclerosis. In: *Cerebrovascular Diseases*. Ed. by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, 59—75.

II. EMBOLIA, TROMBOEMBOLIA

Embolia, una din formele de accident vascular urmată de necroză tisulară, poate apare în condiții etiopatogenice diferite, în funcție de care variază și tipul de embolusuri. Astfel mai frecvent întâlnim emboli trombotici (rezultați din fragmentarea sau desprinderea unui tromb), emboli formați din conținut de placă ateromatoasă (astăzi considerați ca foarte rari), grăsimi, microbi, paraziți, celulele tumorale, aer etc. Indiferent de tipul lui, în timpul vehiculării lui de către sânge la ramificațiile vasculare, embolusul urmează vasul cu curentul sanguin cel mai rapid. La nivelul opririi embolusului vasul reacționează imediat. În vasele de la baza creierului o embolie proaspătă produce pe traiectul vasului o proeminență roșie-albăstrie, dură. Proximal vasul apare dilatat, peretele se îngroașă prin imbibitie plasmatică și permeabilitatea lui crește. Ulterior peretele vasului suferă o degenerare acidofilă și treptat se poate destrutura. Distal de locul opririi embolusului se observă de obicei extravazate sanguine. În studii experimentale (citate de Meessen și Stochdorph 1957) se pot observa prin volet cranian inele de contracție intermitentă în jurul locului de oprire a embolusului. În parenchimul din jurul vasului ocluzionat de embolus se observă edem, laxitate tisulară, microhemoragii. Încă din prima zi după embolie se activează circulația colaterală: se observă modificări de calibru, sinuozități ale vaselor din regiune (Meessen și Stochdorph 1957). Teritoriul cerebral irigat de vasul embolizat suferă un proces de infarctizare a cărui întindere depinde de calibrul vasului, de capacitatea de compensare a circulației colaterale de circulația generală. În teritoriul infarctizat microhemoragiile (inelare mai ales) și trombozele venoase sînt frecvente.

Aspectul histologic al embolusului e variabil după natura lui. Distanția histologică între un embolus trombotic și un tromb este de obicei greu de făcut, în special în stadiile mai vechi. După Meessen și Stochdorph (1957) în embolus lipsesc lamelele ordonate de stratificație, lipsesc de asemenea leziunile anterioare ale peretelui. După un timp însă pe embolus se pot depune straturi de trombocite și alte elemente din sânge, peretele reacționează, astfel că diferența tromb-embolus se

șterge. Evoluția ulterioară a embolusului este aceeași cu a unui tromb: vehiculare după cedarea spasmului, înglobare în peretele vascular, lizare, fragmentare, organizare, eventual recanalizare.

Natura infecțioasă, parazitară, micotică, tumorală a embolusului va da aspectul histologic caracteristic fiecăruia din aceste tipuri de embolusuri și își va pune amprenta în timp și asupra țesuturilor perivasculară la nivelul opririi embolusului.

Atenție deosebită merită emboliile grăsoase și gazoase, ultimele frecvente în special în boala de cheson. După Meessen și Stochdorph (1957) aerul ar avea un efect toxic asupra peretelui vascular: proximal la locul emboliei vasele sînt îngustate, distal capilarele și venele sînt în stază. Se constată hiperemie netă de vecinătate. Histologic peretele vasului apare lezat: endoteliul se deslipește și se distruge, apare o laxitate edematoasă a peretelui vascular și extravazare de plasmă și hematii. Extravazarea hematică explică prezența pigmentului hematic perivascular vizibil la cîtva timp după accident. După autorii clasici (Meessen și Stochdorph 1957) aerul ar străbate peretele vascular dînd naștere unui emfizem al peretelui, și al țesuturilor perivasculară; ar putea chiar circula prin parenchim, ar întrerupe continuitatea ependimiului și ar pătrunde în ventricul. Oricum prezența edemului cerebral este caracteristică emboliilor gazoase. După 3 ore de la embolie alături de edem, se observă modificări ischemice neuronale: neuroni retractați, cu prelungiri net vizibile, cu granulele Nissl conglomerate sau lizate, cu nucleii ratatinați și nucleoli necolorabili sau măriți. Se pot vedea și aspecte de omogenizare a celulelor Purkinge sau de boala acută celulară (Nissl): celule umflate, în cromatoliză cu prelungiri lungi, cu granulații bazofile pe marginea celulei. Pot apare microinflamații multiple. Au fost descrise și infarcte întinse la om (Aita 1972) și în experiențele pe cîine citate de Meessen și Stochdorph (1957). După Casey și colab. (1966) caracteristică ar fi și apariția de mici zone neregulate de demineralizare răspîndite difuz (material experimental). Proliferarea glială, apariția de corpi granuloși și infiltrarea reactivă a leptomeningelui se observă mai rar la om.

Nu există locuri de elecție pentru leziunile tisulare date de embolia gazoasă, însă cortexul pare interesat mai frecvent.

Unii autori citați de Meessen și Stochdorph (1957) descriu fante sferulare în masa sanguină intravasculară, fante care ar reprezenta bulele de gaz încă neresorbite. În chip de fenomene cicatriceale rămîn proliferări gliale în substanța cerebrală, cel mai frecvent însă după depășirea stadiului acut se obține restitutio ad integrum.

Embolia grăsoasă — apare după fracturi, manevre ortopedice, arsuri, operații la oameni grași, injecții cu substanțe uleioase. După unii autori (citați de Meessen și Stochdorph 1957) ar fi absolut necesară o fază de embolie grăsoasă pulmonară, la nivelul plămînului grăsimea ar traversa peretele capilarului intrînd în marea circulație.

Picăturile de grăsime ar putea circula un timp dînd puseuri repetate. Embolusul grăsos se poate pune în evidență prin colorare cu coloranți specifici grăsimilor. Embolii grăsoși pot ajunge în toate regiunile sistemului nervos (cortex, trunchi cerebral, măduvă, plexuri, și în special în cornul lui Ammân și nucleul dințat cerebelos unde circulația colaterală ar fi mai săracă. După un timp grăsimea este fie preluată de

celulele peretelui vascular, fie degradată local. Embolia grăsoasă determină în sistemul nervos, apariția de tulburări vasomotorii, intense, imediate și răspândite pe regiuni mari. Congestia și staza vasculară sînt urmate de imbibitia plasmatică a peretelui vascular, urmată de extravazare plasmatică, apariția de hemoragii inelare perivascularare cu sau fără destrutturarea peretelui vascular.

În teritoriul cerebral interesat apar foarte numeroase hemoragii peteșiale (fig. 180 a și b) și mici arii de necroză. De obicei substanța albă din centrul semioval și din corpul calos sînt predilect lezate. Aici apar leziuni mielinice și axonale întovărășite de glioză. Pot apare noduli gliali perivascularari. În substanța cenușie, leziunile sînt de intensitate mai mică (Zülch 1971): neuronii și glia reacționează încă din primele ore, neuronii suferă modificări ischemice (poate și din cauza tulburărilor generale de circulație din cadrul emboliei), apar focare necrotice mici multiple care dau substanței cenușii aspectul „mîncat de molii” (fig. 2). Focarele mici se vindecă fără urmă, cele mai mari lasă în urma lor cicatrice gliale.

Tromboza și tromboembolia venoasă. Tromboza venelor cerebrale și a sinusurilor durale pot apare separat sau împreună. Blackwood (1958) deosebește trombusul venos primar neinfectat, apărut în urma unor tulburări circulatorii, de cel secundar unei infecții locale sau la distanță, ultimul putînd fi purulent sau nu.

Formarea trombusului venos poate avea loc la nivelul cerebral sau la distanță, trombul (devenit embol trombotic) putînd ajunge în venele cerebrale în special prin sistemul venelor paravertebrale descris de Batson.

Tromboza venoasă poate apare în stări de malnutriție, deshidratare, în infecții cu germeni piogeni, TBC, boli cardiace, stare postoperatorie, traumatisme craniene, ocluzii arteriale, hemoragii cerebrale, boli de sînge, post abortum etc., deci condiții care determină modificări fizice și chimice ale sîngelui.

Cel mai frecvent se trombozează sinusul longitudinal superior. Așa cum arată Blackwood (1958), dacă trombusul nu e prea mare, circulația venoasă colaterală compensează efectul. Dacă posibilitățile de compensare ale acesteia sînt depășite poate surveni decesul bolnavului. Ma-

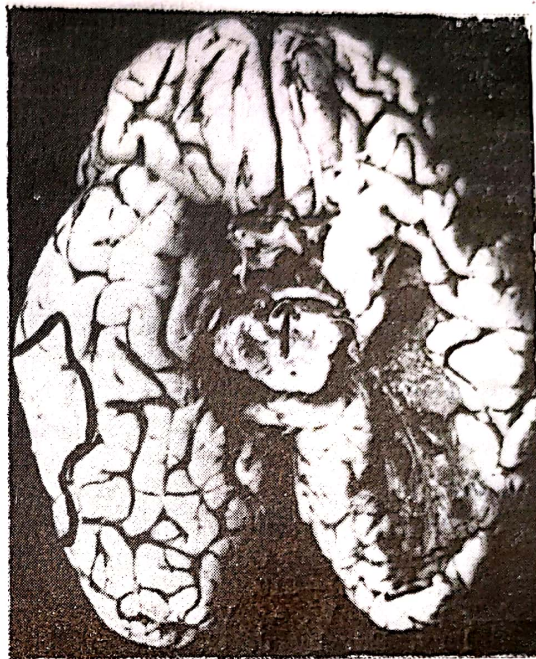


Fig. 180. — Fața bazală a unui creier cu cerebelul îndepărtat. Se observă o leziune cicatriceală întinsă, localizată în emisferul stîng (cicatricea unui ramolism cerebral), o zonă (delimitată de o linie neagră) de ștergere a desenului circumvoluțiilor reprezentînd un ramolism proaspăt în emisferul drept și un fragment din artera cerebrală posterioară stîngă cu leziuni ateromatoase de gradul IV. (↑).

microscopic se constată că venele de la suprafața creierului sînt în stază marcată, creierul este intens edemațiat. Microscopic se observă leziuni ischemice predominant neuronale, umflarea celulelor oligodendrogliale și endoteliale capilare, edem cerebral. Dacă sinusurile sînt obstruate pe porțiuni lungi sau se asociază tromboza unor vene ale convexității, leziunile parenchimotoase se agravează pînă la apariția de infarcte venoase în teritoriul drenat de venele respective. Venele proaspăt trombozate se recunosc prin aspectul lor umflat, prin culoarea lor albăstruie cu pete mai palide, prin prezența unui cheag dur în lumen. Zona necrotică corticală și de substanță albă, congestivă, edematoasă, presărată cu numeroase hemoragii se dezintegrează rapid, se resoarbe și este înlocuită de o cicatrice conjunctivo-vasculară, chistică, galben-brună. Trombosul se organizează rapid, se recanalizează și poate dispărea. Tromboza venelor profunde (de ex. venele lui Galien) duce la apariția de infarcte roșii în aria lor de drenaj. (Vezi capitolele privind infarctele și hemoragiile venoase).

BIBLIOGRAFIE

- AITA J. A. — Systemic and non-arteriosclerotic causes of cerebral infarctions. In: Handbook of Clinical Neurology. Ed. by P. J. Vinken and G. W. Bruyn, North Holland Publ. Comp., Amsterdam, Elsevier Publ. Comp., Inc. New York, 1972, vol. 11, 421—510.
- BLACKWOOD W. — Vascular Diseases of the Nervous System. In: Neuropathology. Ed. by J. G. Greenfield, Edward Arnold Publ. LTD, London, 1958, 67—132.
- CASEY H. W. et al. — Residual changes in CNS of dog following rapid decompression to 1 mm. Hg. *Aerospace Med.* 1966, 27, 713—718.
- MEESEN H., STOCHDORPH O. — Die Embolie durch Luft- und Fetteinschwemmung und die Thromboembolie, die arterielle und die venöse Thrombose. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Ed. by O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle, Springer Verlag, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1957, vol. 13/IB, 1 420—1 465.
- ZÜLCH K. J. — Hemorrhage, thrombosis, embolism. In: Pathology of the nervous system. Ed. by J. Minckler, McGraw Hill Book Comp., New York—St. Louis—San Francisco—Düsseldorf—London—Mexico—Montreal—New Delhi—Panama—Sydney—Toronto, 1971, vol. II, 1 499—1 535.

III. LEZIUNILE PARENCHIMATOASE DE ORIGINE VASCULARĂ

MARILENA ALEXIANU

Leziunile parenchimotoase cerebrale determinate de leziuni sau disfuncții vasculare, se prezintă din punct de vedere morfologic sub diferite aspecte: leziuni de tip necrotic, hemoragic, edematos sau combinația în proporții variabile a acestor tipuri de leziuni (encefalopatia hipertensivă, encefalopatia Binswanger etc.).

Leziunile parenchimotoase de tip necrotic. Leziunile parenchimotoase cerebrale de tip necrotic cuprind o gamă largă de alterări de la necroza de coagulare la necrozele parenchimotoase elective. În cea mai mare

parte, aspectul morfologic al acestor leziuni a devenit clasic încă înainte de punerea la punct făcută de Meessen și Stochdorf (1957) și Blackwood (1958). Cercetări recente, în special cele de microscopie electronică au adus unele date noi.

Se știe că necroza tisulară este expresia unei deficiențe circulatorii subite (Scholtz, 1949). În funcție de durata ischemiei și de bruschețea apariției ei, gravitatea leziunilor, parenchimatoase merge de la leziuni ireversibile până la leziuni complet reversibile. Dacă toate elementele țesutului sînt afectate se produce necroza de coagulare. În creier acest tip special și extrem de necroză se întâlnește mai rar. În zona cerebrală, afectată, în care toate elementele sînt total și ireversibil legate nu se observă nici o reacție de curățare sau de reparare a focarului, țesutul necrozat putînd rămîne nemodificat perioade lungi de timp (luni, ani). Țesuturile din jurul leziunii reacționează față de prezența acesteia ca față de un corp străin, încapsulînd-o. Deseori în jurul zonei necrozate apare și o reacție inflamatorie.

În creier, în marea majoritate a cazurilor, necroza se manifestă sub forma unei necroze incomplete (necroză de colicvație) în care scheletul conjunctivo-vascular și parte din celulele gliale sînt respectate. Este așa-numitul ramolism cerebral. Faptul că anumite elemente supraviețuiesc în focarul de ramolism se dovedește prin aceea că în primele stadii de evoluție ale acestuia, celulele gliale neafectate, ca și fibroblaștii și

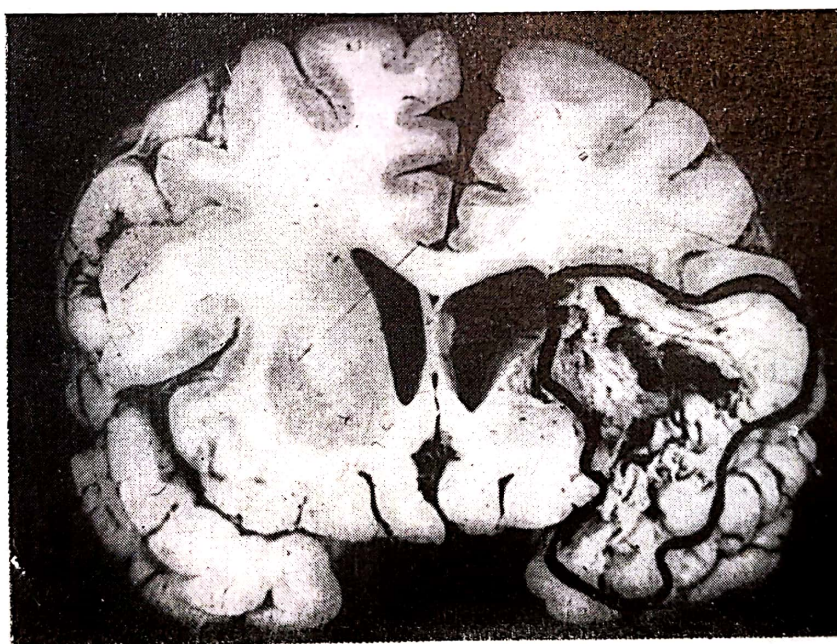


Fig. 181. — Secțiune cerebrală trecînd prin nucleul putamino-caudat. Se remarcă prezența unui ramolism cicatriceal, chistic (încercuit cu linie neagră).

histiocitii din pereții vasculari se înmulțesc și se transformă în fagocite (corpi granuloși), capilarele se înmulțesc (apar capilare de neoformație).

Ramolismul are mai multe faze evolutive: stadiul 1) de necroză: în primele ore pînă la o zi, zona ramolită este greu de deosebit macroscopic de țesuturile din jur (fig. 181). Are aspectul unei regiuni edematizate, lucioase, în care separarea dintre substanța cenușie și substanța

albă este mai ștearsă. În substanța albă, aspectul zonei lezate este totdeauna acela de „infarct palid”; substanța cenușie poate fi congestivă difuz sau în pete, eventual stropită cu hemoragii peteșiale realizând aspectul de infarct hemoragic. Edemul din această fază poate fi așa de intens încât să mimeze un proces înlocuitor de spațiu și să producă leziuni secundare în trunchiul cerebral. La început consistența regiunii infarctate poate fi crescută, apoi scade astfel că după 1—2 zile focarul ramolit devine mai moale decât țesuturile din jur, alb-gălbui.

Aspectul microscopic al focarului de necroză în stadiul întâi este acela de edem difuz în care corpurile celulare (neuroni, oligodendroglii, astroglii) apar omogenizate, eozinofile, fără granulații Nissl în cazul neuronilor, nucleii celulari sînt picnotici sau în cariorhexis. Vasele sanguine sînt în stază în special în substanța cenușie unde pot apare hemoragii pericapilare. Există o perioadă de cîteva ore în care se poate surprinde o invazie leucocitară fugace. La periferia focarului trecerea spre țesutul sănătos nu se face brusc, ci există o zonă îngustă de necroză parenchimatooasă electivă în care numai neuronii sînt lezați.

Infarctul recent pare să aibă un volum mai mare decât țesutul necrozat propriu-zis (Zülch, 1971) datorită edemului din zona marginală.

În stadiul 2 (de dezintegrare) care începe la 2—3 zile de la debut, focarul devine și mai moale, gălbui, grunjos (fig. 182). Din punct de vedere histologic dezintegrarea celulelor necrozate continuă: contururile celulei se șterg, nucleul se fragmentează, celula devine o umbră, apoi dispare. Celulele oligodendrogliale sînt aproape la fel de sensibile la anoxie ca și neuronii. Fibrele nervoase se umflă, se fragmentează și se dezintegrează, tecile de mielină de asemenea. Apar în zona ramolită fagocitele, la început încărcate cu material necrotic și fragmente mielinice, apoi cu produși sudanofili și cristale de colesterol rezultate, în special, din dezintegrarea intracelulară a mielinei (Petrescu, 1961—1963). Fagocitele sau „corpui granuloși” (fig. 183) au aspectul unor celule mari, rotunjite, cu nucleul împins la periferie și cu citoplasma spumoasă la colorațiile curente, dar care dă reacții pozitive la coloranții grăsimilor. Corpui granuloși se îndreaptă spre vase în jurul cărora se pot acumula. Dezintegrarea lor duce la eliberarea în țesut a conținutului lor. Pigmentul rezidual din dezintegrarea hematiilor extravazate este și el fagocitat, uneori de celule cu aspect de neuron de la periferia infarctului (celule feruginoase — Blackwood 1958). În principiu, orice celulă supraviețuitoare se poate transforma în corp granulos, astrocitele însă sînt mai puțin mobile și posedă într-un grad mai redus proprietăți fagocitare, astfel că macrofagele provin în special din celulele microgliale, adventiciale perivasculară și monocitele circulante. Dealtfel, însăși originea microgliei este astăzi discutată. Părerea majorității autorilor (Feigin și Budzilovich, 1972) este că celulele microgliale provin din celulele mezenchimale (celulele reticulare primitive) care în stare normală sînt neargentofile și mai puțin sensibile la hipoxie. Transformarea acestor celule în microglia, apoi în macrofage are loc ca răspuns la injurie.

Celulele endoteliale ale capilarelor sînt hipertrofiate și heperplaziate încă din primele 2—3 zile de la debut, numărul fibrelor reticulice din pereții capilarelor crește, apar capilare de neoformație cu pereți subțiri și fragili care se pot rupe ușor la un nou puseu tensional sau la repermeabilizarea arterei hrănitoare a ariei ramolite. În această situație, în plin ra-

molismenit poate apare o hemorgie de diferite dimensiuni — „hemoragia catabolică prin ruptură“ a lui Muttler și colab. (1963), (Vuia și Alexianu 1968) (fig. 184).

Leziunile vasculare în special în centrul infarctelor mari se pot manifesta prin necroza directă a pereților vasculari cu depunerea de fibrină și infiltrarea pereților cu leucocite, precum și prin trombozarea lumenului.

Procesul de curățare a focarului necrotic continuă, apar spații chistice pline cu fluid și se trece, după o perioadă de minimum șase săptămâni în stadiul 3 (de reparare). Repararea începe de la periferia focarului.



Fig. 182. — Secțiune prin creier la nivel parieto-temporal cuprinzând un ramolism întins care afectează substanța albă și scoarța cerebrală (Spielmeyer).

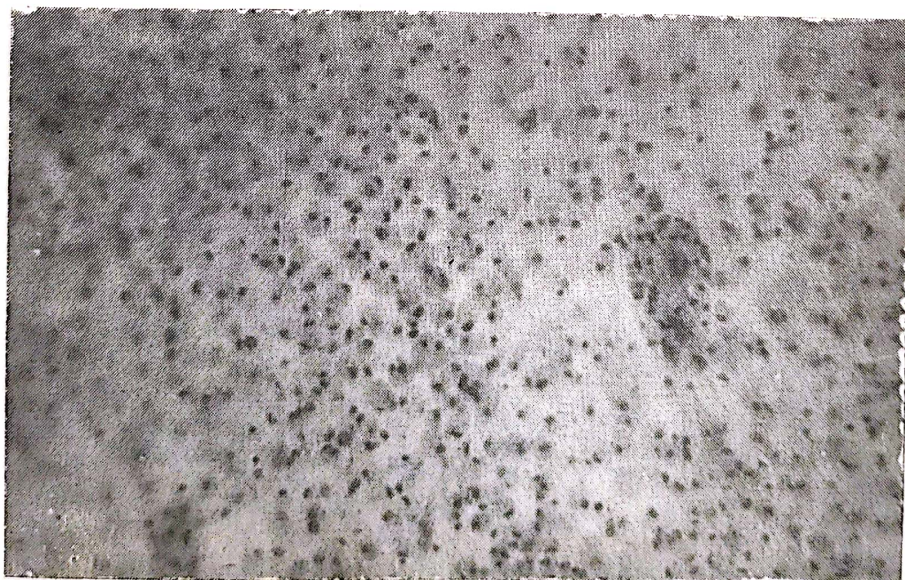


Fig. 183. — Aspectul microscopic al țesutului cerebral ramolit în stadiul de dezințegrare. Se remarcă numeroși corpi granuloși (Nissl).

lui și se face în special pe seama elementelor conjunctivo-vasculare care proliferază intens și traversează focarul în toate sensurile, și pe seama celulelor astrocitare care proliferază, se hipertrofiază, uneori devin binucleare, emit fibre gliale. Macroscopic, focarul necrotic apare pe suprafața creierului ca o zonă deprimată, depresibilă. Pe secțiune are aspectul unei cavități cu pereți grunjoși, frecvent de culoare galben ocru (datorită depozitelor de hemosiderină din pereți). Cavitătea este transversată de un număr variabil de travee conjunctivo-gliale, cu același aspect macroscopic ca și pereții cavității. Astfel, focarul ia aspectul mai multor cavități chistice cu un conținut lichid a cărui turbiditate scade cu timpul (fig. 180).

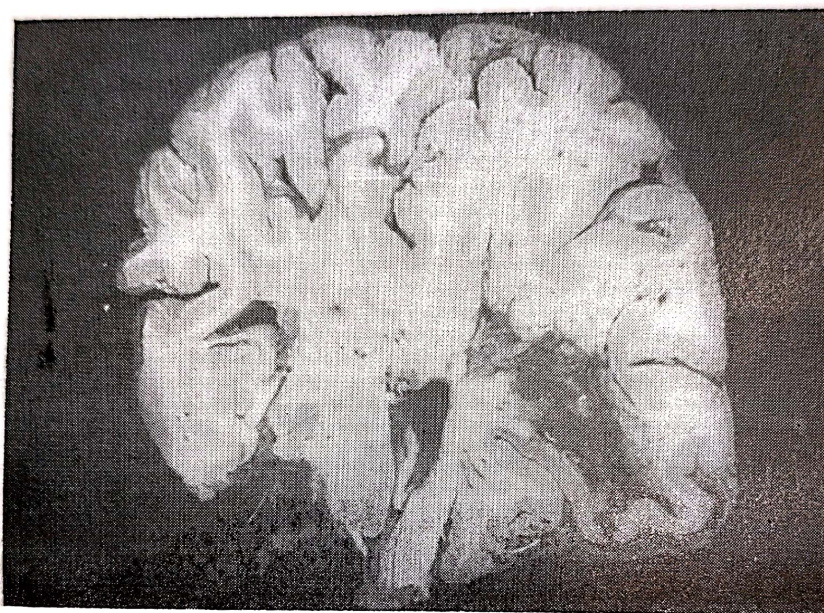


Fig. 184. — Hemoragie catabolică (apărută într-un focar de ramolism).

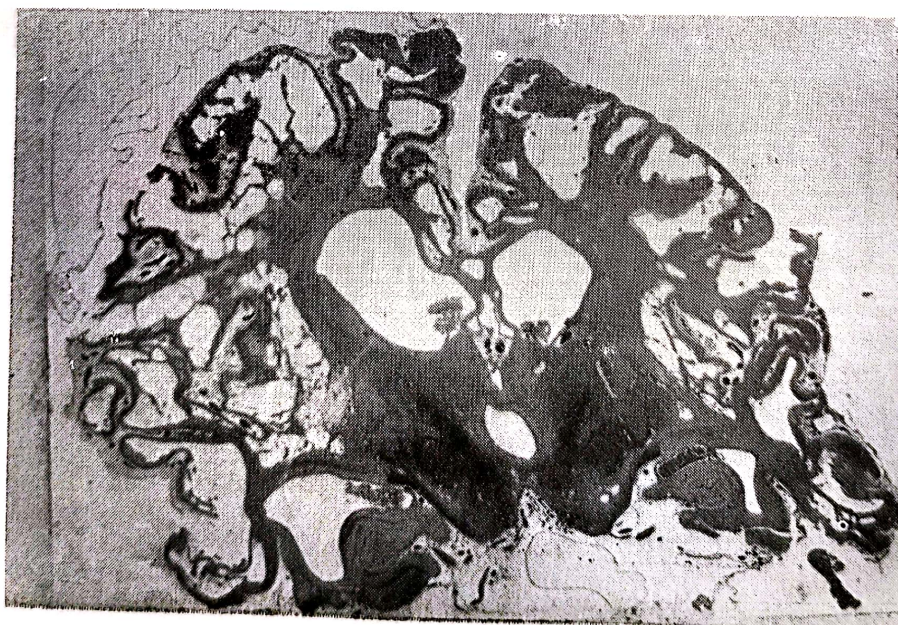


Fig. 185. — Porencefalie dobândită (colecția dr. A. Petrescu).

Microscopic se constată prezența de rețele vasculo-conjunctivo-gliale. În spațiile adventiciale se văd încă corpi granuloși și macrofage cu hemosiderină. În regiunile mai compacte se observă manșoane limfocitare, fibre colagene, pigmenți sanguini, glioză fibrilară, eventual mici granuloame în jurul unor cristale de colesterol. De cele mai multe ori, stratul I cortical, rămâne păstrat și cu intensă proliferare glială, alteori acesta lipsește și peretele superficial al cavității e reprezentat de membrana pială îngroșată și collagenizată, din care pleacă fibre de collagen și vase spre ceilalți pereți ai cavității.

În creierul de copil procesul de curățare al focarului necrotic evoluează de obicei mai repede, cordonalele conjunctivo-vasculare care traversează leziunea sînt distruse și ele, astfel că în urma ramolismului rămîne de obicei o cavitate sau un sistem de cavități mari (fig. 185) cu pereți netezi care pot comunica fie cu sistemul ventricular fie cu spațiile subarahnoidiene (porencefalie dobîndită).

Pentru amănunte asupra modificărilor histologice din infarct recomandăm datele experimentale ale lui Zülch asupra infarctelor embolice (cite în Zülch 1971).

Am amintit mai sus de ramolismul hemoragic sau „roșu“, care apare numai în substanța cenușie, mai ales în scoarța cerebrală, probabil datorită unor particularități ale circulației din aceste teritorii. Infarctele roșii ar apare numai în zonele în care circulația sîngelui nu a încetat complet sau a fost în parte preluată înainte de instalarea necrozei totale la acel nivel (Fazio 1949). Infarctul roșu (fig. 186) se caracterizează prin prezența a foarte numeroase hemoragii punctiforme, peteșiale, de obicei perivascularare, în zona ramolită. O anumită zonă infarctată poate fi roșie de la început sau secundar unui infarct alb. Asupra originii sîngelui extravazat s-au emis multiple ipoteze, probabil toate valabile în funcție de caz:

1) sîngele își reia circulația prin vasele teritoriului dat după ridicarea tensiunii arteriale, anterior prăbușite, sau după îndepărtarea obstacolului din vas, 2) sîngele provine din circulația colaterală; 3) provine din refluare venoasă.

Infarctele, albe sau roșii pot avea dimensiunile cele mai variate, în funcție de calibrul arterei obstruate sau de gravitatea tulburării circulatorii. Cavitățile foarte mici post-necrotice (Fischer 1965—1969, Adams și Sidman, 1968) care în general nu depășesc un diametru de 2 mm se numesc lacune și se deosebesc de ceea ce autorii francezi au numit cribluri: cavități de aceleași dimensiuni centrate de un vas mic și rezultate nu din

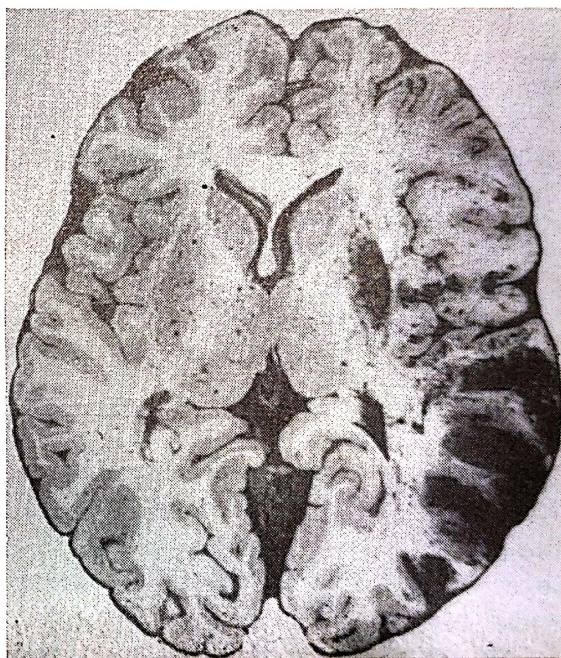


Fig. 186 — Infarct roșu (după Scholz).

necroză propriu-zis, ci din destrămarea țesutului nervos perivascular care, în repetate rînduri, a suferit un proces de transformare spongioasă (pu-seuri de edem perivascular). Prezența unui număr mai mare de lacune sau cribluri duce la aspectele numite „état lacunaire“ și „état criblé“. Lacunele și criblurile se întîlnesc de obicei în nucleii bazali și trunchiul cerebral (fig. 187). După Zülch (1971) aspectul criblat ar fi dat de apari-ția de cavități în jurul venelor mai mari sau mai mici din substanța albă. Presiunea venoasă negativă ar determina apariția unui edem perivenos prin hrănire neadecvată a peretelui. Se pot extravaza și hematii. În timp, apare scleroză perivasculară (perivenoasă) cu mici depozite de hemoside-rină.

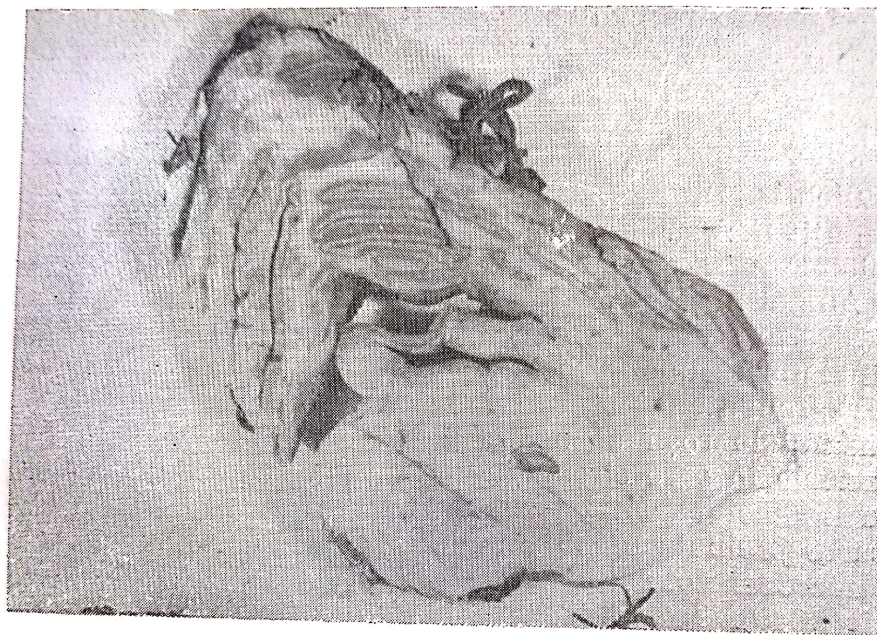


Fig. 187. — Lacună mare în piciorul punții.

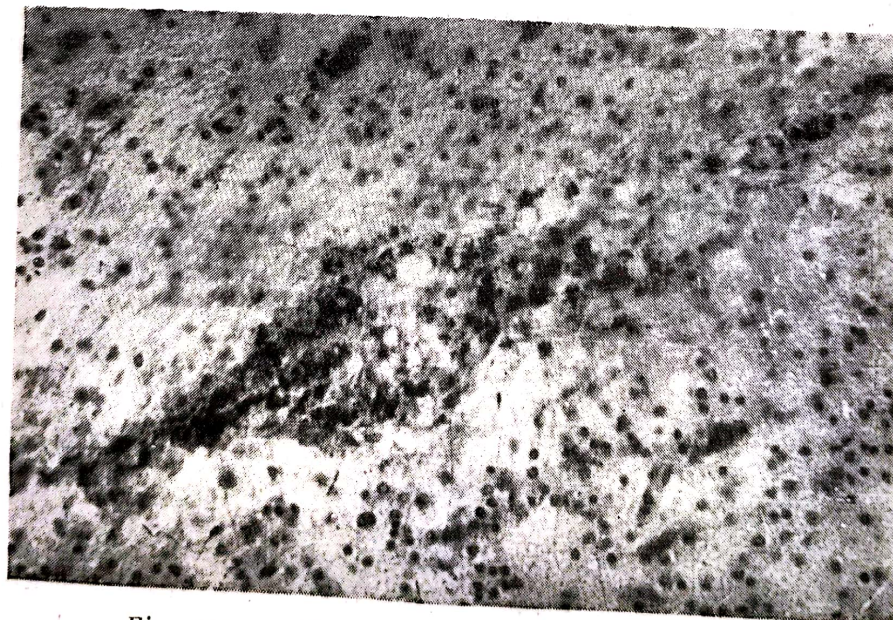


Fig. 188. — Focar necrotic microscopic (HE).

Focarele necrotice microscopice (fig. 188) nu sînt urmate de apariția de cavități, ci pe locul lor apar cicatrice gliale de obicei contractile, zone bogate în fibre de collagen, uneori localizate perivascular („glioze perivascularare Alzheimer“ citate de Meessen și Stockdorf 1957).

Deregările circulatorii trecătoare, care se remit înainte de a se instala ramolismul cerebral, pot duce la lezarea ireversibilă numai a elementelor celor mai sensibile la lipsa oxigenului. Sînt așa-numitele *necroze elective parenchimotoase* semnalate încă din 1933 pe Pentschew și studiate amănunțit de Scholtz (1949). Așa cum arată Scholtz (1957) diverse componente tisulare sînt distruse într-un mod neunitar și bine stabilit: întîi elementele neuronale, apoi oligodendroglia, apoi astroglia, microglia și în sfîrșit, structurile conjunctive. Unele zone din sistemul nervos central au o sensibilitate specială la lipsa de oxigen: neocortexul cerebral, nucleul dințat cerebelos și celulele Purkinje, corpul lui Luys, globus pallidus.

De fapt, necrozele elective parenchimotoase sînt ramolisme incomplete în care astroglia și elementele vasculo-conjunctive din focar supraviețuiesc. Păstrarea gliei astrocitare face ca structura regiunii afectate să nu se modifice prea mult și ca repararea defectului să se facă diferit de cea din ramolism. Astfel, în zona afectată de necroză electivă parenchimotoasă apare macroscopic doar o neclaritate a desenului substanță albă — substanță cenușie. Leziunile mai puțin grave care se manifestă prin necroză diseminată a neuronilor, trec neobservate macroscopic. Repararea defectelor se face doar prin simplă proliferare astroglială, fără participarea elementului rezodermal. Observabile macroscopic sînt numai cicatricile leziunilor mai severe de necroză electivă parenchimotoasă în care zona respectivă se retractă, are consistență mai fermă, părțile cenușii devin mai albe, cele albe mai cenușii (sclerozele cornului lui Ammon, atrofiile lobulare ale cerebelului, sclerozele atroifice cerebrale delimitate, eventual ale unui hemisfer întreg).

Leziunile histologice neuronale din necroza parenchimotoasă electivă (Scholtz 1957) variază după localizare și momentul evolutiv. În primele ore (faza I de necroză neuronală) se observă diverse aspecte ale leziunii neuronale asupra cărora *clasicii germani* au insistat foarte mult:

1) necroza neuronală ischemică (Spielmeyer) — celulele piramidale devin net triunghiulare, cele poligonale se rotunjesc, corpul celular se ratatinează, substanța tigroidă dispăre, citoplasma se omogenizează, devine acidofilă, uneori metacromatică. Nucleul se ratatinează, devine hiperchrom, cu contur neregulat sau triunghiular. În final celula suferă o necroză de coagulare și după 4—5 zile dispăre. Pot rămîne doar resturi de nucleu. Există și forma cu incrustații bazofile pe suprafața celulei sau cu incrustații calcare. Neuronii lezați sînt în general cuprinși în noduli neuronofagici gliali.

2) Necroza neuronală omogenizantă (Spielmeyer) — apare în forma ei clasică în celulele Purkinje, nucleul dințat și olivă inferioară. Celula se umflă, citoplasma neuronală se omogenizează, membrana nucleară se rupe, rămîn din nucleu doar cîțiva grunji de cromatină aderenți de nucleoli. Final, celula dispăre prin neuronofagie. Dacă leziunea cuprinde neuronii de pe o suprafață mai întinsă, această zonă apare la început palidă pe colorațiile celulare, apoi se recolorează pe seama proliferării gliale.

Uneori aceste focare de paloare se pot extinde și asupra substanței albe unde fibrele nervoase degenerază și astrociții suferă o transformare ameboidă prin clasmatoendroză (ruperea prelungirilor).

3) Îmbolnăvirea acută celulară Nissl — apare în tulburările circulatorii mai grave. Celula nervoasă suferă un proces de inhibiție acută, granulațiile Nissl dispar, în citoplasmă apar mici particule hipercrome în basto-

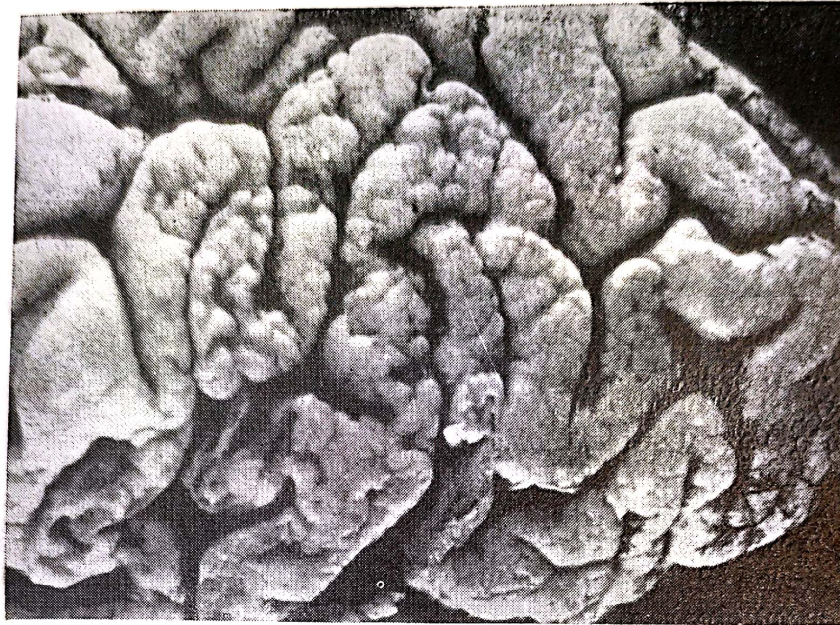


Fig. 189. — Aspect de atrofie granulară a scoarței cerebrale (după Scholz).

naș sau inelușe. Nucleul este hipercrom. Final, celula dispăre. Glia devine areactivă, nu se observă aspecte de neuronofagie.

Urmează faza a II-a (de reparare) dominată de procesul de neuronofagie și de apariția microgliei în bastonaș care nu atinge niciodată aspectul de corp granulos, deci fagocitează produșii de dezintegrare tisulară. Acești produși apar însă în cantitate mică. Oligodendroglia este pasivă în această fază, probabil celulele oligodendrogliale satelite neuronilor dispar odată cu aceștia. Treptat reacția microglială dispăre lăsând cîțiva produși de dezintegrare lipidică în adventicea vaselor. Astrociții sau numai fibrele lor proliferază.

În faza finală, aspectul fragmentului cerebral este foarte variabil în funcție de gravitatea leziunii distructive. Leziunile foarte slabe lasă în urma lor o simplă rărire neuronală cu sau fără discretă glioză astrocitară. Leziunile mai intense lasă în substanța cenușie „pustiuri neuronale” înconjurate sau cuprinse de proliferare glială de tipul „gliozelor perivasculare Alzheimer”. Teritoriul lezat apare ratatinat, îngroșat, eventual cu consistența mai fermă, substanța cenușie la acest nivel e mai albă. Cicatricea poate cuprinde o circumvoluție realizînd aspectul de ulegirie, o suprafață lineară în scoarță perpendiculară pe lungimea scoarței (necroză lineară), 1—2 straturi corticale — de obicei straturile III, IV și V — pe o întindere de 2—3 circonvoluții (necroză laminară). Această ultimă leziune este în general suprapusă rețelei angioarhitectonice. Dacă cicatricile gliale sînt localizate de suprafața creierului, ele se prezintă ca inva-

ginări ale cortexului realizînd „atrofia granulară“ a acestuia (fig. 189). Localizarea cicatricei în nucleii centrali duce la aspectul de „status marmoratus“ descris de autorii mai vechi.

În leziunile de necroză selectivă parenchimatoasă suferă numai fibrele mielinice ce provin din neuronii lezați. Restul fibrelor care traversează regiunea nu sînt afectate. Pe preparatele mielinice, în cicatricile gliale corticale se poate vedea chiar o creștere regenerativă a fibrelor mielinice, cu o arhitectură dezordonată realizînd „plăcile fibro-mielinice“ ale clasicilor germani.

Asocierea edemului la leziunile de origine anoxică agravează mult leziunea, ducînd la apariția statusului spongios al cicatricei gliale.

În ultimii ani, atenția cercetărilor în domeniul leziunilor celulare de tip anoxic, s-a îndreptat în special asupra modificărilor ultrastructurale din parenchimul cerebral. Prin studii experimentale, s-a putut demonstra că leziunile organelor celulare variază ca tip și intensitate după cum întreruperii circulației i se asociază sau nu și alte elemente. Astfel în ischemia cerebrală completă (Arsénio — Nunes și col. 1973, Ogata și col. 1977, Dodson și col. 1974), după 30 de minute de întrerupere totală a circulației cerebrale se observă doar o creștere de volum a corpului celular și prelungirilor perivascularare astrogliale, iar în neuroni o lărgire a elementelor reticulului endoplasmatic și o transformare a rozetelor polisomale în monosomi. Mitocondriile și membranele plasmactice își păstrează integritatea. Fenomenele sînt total reversibile în această condiție, spre deosebire de alterările ultrastructurale obținute de alți autori în condiții de disfuncție concomitentă a barierei hemato-encefalice (prin anoxie — Lee 1972, prin ischemie parțială — Olsson și colab. 1971, prin encefalopatie ischemică anoxică — Plum și colab. 1963). Disfuncția barierei hemato-encefalice favorizată de stagnarea sau continuarea mai lentă a circulației prin vase în timpul ischemiei (Olsson și Hossmann 1971), determină apariția unui edem vasogenic care produce leziuni mitocondriale ireversibile foarte precoce: 5—35 min. (Brown și Brierley 1971, McGee-Russell și col. 1970, Hager și col. 1960). În aceste situații alături de leziunile celulare produse de ischemie se pot observa foarte precoce modificările ultrastructurale proprii edemului cerebral (creșterea numărului de vezicule pinocitotice în endoteliul capilarelor, umflarea marcată a prelungirilor astrogliale cu apariția de fenomene de autoliză, captarea mărită de markeri ai permeabilității sporite celulare etc.).

Dacă întreruperea circulației se prelungește, modificările ultrastructurale neuronale devin severe (Fernando și Lau 1978): dispare reticulul endoplasmatic rugos și se răresc ribozomii (leziuni corespunzătoare cromatolizei), apar leziuni mitocondriale (fragmentarea și dispariția cristelor) modificări ale neurofilamentelor, indentații ale membranei nucleare, rețacția nucleolului. Treptat, citoplasma neuronală devine mai intens electrodensă, organele nu se mai pot recunoaște și celula moare. Concomitent, sinapsele se destructurează.

Leziuni vasculare secundare. Leziunile vasculare mari, necrotice sau hemoragice, prin compresiune directă sau prin edemul cerebral important pe care îl pot determina, se comportă uneori ca și procesele înlocuitoare de spațiu supratentoriale, provocînd leziuni vasculare secundare. Dintre acestea, cel mai frecvent se întîlnesc mici hemoragii sau focare necrotice

în porțiunea rostrală a trunchiului cerebral. Ariile necrotice pot trece neobservate la inspecția cu ochiul liber deoarece în asemenea cazuri bolnavul moare în primele 12—72 ore de la accident, când focarele amintite se află abia în prima fază de dezvoltare. În ce privește micile hemoragii din trunchi, continuă discuțiile asupra originii lor venoase sau arteriale. Printre leziunile vasculare secundare se mai înscriu și lezarea perechii a III-a de nervi cranieni prin edem și hemoragii locale, hernierea uncusului hipocampic, care prin comprimarea apeductului poate da fenomene de hidrocefalie (Blackwood, 1958), lezarea pedunculului cerebral colateral, a talamusului homolateral, a lobilor occipitali și temporali homolaterali. Leziunile amintite se prezintă în general sub formă de edem și mici hemoragii și sînt determinate de comprimarea vaselor regiunii.

Encefalopatia hipertensivă apare mai frecvent în hipertensiunea arterială din glomerulonefrite, eclampsie, intoxicație saturnină și, mai rar, în hipertensiuni arteriale de altă cauză. Dacă puseul de encefalopatie hipertensivă duce la decesul bolnavului, aspectele morfologice cerebrale vor fi următoarele: macroscopic — creier palid, de obicei edematos, fără leziuni focale; microscopic — leziunile vasculare cunoscute în hipertensiunea arterială, edem cerebral difuz, asociat cu hemoragii peteșiale, exsudate perivascularare, infarcte mici multiple în substanța cenușie, leziuni de necroză parenchimatoadă electivă (Adams și Van der Eecken 1953).

Edemul cerebral reprezintă într-adevăr răspunsul morfologic cel mai frecvent întîlnit în boala hipertonă și în bolile vasculare cerebrale în general. Poate apare ca o leziune independentă sau ca un fenomen reac-

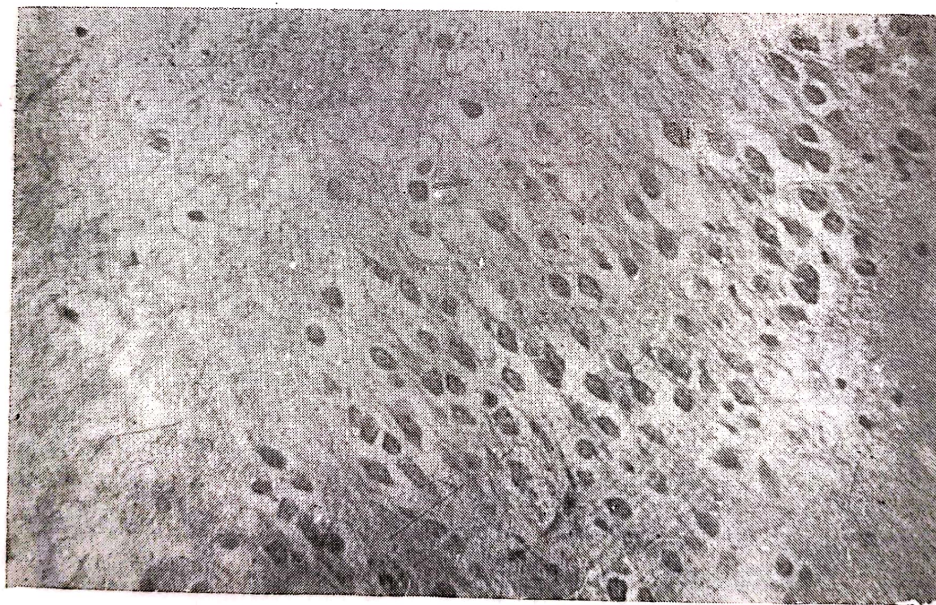


Fig. 190. — Edem pericelular (HE).

tiv de însoțire în accidentele vasculare atît necrotice cît și hemoragice. Edemul poate interesa encefalul în întregime sau anumite porțiuni în mod preferențial putînd stimula uneori un proces înlocuitor de spațiu. Edemațiunea amigdalelor cerebeloase și a uncusului hipocampic reprezintă o mare urgență ducînd la comprimarea și distorsionarea trunchiului cerebral. Edemul cerebral este întotdeauna mai accentuat în substanța

albă, probabil datorită particularităților structurale ale acesteia (spațiul extracelular în substanța albă măsoară 200 Å, iar în substanța cenușie doar 150 Å, rețeaua vasculară din substanța albă este mai săracă decât cea din substanța cenușie). Fibrele în U au de asemenea o rezistență mai mare la edem. În cazul leziunilor focale edemul cerebral este totdeauna mai intens perifocal.

Creierul edemațiat apare mărit de volum în grad variabil, cu circvoluțiile lățite, turtite, frecvent cu uncusul hipocampic și cu amigdalele cerebeloase proeminente, eventual cu un șanț în jurul amigdalelor cerebeloase (urma lăsată de marginile osoase ale găurii occipitale). Pe secțiune, ventriculii cerebrali pot apare de volum redus, substanța albă de volum mărit.

Clasicii (Reinhardt 1957) împărțeau edemul cerebral în două tipuri: 1) „umflarea creierului” în care substanța cerebrală apărea macroscopic lucioasă și cu consistență crescută, iar fluidul în exces se afla intracelular și 2) „edemul cerebral” propriu-zis, în care parenchimul apărea apos și cu consistența scăzută, iar excesul de fluid se afla în spațiul extra-celular. Acestor tipuri li se pot, eventual, găsi corespondenți în clasificarea modernă a lui Klatzo (1967) care împarte edemele în citotoxice și vasogenice, insistând asupra intricării în timp a celor două aspecte. Se consideră astăzi că edemele citotoxice se datoresc inhibiției, de cauze variate, a funcțiilor barierei hematoencefalice și se caracterizează prin inhibiția primară cu fluid a „piciorușelor” perivascularare astrogliale și apoi a pericardonului astroglial (ar fi faza de umflare a creierului), urmată sau nu de ruperea membranei celulare astrogliale cu ieșirea fluidului de edem în spațiul extracelular (faza de edem propriu-zis). Edemele vasogenice se produc prin distrugerea mecanică a barierei hemato-encefalice cu extravazarea fluidului de edem, atât direct în spațiul extra-celular cât și indirect după depășirea posibilității de destindere a astrocitelor. Situațiile în care edemul apare sub forma acestor două tipuri pure sînt foarte rare. În bolile vasculare, ambele tipuri de edem se intrică. Feigin și Budzilovich (1972) nu acceptă intervenția unui factor citotoxic în apariția edemului din bolile vasculare. Noi considerăm însă că însăși staza vasculară care se însoțește de acidoză locală reprezintă un factor de citotoxicitate pentru bariera hemato-encefalică.

Microscopic în edemul substanței cenușii se remarcă lărgirea spațiilor perivascularare și pericelulare (fig. 10), apoi apariția unui aspect mai lax, cu ochiuri aparent goale, parenchimul luînd în final, un aspect spongios. În substanța albă, spațiile aparent goale sînt mai mari de la început, aspectul spongios mai intens și mai precoce. Edemul sever persistent poate duce la necroză tisulară. În bolile vasculare, edemul poate retroceda total sau poate persista ca fenomen reactiv față de prezența unui țesut necrotic sau a hemoragiei. Persistența în timp a edemului determină apariția unui răspuns celular manifestat prin glioză discretă sau moderată.

Aspectul electronomicroscopic al țesutului cerebral edemațiat a făcut obiectul a foarte numeroase studii în special experimentale (Bakay și colab. 1977, 1968, Le Beau și Foncin 1967, Cox și colab. 1976, David și colab. 1967, Van Deurs 1976, Evans și colab. 1961, Fischer 1969, Gonatas 1963, Gruner 1967, Hirano și colab. 1968, 1969, 1970, 1965, Ishii și Tani

1962, Johansson și colab. 1970, Klatzo 1967, Lee și Bakay 1966, Luse și Harris 1961, 1960, Paul și colab. 1973, Persson și colab. 1978, Raimondi și colab. 1962, Rapaport 1976, Sluga 1967, Tani și Evans 1965, Torak și colab. 1959, Vise și colab. 1975, Wechsler și colab. 1967, Westergaard 1977 etc.). și se caracterizează în primele faze prin umflarea severă a pre-

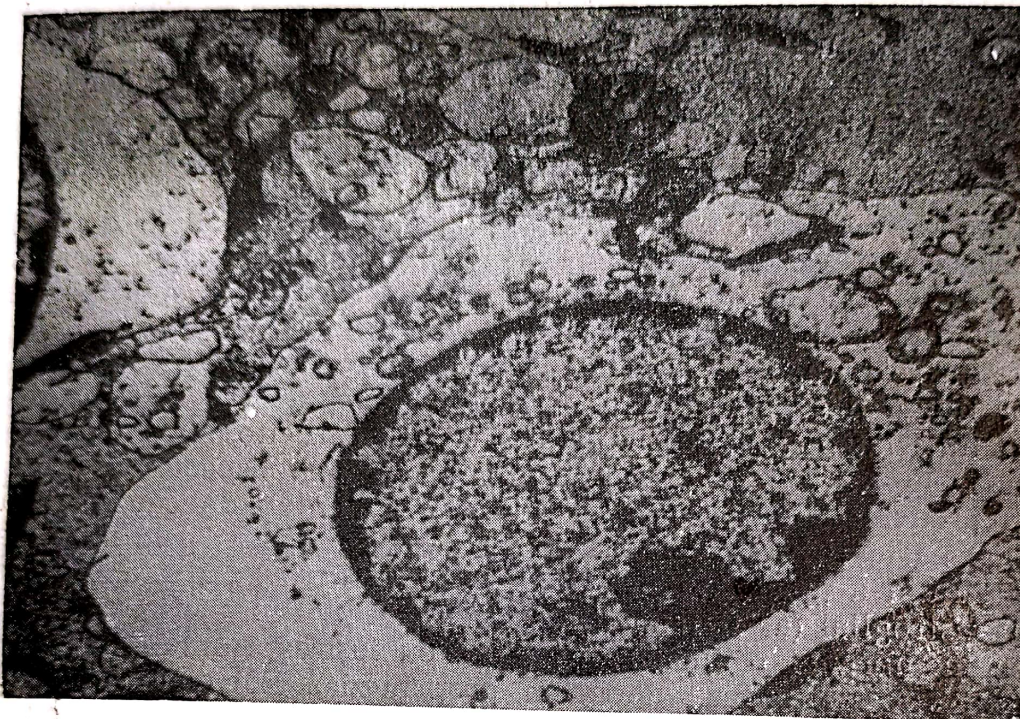


Fig. 191. — Edem cerebral: astrocite puternic edemațiate cu leziuni de necrobioză (microscopie electronică).

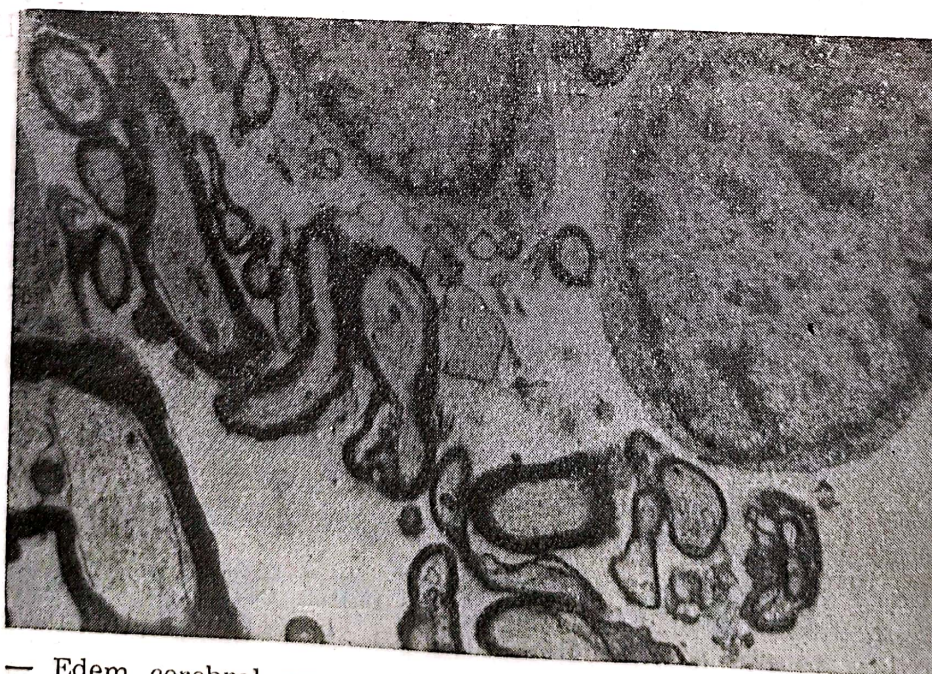


Fig. 192. — Edem cerebral supraacut: aspect ultrastructural din substanța albă. Se observă axoni și celule oligodendrogiale plutind în fluidul de edem (microscopie electronică).

lungirilor și pericarionului astroglial care iau un „aspect spălat“, apos și a căror organite celulare intră în necrobioză (fig. 11) și în final dispar. În stadiile mai avansate, membrana celulară a astrocitului se rupe, nucleul intră și el în necrobioză, spațiul extracelular din jurul astrocitului se lărgeste mult. Neuronul se poate edemația și el. În substanța albă modificările astrogliei sînt aceleași, spațiile extracelulare sînt mult mai largi, prelungirile celulare par să plutească într-un fluid (fig. 12). Apar în timp și modificări oligodendrogliale.

Studii de microscopie electronică în hipertensiunea arterială experimentală (Nag și colab. 1977, Rosenblum și colab. 1966, Kung și colab. 1968, Rapaport și colab. 1976, Westergaard și colab. 1977, Feigin și Poppoff 1962) au arătat că leziunea primară parenhimatoasă este într-adevăr reprezentată de edemul cerebral. Apare foarte precoce și nu necesită leziuni morfologice ale peretelui vascular pentru apariția lui (în primele 90 secunde de la producerea hipertensiunii arteriale se observă creșterea permeabilității capilare și arteriolare prin stimularea intensă a pinocitozei).

Encefalopatia Binswanger, numită inițial encefalita subcorticală progresivă, este o formă de boală vasculară rară, cu tablou morfologic bine conturat. Apare de obicei în fazele avansate ale bolii hipertensive, faze în care leziunile arteriolare date de hipertensiunea arterială se asociază leziunilor arterelor mari date de ateroscleroză. După Feigin și Poppoff 1963, Feigin și Budzilovich 1972 etc. encefalopatia Binswanger s-ar datoră puseurilor repetate de edem cerebral din hipertensiunea arterială prelungită.

În forma pură descrisă de Binswanger, cortexul și fibrele arcuate subcorticale ar fi intacte, leziunea interesînd doar substanța albă predominant în lobi temporali și occipitali. Substanța albă apare mult atrofiată și ca urmare coarctatele occipitale și temporale ale ventriculilor laterali mult dilatate. Pe colorațiile mielinice ale secțiunilor cerebrale se observă în substanța albă zone de paloare melinică difuză, nesistematizate, de diferite intensități cu margini neprecise de obicei. În aceste zone astrocitele fibrilare proliferază intens, pot apare rari corpi granuloși. Leziunile vasculare sînt cele cunoscute în hipertensiunea arterială. În realitate aceste forme pure de encefalopatie Binswanger se întîlnesc destul de rar. Din experiența noastră reiese că, de obicei, leziunilor mielinice descrise li se asociază mici ramolisme subcorticale, ramolisme lineare sau laminare în scoarță, aspecte de atrofie granulară a cortexului, de necroză parenchimatoasă electivă.

Un grup deosebit de leziuni parenchimatoase cerebrale de tip necrotic îl formează *infarctele de origine venoasă*. Școala românească de neuropatologie a adus contribuții importante la descrierea infarctelor de origine venoasă (Horneț 1957, Horneț și Vuia 1964, Vuia și Alexianu 1968).

Se știe că circulația venoasă a emisferelor cerebrale este împărțită în trei teritorii: un teritoriu superficial, corticosubcortical aparținînd venelor piale și două teritorii profunde: unul aparținînd venelor lui Galien (corp calos, talamus, centrul oval, o parte din nucleul lenticular) și altul aparținînd venelor bazilare (hipotalamus, regiunea și nucleii supraoptici, o parte din nucleul lenticular). Clasicii (Testut 1900, Schlesinger 1939, Hedon 1938), descriu o serie de vene transcerebrale care leagă sistemul

superficial de cel profund (Galien), Studii sistematice de venoangioarhitectură (Hornet 1957, Hornet și Vuia 1964, Vuia și Alexianu 1968 etc.) au demonstrat că aceste vene transcerebrale nu numai că nu realizează o anastomoză suficientă între sistemul venos superficial și cel profund, dar constituie în realitate o rețea de vene lungi cu calibrul în general îngust, cu dilatări pe traiect, predispuse la stază. În zonele de graniță

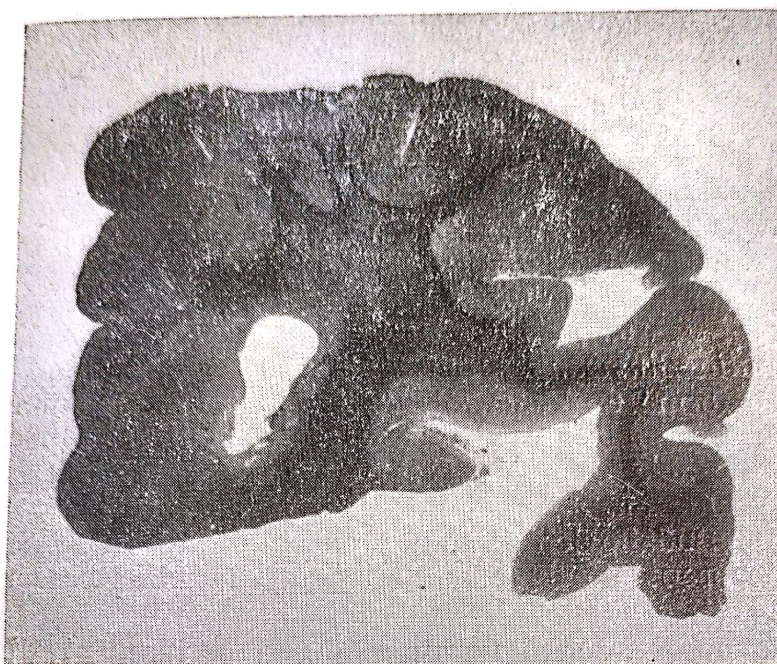


Fig. 193. — Paloare mielincă difuză într-un caz de encefalopatie Binswanger (Spielmeyer).

dintre teritoriile cerebrale drenate de cele trei sisteme venoase cerebrale și anume, în special, în zona subcorticală și cea subependimară se află trunchiuri venoase mari care drenează spre venele piale, respectiv venele lui Galien. În condiții de stînjnire a circulației venoase de întoarcere (tromboze venoase cerebrale diseminate, insuficiența cordului drept etc.) aceste trunchiuri venoase mari se dilată mult, transformîndu-se în adevărate lacuri venoase. Teritoriile cerebrale corespunzătoare acestor trunchiuri venoase mari, deci zonele de graniță venoasă constituie „zone critice ale circulației venoase”. Supraumplerea lacurilor venoase determină apariția stazei sanghine în venele tributare lor, realizîndu-se starea denumită „Insuficiență venoasă a creierului”. Ca și în insuficiența arterială a creierului, în condițiile unui drenaj insuficient pe două sau mai multe teritorii venoase, primele leziuni vor apare la granița acestor teritorii. Spre deosebire însă de insuficiența arterială a creierului, în care teritoriile de graniță apar anemice, lipsite de aport sanghin (Schneider 1953, Zülch 1955), în insuficiența venoasă a creierului în teritoriile de graniță venoasă, sîngele stagnează și aceste regiuni se transformă în adevărate zone de acumulare sanghină „Venöser Sumpf” (Jellinger 1964), Vuia și Alexianu 1969). Experiența a arătat că zonele venoase critice sînt sediul primar al leziunilor de tip necrotic, ca și a celor de tip hemoragic în insuficiența venoasă a creierului.

Fig. 194. — Trunchiuri
venoase subependimare
mult dilatate (HE).



Fig. 195. — Leziuni ce-
rebrale în embolia
grasă:

- a) hemoragii inelare, (HE);
- b) hemoragii petesiale di-
fuze în substanța albă a
creierului (HE), (ambele
imagini după Meessen și
Stochdorp).

Necroza produsă prin tromboză venoasă se datorește în primul rând stazei sanghine și corespunde ramolismenului prin imbibiție, descris de Scholtz (1957), Schlote (1967) îl diferențiază la microscopul electronic de ramolismenul arterial, de origine anoxică. Ramolismenle de origine venoasă apar fie sub formă de focare perivascularare multiple, fie sub formă de focare unice, izolate. Spre deosebire de ramolismenle de origine arterială, cele venoase se prelungesc cu focare neomogene de paloare mielinică, unele în fază de dezintegrare spongioasă. Aspectul microscopic este acela al edemului necrotic, difuz descris de Jacob (1940). Caracteristic infarctelor venoase este și aspectul lor hemoragic în special în substanța albă (spre deosebire de infarctele arteriale): în teritoriul ramolit se observă cel mai frecvent hemoragii mici, multiple care dau regiunii aspectul de „ciupită de purice” (Zülch 1971). Pe lângă hemoragiile petesiale, pot apare hemoragii mai întinse, singele putînd migra prin spațiile Virchow-Robin pînă în spațiile subarahnoidiene (Blackwood 1958).

Insistăm asupra faptului că infarctele de origine venoasă pot apare nu numai secundar trombozelor venelor mari și/sau sinusurilor venoase ale creierului, ci, așa cum susțin Horneț și colab., și în condiții de îngreunare a drenajului venos cerebral din cauză extra-cerebrală (stază în sistemul cav superior, insuficiență a cordului drept etc.).

Leziunile de tip hemoragic sînt abordate în capitolul privind hemoragia cerebrală.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D., VAN DER EECKEN H. M. — *Americ. Rev. Med.*, 1953, 4, 213 (citată de BLACKWOOD, 1958).
- ADAMS R. D., SIDMAN R. L. — *Introduction to neuropathology*. New York, McGraw-Hill Book Co., 1968.
- ARSENIO-NINES M.-L., HOSSMANN K. A., FARKAS-BARGETON E. — Ultrastructural and histochemical investigation of the cerebral cortex of cat during and after complete ischemia. *Acta Neuropath.*, 1973, 26, 329—344.
- BAKAY L., LEE J. C. — The effect of acute hypoxia and hypercapnia on the ultrastructure of the central nervous system. *Brain*, 1968, 91/4, 697—706.
- BAKAY L., LEE J. C., LEE G. C., PENG J. R. — Experimental cerebral concussion. *J. Neurosurg.*, 1977, 47/4, 525—531.
- BLACKWOOD W. — Vascular diseases of the central nervous system. In: *Neuropathology*. Ed. by J. G. Greenfield, Edward Arnold Publ., Ltd., London, 1958, 67—131.
- BROWN A. W., BRIERLEY J. B. — citați de ARSENIO-NINES și col., 1973.
- COX D. J., PILKINGTON G. J., LANTOS P. L. — The fine structure of blood vessels in ethyl-nitrosourea-induced tumours of the rat nervous system. With special reference to the breakdown of the blood-brain barrier. *J. Exp. Pathol.*, 1976, 57/4, 419.
- DAVID E., MARX I., DAVID H. — Zur feinstruktur des experimentell erzeugten subakuten und chronischen hirnodems. *Acta Neuropath.*, 1967, 9/3, 217—232.
- VAN DEURS B. — Observations on the BBB in hypertensive rats, with particular reference to phagocytic pericytes. *Res.*, 1976, 56/1, 65—77.
- DODSON R. F., BOYAGI M., HARTMANN A., TAGASHIRA Y. — Acute cerebral infarction and hypotension: an ultrastructural study. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 1974, XXXIII/3, 400—407.
- DODSON R. F., CHU L. W. F., WELCH K. M. A., ACHAR V. S. — Acute tissue response to cerebral ischemia in the gerbil. An ultrastructural study. *J. Neurol. Sci.*, 1977, 33, 161—170.
- EVANS J. P., TANI E., RAIMONDI A. — An electron microscopic study brain swelling. *Trans. Amer. Neurol. Springer Publ. Co. N.Y.*, 1961, 28—29.

- FAZIO C. — Red softening of the brain. *J. Neuropath.*, 1949, 8, 43—60.
- FEIGIN I., BUDZILOWICH G. M. — The general pathology of cerebrovascular disease. In: Handbook of Clinical Neurology. Ed. by P. J. Vinken and G. W. Inc. New York, 1972, vol. 11, 128—167.
- FEIGIN I., POPOFF N. — Neuropathological changes late in cerebral edema; the relationship to trauma, hypertensive disease and Binswanger's encephalopathy. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1963, 22, 500—511.
- FEIGIN I., POPOFF N. — Neuropathological observations on the cerebral edema: the acute phase. *Arch. Neurol.*, 1962, 6, 151—160.
- FERNANDO D. A., LAU J. M. M. — An electron microscope study of the effects of acute ischemia in the brain. *Acta Anat.*, 1978, 100, 241—249.
- FISCHER C. M. — Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology*, 1965, 15, 774—784.
- FISCHER C. M. — The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropath.*, 1969, 12, 1—15.
- FISCHER J. — Electron microscopic alterations into vicinity of epileptogenic cobalt gelatine in the cerebral cortex of the rat. A contribution to the ultrastructure of „plasmatic infiltration“ of the CNS. *Acta Neuropath.*, 1969, 14/3, 201—214.
- GONATAS — Ultrastructure of inflammation with edema in the rat brain. *Amer. J. Path.*, 1963, 42, 455.
- GREENFELD J. J., BLACKWOOD W., McMENEMEY W. H., MEYER A., NORMAN R. M. — Neuropathology, Edward Arnold Publ., Ltd. London, 1958, 67—131.
- GRUNER J. G. — E.M. observations on human brain edema studied in biopsy material. In Brain edema — I. Klatzo, F. Seitelberger (eds.), 1967, Springer Verlag, Wien NY, 202—207.
- HAGER H., HIRSCHBERGER W., SCHOLZ W. — Electron microscopic changes in brain tissue of syrian hamster following acute hypoxia. *Aerospace Med.*, 1960, 31, 379—387.
- VAN HARREVELD B. — The extracellular space in the vertebrate central nervous system. In Structure and function of nervous tissue. G. H. Baume, Academic Press, New York, 1972, 449—511.
- HÉDON E. — Etude anatomique sur la circulation veineuse de l'encéphale. Thèse, Bordeaux, 1938.
- HIRANO A., ZIMMERMANN H. M., LEVINE S. — The fine structure of cerebral fluid accumulation. *Am. J. Path.*, 1965, 47, 537—548.
- HIRANO A., ZIMMERMANN H. M., LEVINE S. — Intramyelinic and extracellular spaces in triethyltin intoxication. *J. Neuropath. exper. Neurol.*, 1968, 27, 571.
- HIRANO A. — The fine structure of the brain in edema. In: The structure and function of nervous tissue. Vol. II, Ed. G. H. Bourne, NY Academic Press, 1969, 69.
- HIRANO A., DEMBITZER H. M., BECKER N. H. — Fine structure, alterations of the blood-brain barrier in EAE. *J. Neuropath. exper. Neurol.*, 1970, 29/3, 432—440.
- HORNET TH. — Bolile vasculare ale sistemului nervos. In: Morfopatologia sistemului nervos. Ed. Medicală, București, 1957, 202—286.
- HORNET TH., VUIA O. — Critical intracerebral venous zones. *Rev. Roum. Neurol.*, 1964, 1/2, 165—170.
- ISHII S., TANI E. — Electron microscopic study of the blood-brain barrier in brain swelling. *Acta Neuropath.*, 1962, 1, 474—484.
- JACOB H. — Über diffuse Markdestruction im Gefolge eines Hirnödems (diffuse Ödemnekrose des Hemisphärenmarks). *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1940, 168, 383.
- JELLINGER K. — Zur Morphologie und Pathogenese spinaler Läsionen bei Verletzungen der Halswirbelsäule. *Acta Neuropath.*, 1964, 3, 451.
- JOHANSSON B., LI C. I., OLSSON Y., KLAZZO I. — The effect of acute arterial hypertension on the blood-brain barrier to protein traces. *Acta Neuropath.*, 1970, 16, 117—124.
- KLATZO I. — Presidential address. Neuropathological aspects of brain edema. *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1967, 26, 1—14.

- SCHNEIDER M. — Durchblutung und Sauerstoffverbrauch des Gehirns. *Ver. Dtsche. Ges. Kreisl.-Forsch.*, 1953, 19, 1.
- SCHOLZ W. — Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilität sverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. *Psychiatr. u.Z. Neur.*, 1949, 181, 621.
- SCHOLZ W. — Die nicht zur Abweichung führenden unvollständigen Gewebsnekrosen (Elektive Parenchymnekrose). In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. O. Lubarsch., F. Henke, R. Rossly. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957, vol. XIII/1B, 1 284—1 384.
- SLUGA E. — Observation in the white matter in human brain edema. In: *Brain Edema-I-Klatzo*, F. Seitelberger (eds), Springer Verlag, Wien-NY, 223—239.
- SPATZ M., URSULA N. B., MICIC D., MARSULJA B. J., KLATZO J. — Ischemia and post-ischemia effect on the 2-deoxy-D(3H)-glucose uptake in cerebral capillaries. *Brain*, 1977, 120, 141—145.
- TANI E., EVANS J. P. — Electron microscope studies of cerebral swelling. *Acta Neuropath.*, 1965, 4/5, 507—526.
- TANI E., EVANS J. P. — Electron microscope studies of cerebral swelling. *Acta Neuropath.*, 1965, 4/6, 604—623.
- TANI E., EVANS J. P. — Electron microscope studies of cerebral swelling. *Acta Neuropath.*, 1965, 4/6, 624—639.
- TANI E., EVANS J. P. — Electron microscope studies of cerebral swelling. *Acta Neuropath.*, 1968, 4, 624.
- TESTUT J. — *Anatomie du Système Nerveux Central*. Tome 5. Masson, Paris, 1900.
- TORACK R. T., TERRY R. D., ZIMMERMAN H. M. — The fine structure of cerebral fluid accumulation. *Am. J. Path.*, 1959, 35/6, 1 135—1 148.
- WISE W. M., LISS I., YASBON D., HUNT W. E. — Astrocytic processes-route between vessels and neurons following blood-brain barrier injury. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 1975, 34/4, 324—334.
- VUIA O., ALEXIANU M. — Insuffisance veineuse du cerveau. Ramolissement et hémorragie cérébrale d'origine veineuse. *J. Neurol. Sci.*, 1968, 7, 495—509.
- VUIA O., ALEXIANU M. — Microcirculation and „atypical“ cerebral hemorrhages: catabolic and venous apoplexy. *Rev. Roum. Neurol.*, 1968, 5/3, 189—195.
- WECHSLER W., RIVERSON E., SCHRODER J. M., KLEIHNES P., PALMIRO J. F., HOSSMANN H. A. — Electron microscopic observation on different models of acute experimental brain edema. In: *Brain Edema, I. Klatzo, F. Seitelberger (eds)*, 1967, Springer, Verlag, Wien-New York, 598—615.
- WESTERGAARD E., VAN DEURS B., BRENDSTED H. E. — Increased vesicular transfer of horseradish peroxidase across cerebral endothelium evoked by acute hypertension. *Acta Neuropath.*, 1977, 37/2, 141.
- WESTERGAARD E. — The blood-brain barrier to horseradish peroxidase under normal and experimental conditions. *Acta Neuropath.*, 1977, 39/3, 181—188.
- ZÜLCH K. J. — Hemorrhage, thrombosis, embolism. In: *Pathology of the Nervous System*. Ed. by Jeff Minekler, McGraw-Hill Book Comp., New York-St. Louis-San Francisco-Düsseldorf-London-Mexico-Montreal-New Delhi-Panama-Sydney-Toronto, 1971, vol. II, 1 499—1 535.

4. ACCIDENTUL ISCHEMIC TRANZITOR (A.I.T.)

I. CINCA

Între progresele realizate în ultimele trei decenii în domeniul patologiei vasculare cerebrale se numără și individualizarea entității clinice și recunoașterea importanței prognostice a accidentului ischemic tranzitor (A.I.T.). Avînd la bază mecanisme etiopatogenice comune tuturor formelor de ischemie cerebrală, A.I.T. constituie în prezent un

model adecvat de studiu ale acestor tipuri de patologie vasculară cerebrală.

Incidența A.I.T. variază de la autor la autor între 0,3 și 1,3 la mia de locuitori pe an, variații ce sînt explicate în special de lipsa unor criterii unice de încadrare a acestui tip de ischemie cerebrală (Friedman și colab., 1969 — 0,9‰; Goldner și col., 1971 — 0,3‰; Karp și colab., 1973 — 1,3‰; Ionescu și Voinescu, 1979 — 0,4‰). Studiile epidemiologice din ultimii ani au demonstrat convingător că A.I.T. preced instalarea atacului ischemic definitiv, invalidant între 30 și 50% din cazuri și astfel multiplică de 16 ori riscul infarctului cerebral (Johnson și Walker, 1951; Acheson și Hutchinson, 1970; Whisnant, 1974; Géraud și col., 1977). Diagnosticarea corectă și terapeutică activă a A.I.T. constituie astfel o măsură importantă de profilaxie a infarctului cerebral.

Apariția unor manifestări clinice tranzitorii au fost semnalate în antecedentele unor bolnavi cu ictusuri cerebrale, încă de mult: Sorensen din Efes (98—238), Kirkland (1792), Heberden (1802), Jackson (1881 — citați după Hutchinson și Acheson, 1975). Dezvoltarea, însă, a noțiunii actuale de A.I.T. este determinată de trei categorii importante de descoperiri din ultimele decenii. Fisher și Cameron, 1953, și Gunning, 1964, evidențiază și pentru A.I.T. importanța patologiei arteriale proximale toraco-cervicale. Milikan și col. (1955), Fisher (1959), Ross Russell (1961) Ashby și col. (1963) pun în evidență etiologia aterosclerotică și mecanismul trombotic ca originea cea mai frecventă a acestor manifestări clinice. În fine, Milikan și Siekert (1955), Hurwitz și col. (1959), Williams și Wilson (1962), Marshall (1964), iar în 1971 comitetul de experți ai O.M.S. conturează caracteristicile clinice ale A.I.T.

După comitetul de experți O.M.S. (1971) A.I.T.* este definit ca o instalare bruscă a unor episoade cu caracter repetitiv de perturbare a unor funcții cerebrale, determinate de o insuficiență temporară a irigației sanguine într-o regiune limitată și care dispare complet în 24 ore. Această definiție deși relevă caracteristicile principale ale acestui tip de ischemie este însă pretabilă la unele critici cu privire la durata și caracterul focal al manifestărilor clinice.

Delimitarea duratei A.I.T. la 24 ore este stabilită convențional fără a avea dovezi ferme în legătură cu relația de timp între perioada perturbărilor fluxului sanguin și cea a manifestărilor clinice. Se pot reține trei categorii de fapte ce tind să stabilească mai corect acest raport;

— Modificările debitului sanguin cerebral în A.I.T. sînt considerate de către școala scandinavă (Skinøj și colab, 1970), total reversibile o dată cu dispariția manifestărilor clinice, în timp ce autorii englezi (Rees și colab, 1970) găsesc persistența manifestărilor de debit sanguin cerebral timp de 2—3 săptămîni după încetarea fenomenelor clinice. Studiile gamma-angio-encefalografice (Planiol, 1977) aduc argumente similare autorilor englezi.

— Cercetările experimentale din ultimii ani arată existența unei sensibilități variate a diferitelor structuri cerebrale la anoxie, implicit la prelungirea timpului necesar reversibilității totale neurochimice și

* Sinonime: *Transient ischemic attack*. *Ischemie cérébrale transitoire*. *Perehodiashchee naruşenie mozgovoogo cirovoobraşchenia*.

funcționale la perioade mai mari de 8—10 minute (Hossmann și colab., 1973; 1974; Plum și colab., 1975; Pavlovskaja și Matveeva, 1979).

— Experiența clinică arată, de asemenea, existența unor manifestări a căror reversibilitate totală se realizează, într-un timp ce poate ajunge la 48—72 ore (Fisher, 1965; Meyer și colab., 1972; Van der Drift și Kok, 1972; Popoviciu și Pascu, 1977; Iankov, 1979).

Din aceste motive unii autori încadrează în A.I.T. doar cazurile cu o durată sub o oră, în timp ce alții acceptă diagnosticul de A.I.T. și pentru situații în care manifestările clinice depășesc 24 ore, cu condiția reversibilității lor totale.

Personal, considerăm că deși elementul timp nu dispune de un substrat faptic convingător, el ar putea fi considerat în relație de subordonare cu elementul de reversibilitate care beneficiază de date ce au un consens cvasiunanim. De aceea considerăm oportun de a încadra în A.I.T. manifestările clinice care se remit total într-un interval, de timp variabil de la câteva minute pînă la 1—3 zile (Cîncă și Popa, 1979).

În accepțiunea curentă a A.I.T. se îndepărtează cu multă ușurință manifestările cu caracter ischemic global, datorită în principal faptului că etiologia acestora este legată mai frecvent de factori sistemici hemodinamici. Există însă păreri care consideră oportună încadrarea în A.I.T. și a modificărilor ischemice globale avînd în vedere în special faptul că mecanismele patogenice care generează atît manifestările focale cît și globale sînt identice (Barnett, 1976; Cîncă și Popa, 1979). În favoarea acestei opinii vin argumente ce evidențiază în ultimii ani rolul tot mai bine delimitat al mecanismelor hemodinamice în producerea A.I.T. Astfel, Barnett (1976) atrage atenția asupra frecvenței crescute a simptomatologiei cerebrale difuze datorită unor mecanisme hemodinamice intermitente (aritmii, hipotensiuni ortostatice, hipersensibilitate sinocarotidiană, furturi arteriale exocraniene). McAllen și Marshall (1973) și Goldberger și colab. (1975), descriu în cadrul disritmiilor cardiace tulburări neurologice, care frecvent îmbracă un caracter difuz. Această semiologie globală nouă ar permite distincția, în unele cazuri, a A.I.T. provocate de o scădere a regimului circulator, de cele de origine embolică, cauzate de fenomene locale.

Există, de asemenea, date experimentale care arată existența unor centri pentru reglarea globală a debitului sanguin cerebral a căror interesare poate determina, de asemenea, A.I.T. global (Mamo și col., 1972; Hutchinson și Acheson, 1975).

Din cele expuse mai sus rezultă că în prezent s-au acumulat argumente care *pledează pentru încadrarea în A.I.T. a manifestărilor clinice globale, cît și a celor care depășesc 24 ore, cu condiția reversibilității lor totale, într-o perioadă de 1—3 zile.*

Experiența dobîndită în patologia tipurilor de ischemie cerebrală permite în prezent renunțarea la diagnosticul de „insuficiență circulatorie cerebrală“, utilizat încă destul de frecvent. Acest termen reprezintă un mecanism patogenic care poate fi întîlnit în multe entități nosologice de tip ischemic sau în general vascular. Pe de altă parte, această formulare nu aduce nici o precizare de ordin prognostic și etiologic, atît de utile pentru explorarea ulterioară a bolnavului cu A.I.T. și a indicării terapiei adecvate.

1. PARTICULARITĂȚI ETIOPATOLOGICE

În prezent există un larg consens în a recunoaște doi factori *etiologici* principali în producerea A.I.T.: *ateroscleroza cerebrală* și *afecțiunile cardiace* care determină în peste 80% din cazuri această perturbare ischemică. Studiile arteriografice și anatomopatologice scot în evidență în peste 2/3 din cazuri prezența leziunilor ateromatoase ale vaselor cerebrale și localizarea lor electivă, în segmentul lor toraco-cervical (Fischer, 1951; Symonds și MacKenzie, 1957; Yates și Hutchinson, 1961; Gautier, 1977).

Bhlattacharji și colab. (1967) subliniază asocierea leziunilor vaselor extracraniene cu cele intracraniene, această coexistență fiind găsită în 33% din cazuri. Baker și colab. (1965) și Alpers și Berry (1963) raportează în peste 50% din cazuri stenoze aterosclerotice în sistemele anastomotice ale arterelor cerebrale, inclusiv poligonul lui Willis. Din datele existente se pare că stenozele arteriale determină A.I.T. într-un procentaj mai ridicat decât ocluziile vaselor cerebrale, ultimele fiind incriminate în special în accidente ischemice constituite. Astfel, Dyken și colab. (1974) găsesc la 43 pacienți cu ocluzii carotidiene doar în două cazuri (5%) episoade de A.I.T., în timp ce atacurile ischemice constituite au fost prezente la majoritatea bolnavilor.

Cercetările ultimilor ani acreditează din ce în ce mai convingător ideea că emboliile cardiace joacă, de asemenea, un rol important în geneza A.I.T. și că prezența lor este găsită tot mai frecvent, o dată cu progresele realizate pe linia cercetării mecanismelor patogenice ale acestor manifestări ischemice. Gazengel (1966) găsește dintr-un număr de 211 embolii cerebrale, în cursul stenozelor mitrale 21% de A.I.T., iar Gautier (1977) raportează originea cardiacă în 48% din cazurile de infarcte cerebrale ce au prezentat în antecedente A.I.T. Aritmiile cardiace paroxistice sau constante sînt găsite tot mai frecvent ca factor generator de embolii cerebrale. Astfel, Barnett (1976) notează acest factor în 13 cazuri din 56 de observații de A.I.T. Alături de cauzele cardiace clasice (infarct miocardic, endocardite, miocardite etc.) trebuie reținute și alte cauze evidențiate în ultimii ani: embolii cu punct de plecare din valvulele protetice, prolapsul valvulei mitrale sau mixoamele atriale. Studii recente (Brown și colab. 1975) găsesc modificări echocardiografice caracteristice acestor afecțiuni, la cca 1% din populația tînără.

Un fapt de observație menționat de tot mai mulți autori între cauzele A.I.T., este hipertensiunea arterială. Loeb și colab. (1961) relevă rolul puseurilor („crizelor”) hipertensive la persoane normotensive, Pierson și Hoobler (1957) al creșterilor tensionale paroxistice la bolnavi cu hipertensiune arterială cronică, iar Hadjiev (1979), asocierea frecventă întîlnită în A.I.T. a hipertensiunii cu ateroscleroza cerebrală.

În etiologia A.I.T. s-au evidențiat, de asemenea, o multitudine de alți factori, care sînt întîlniți cu o frecvență mai redusă: angiopatii inflamatorii sau neinflamatorii, afecțiuni hematologice, malformațiuni arterio-venoase, displazia fibromusculară, arteriopatia tip Moya-Moya, anevrism disecant de carotidă, contraceptive orale, cudurile și tortuozi-tățile arterelor de la nivelul gîtului, compresiuni osteofitice ale arterei

vertebrale sau traumatisme ale arterei carotide (ele sînt expuse amănunțit în capitolul „Etiologia ischemiei cerebrale“).

Adesea etiologia A.I.T. este multifactorială, putîndu-se constata la același bolnav o coexistență a unor boli de sistem cu leziuni arteriale extra- și intracraniene și/sau cauze generatoare de modificări hemodinamice.

În faza actuală a cunoștințelor noastre *principalul mecanism* de producere al A.I.T. este considerat cel *embolic*: trombembolia fibrino-plachetară sau colesterolică avînd ca punct de pornire leziunile ateromatose ale sistemului arterial proximal cervical și embolia cardiacă. La acestea se adaugă mecanismul *hemodinamic*, evidențiat mai pregnant, în ultimii ani atît la nivelul circulației sistemice, cît și a celei cerebrale.

Argumentele aduse în favoarea originii embolice a A.I.T. sînt numeroase. O probă directă este legată de constatarea unor embolii retiniene la fundul de ochi, în cazul cecității monoculare tranzitorii (Fisher, 1959); punerea în evidență de trombi murali pe plăci ateroscleroase și/sau emblii fibrino-plachetare, fie post mortem (McBrien și colab., 1963), fie pe piese endarterectomizate la bolnavii ce au prezentat stenoze carotidiene cu manifestări de A.I.T. (Castaighe și colab., 1965), în fine, eficacitatea tratamentului anticoagulant în prevenirea acestor episoade tranzitorii (Whisnant și colab., 1969).

O particularitate esențială a ocluziei trombembolice în A.I.T. este caracterul ei temporar. Acest fenomen se poate realiza prin două mecanisme:

— reperfuzarea imediată a teritoriului arterei ocluzionate prin rețeaua de anastomoze arteriale; aceste anastomoze trebuie însă să fie permeabile și să fie menținute într-o stare funcțională optimă printr-o presiune sistemică suficientă:

— fragmentarea sau dizolvarea emboliei de către curentul sanguin și restabilirea astfel a debitului circulator normal este considerată ca mecanismul cel mai plauzabil al acestor manifestări tranzitorii. S-a dovedit că embolii plachetari au un volum redus și sînt foarte friabili, determinînd ocluzii scurte ca durată; emboliile mixte prezintă o fragmentare mai dificilă și sînt mai mari ca volum, cauzînd în general ocluzii prelungite sau definitive. Pe lîngă compoziția histologică a emboliei, liza acesteia depinde și de factorii sanguini, care iau parte la mecanismele de fibrinoliză.

Aspectul identic al multor episoade de A.I.T. sînt explicate prin caracterul laminar al fluxului sanguin care dirijează microemboliile din arterele magistrale spre aceeași arteră cerebrală, de regulă homolaterală (Toole și Patel, 1967). Mai recent s-a emis părerea că acest impact stereotip al emboliei cu punct de pornire extracranian necesită un substrat anatomic lezional al vaselor intracraniene. Astfel Van der Drift și Kok (1972) consideră vasoparalizia locală a unor artere intracraniene, iar Gautier (1977) existența unor stenoze la nivelul acestor artere, ca elemente menite să explice identitatea multor episoade de A.I.T. la același bolnav.

Mecanismul hemodinamic, considerat în primele etape de studiu ale A.I.T. ca concept patogenetic de bază, a fost o bună perioadă de timp ne-

glijat, pentru ca în ultimii ani să fie din nou pus în discuție. În prezent, majoritatea autorilor consideră că un anumit procent din A.I.T. (după Iorgensen și Torvik, 1966 — sub 20% din cazuri) poate fi determinat de perturbări hemodinamice, perturbări ce pot fi realizate de următoarele circumstanțe:

— scăderea temporară a presiunii de perfuzie consecutivă, de obicei unei hipotensiuni arteriale sistemice. Prezența doar a hipotensiunii arteriale, ca factor cauzal al A.I.T., este întâlnită excepțional de rar și numai în cazuri în care aceasta scade sub 60—70 mmHg (Kety, 1972; Kreindler, 1972). Aceste situații pot fi întâlnite la bolnavi cu hipotensiune ortostatică, modificări ale excitabilității sinusului carotidian sau în sindroame Adams-Stokes. Majoritatea situațiilor este dată de asocierea unei hipotensiuni arteriale cu stenoze arteriale. Cercetările lui Derany-Brown (1951) privind insuficiența circulatorie cerebrală, cât și datele privind leziunile aterosclerotice ale vaselor cervicale au consacrat noțiunea că stenozele cerebrale ce nu au consecințe hemodinamice defavorabile ale regimului circulator cerebral, pot să ducă la scăderi ale D.S.C. când acestora li se adaugă o scădere accentuată a presiunii arteriale. Deși acest mecanism a fost demonstrat în mod convingător în anumite cazuri (Eastcott și colab., 1954; Goldberg și colab., 1975), rolul său pare limitat, avînd în vedere că în foarte puține cazuri a putut fi obiectivizată hipotensiunea arterială în cursul A.I.T. (Gautier, 1977; Derouesné, 1977).

Observații recente găsesc, din contră, în multe episoade de A.I.T. o creștere a presiunii sistemice. Byrom (1969) subliniază că nivelul diastolic al hipertensiunii arteriale a depășit 120—130 mmHg în cazul A.I.T.; Barnett (1976) relatează, de asemenea, cazuri de A.I.T. cu spasme retiniene care au cedat complet la tratamentul antihipertensiv.

Manifestările clinice ale crizelor hipertensive sînt atribuite în prezent spasmului arteriolar determinat de efectul Bayliss (constricția fibrelor miogene la creșterea presiunii de perfuzie). Această vasoconstricție se poate suprapune pe o stenoză arterială și constituie astfel un element determinant în reducerea D.S.C. în teritoriul acestei artere. Puseurile hipertensive pot astfel constitui originea unor manifestări de A.I.T. (Derouesné, 1977).

— Perturbarea locală sau generală a autoreglării circulației cerebrale este dovedită în ultimii ani, prin date tot mai convingătoare ca mecanism patogenic în geneza A.I.T. (Fieschi și colab., 1969; Agnoli, 1972).

Mecanismele autoreglării par să fie variate pentru artere de diferite calibre: reglarea neurogenă este incriminată pentru vasele mari și cea miogenă pentru arteriole; creșterea presiunii de perfuzie ar provoca o contracție a fibrelor musculare și o vasoconstricție prin efectul Bayliss; la nivelul microcirculației elementul principal este dat de CO_2 și pH-ul sîngelui, care au un efect important asupra peretelui vascular.

Pierderea acestor mecanisme de autoreglare, în teritoriul anumitor artere, face ca debitul circulator cerebral în această zonă să poată fi ușor dereglat, devenind direct dependent de factorii ce determină D.S.C. și în special presiunea sistemică, tensiunea intracraniană sau compoziția chimică a sîngelui. Variațiile acestora pot astfel contribui la apariția manifestărilor ischemice tranzitorii locale sau globale.

— Ocluzia tranzitorie prin compresiune a unei artere cerebrale magistrale, de regulă a celei vertebrale poate fi întâlnită ca origine a A.I.T. în spondilartrozele cervicale sau/și mișcărilor capului (Popoviciu și Pascu, 1977; Asgian și Mișcoiu, 1977).

— Mecanismele de furt sanguin („steal sindrom“) au fost de asemenea obiectivizate ca mecanisme în geneza A.I.T., fiind găsite mai frecvent în arterele cerebrale extracraniene și mai rar la nivelul celor intracraniene (Reivich și colab., 1961; Van der Drift și Kok, 1972; Barnet și Wortzman, 1972).

Dacă în trecut *vasospasmul cerebral* se considera ca mecanism de bază în A.I.T., în prezent acordul este unanim, în a nega rolul acestuia în A.I.T. aterosclerotic; rolul acestuia este incriminat în A.I.T., care apare ca urmare a lezării mecanice a arterei în timpul angiografiilor cerebrale sau în rupturi ale anevrismelor sau malformațiilor vasculare cerebrale.

Un element important care trebuie subliniat este faptul că marea majoritate a A.I.T. au la bază o intricare a mai multor mecanisme patogene și că existența unui singur mecanism patogenetic poate fi considerată ca excepție.

Experiența dobândită în studiul A.I.T. a evidențiat două circumstanțe particulare în care pot fi întâlnite manifestări de A.I.T. Prima este caracterizată prin imposibilitatea de a evidenția vreo cauză precisă a A.I.T., în ciuda explorărilor complexe etiopatogenice. Incidența acestor cazuri se ridică la 5—10% din totalul bolnavilor cu A.I.T. și sînt întâlnite mai frecvent la tineri. În aceste situații pot fi suspectate următoarele cauze care în parte au fost verificate anatomic: embolie cardiacă, ateroscleroză precoce a crossei aortei, embolie cu punct de pornire într-o tromboză a venelor pulmonare, anevrisme disecante arteriale, aritmii paroxistice (Wisoff și Rothballer, 1961; Brihaye și colab., 1972; Gautier, 1977).

— În altă extremă se găsesc cazurile în care multiple ocluzii ale arterelor magistrale cerebrale se însoțesc de rare accidente ischemice (inclusiv A.I.T.) sau sînt chiar asimptomatice. Astel, Dyken și colab., (1974) raportează un caz cu ocluzia ambelor artere carotide interne și vertebrale fără să prezinte manifestări clinice, iar Barnett (1976) relatează un caz similar la care după trei accidente ischemice parțiale neprogresive, în timp de 5 luni nu a mai prezentat nici o manifestare clinică. Fapte asemănătoare în cazul ocluziei ambelor artere carotide sau vertebrale sînt relatate de Wortzman și col. (1968) și Peerles (1975).

Obiectivizarea factorilor etiopatogenici în A.I.T. constituie o etapă importantă în studiul clinic al bolnavilor, deoarece cunoașterea acestora condiționează stabilirea conduitei terapeutice.

2. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Simptomatologia clinică a A.I.T. include o gamă variată de manifestări clinice care poartă următoarele trăsături caracteristice:

— instalarea în mod brusc a simptomelor, acestea atingînd intensitatea maximă în cîteva minute;

— caracterul deficitar al fenomenelor clinice, foarte rar sub formă de manifestări excitatorii;

— durata variabilă a atacurilor în general scurtă, de la câteva minute la 24—72 ore; Dyken (1976) în 912 cazuri de A.I.T. găsește durata medie a perturbărilor clinice de 14 min. în sistemul carotidian și de 8 min. în cel vertebro-bazilar; în peste 90% din cazuri, durata A.I.T. este sub 6 ore;

— reversibilitatea totală a simptomatologiei clinice ceea ce determină în majoritatea cazurilor, lipsa manifestărilor neurologice obiective în perioada intercritică;

— caracterul repetitiv al crizelor este întâlnit în special în cazul stenozelor avînd frecvența mai ridicată în primul an după debut; Dyken (1976) constată recurența atacurilor pe o perioadă de 14 luni de la debut în 56% din cazuri în sistemul vertebro-bazilar și în 40% în cel carotidian; Hutchinson și Acheson indică la 80% din A.I.T. atacuri repetitive.

Manifestările clinice ale A.I.T. pot fi grupate în 3 tipuri în funcție de teritoriul vascular cerebral, în care se produc: carotidian, vertebro-bazilar și global. Această încadrare topografică este necesară pentru a putea contura o atitudine practică adecvată pentru investigarea diferențiată a pacienților în vederea evaluării mecanismelor patogenice și stabilirii conduitei terapeutice.

Astfel în prezent se știe că intervențiile chirurgicale pentru sistemul vertebro-bazilar sînt cu mult mai limitate față de sistemul carotidian, ceea ce determină deseori o abținere de la arteriografie. Studii anatomice și angiografice (Fisher, 1970; Escourolle și colab., 1976) au arătat că infarctele din trunchiul cerebral sînt rar determinate de leziuni arteriale proximale extracraniene, fapt ce nu se confirmă în sistemul carotidian.

Frecvența tipurilor de A.I.T. este apreciată diferit, așa cum rezultă din tabelul XXXIV.

TABELUL XXXIV

	Carotidian %	Vertebro-bazilar %	Global %	Incerte %
Baler și col. (1968)	53	44	—	3
Marshall (1964)	48,6	48,6	2,8	—
Ziegler și Hassanein (1973)	17,4	40,4	42,2 (mixte)	—
Dyken (1976)	51,65	32,15	—	16,2
Cincă și Popa (1979)	47	34	4,4	14,6

A.I.T. în sistemul *carotidian* se caracterizează prin următoarele manifestări:

— hemipareză și mai rar hemiplegie ce sînt frecvent întîlnite și prezintă o intensitate și topografie foarte variate. Evocatoare pentru teritoriul carotidian apare hemipareza cu localizare stereotipă și parțială. Hemiplegia globală și izolată este greu de diferențiat de sistemul vertebro-bazilar;

— tulburările senzitive sînt de regulă unilaterale și îmbracă o topografie locală; manifestarea lor este variabilă, cel mai frecvent apărînd sub formă de paretezii, hipoestezii, senzații de membru mort sau aste-

reognozii; apariția lor paroxistică și lipsa altor semne clinice fac dificilă diferențierea lor de crizele focale, senzitive;

— tulburările afazice sînt revelatoare pentru sistemul carotidian al hemisferei majore și pot îmbrăca aspecte variate ca anartrie, jargonofazie, tulburări de înțelegere izolate sau asociate sau anomie. Cînd acestea se prezintă doar prin perturbări în expresia orală, sînt greu de diferențiat de disartriile dependente de sistemul vertebro-bazilar;

— cecitatea monoculară tranzitorie, considerată ca semnul cel mai caracteristic pentru ischemia carotidiană. După cercetările lui Fisher, 1952, este întîlnită cu o frecvență rară, apare de regulă sub forma unei pierderi totale și bruște a vederii la un ochi, sub forma unei senzații de perdeă ce se mișcă pe verticală sau prin abolirea vederii limitate la un scotom central, cadran sau hemicîmp vizual. Tulburările vizuale au de regulă o durată sub 5 minute și numai în o treime din cazuri aceasta depășește 10 minute (Marshall și Meadows, 1968). Perturbarea este determinată în majoritatea situațiilor de microembolii în sistemul arterelor retiniene alcătuite din fragmente din trombi sau din leziunile ateromatoase ale arterei carotide.

Un element de dificultate clinică îl constituie stabilirea cu certitudine a unilateralității tulburărilor vizuale. Acest aspect poate fi precizat prin efectuarea de către bolnav, în timpul atacului, a unor mișcări de închidere succesivă a cîte unui ochi, fapt întîlnit mai rar. Aceeași dificultate apare în situații în care bolnavul ignoră cecitatea datorită apariției concomitente și a unui alt semn, cum ar fi o pareză la un membru, sau alte semne neurologice.

— Alte semne clinice, cum ar fi tulburările apraxo-agnozice, hemianopsia laterală homonimă, cefalalgii, confuzii mentale de scurtă durată, apar excepțional de rar în mod izolat și sînt considerate ca manifestări ale A.I.T. carotidian doar cînd acestea însoțesc manifestările enumerate mai sus.

A.I.T. în sistemul *vertebro-bazilar* (A.I.T. V.B.) poate cuprinde o gamă largă de semne. Dintre acestea prin frecvența și caracterul lor clinic, următoarele pot fi considerate evocatoare pentru A.I.T. vertebro-bazilar:

— vertijul constituie după mulți autori semnul cel mai frecvent și adesea cel mai precoce al A.I.T. V.B. Poate îmbrăca un caracter clasic girator sau senzații mai complexe de balansare, plutire, scufundare sau deplasare laterală (Marshall, 1972). Caracteristic pentru vertijele din cadrul A.I.T. V.B. este faptul că acestea sînt declanșate frecvent de modificări bruște ale capului în spațiu și în raport cu corpul: trecerea de la clino la ortostatism, rotația și extensia capului. Schott (1967) denumeste ultimele „vertije de elongație”, fiind cauzate de compresii osteofitice pe a. vertebrală și/sau alungirea acesteia în special la nivelul atlasului.

În cazurile cînd vertijul apare izolat, acesta prezintă serioase dificultăți privind încadrarea lui în A.I.T.V.B. Senzațiile vertiginose, arată Marshall (1972), pot fi deseori confundate de bolnavi cu o stare de „zăpăceală”, o neclaritate sau încețoșare a vederii sau senzație presincopală de întunecare a stării de cunoștință. Pe de altă parte trebuie cu grijă

excluse multe cauze de origine periferică labirintică. În această privință merită reținute următoarele elemente care fac dovada caracterului periferic al vertijului; prezența fenomenelor acustice, declanșarea senzațiilor de amețeală la schimbări ale poziției capului și în special datele instrumentale labirintice și nistagmografia.

Întrucât alături de ischemia focală cerebrală în geneza vertijului izolat participă multe alte cauze, comitetul adhoc pentru accidente vasculare (1975) a propus de a exclude vertijul izolat din simptomatologia A.I.T. V.B. El este luat în considerare numai în cazurile în care se însoțește și de alte semne evocatoare pentru suferință a trunchiului cerebral (diplopie, deficit motor, parestezii faciale, ataxie etc.),

— tulburările de motilitate îmbracă diverse intensități putînd cuprinde unul sau mai multe membre pînă la cvadriplegie; evoluția acestora în „basculă” sau caracterul lor alternant de la o criză la alta, constituie elemente evocatoare pentru A.I.T. V.B.;

— tulburările de sensibilitate prezintă aspecte asemănătoare tulburărilor motorii; paresteziile sau durerile tranzitorii faciale, periorale sau/și linguale constituie după Hutchinson și Acheson (1975) un semn de mare valoare diagnostică și topografică;

— tulburările de vedere uni- sau mai frecvent bilaterale apar sub forme variate: halucinații cu fenomene de *teichopsie*, impresia de încețoșare a privirii, hemianopsie homonimă laterală sau amauroză bilaterală;

— deficite pasagere de nervi cranieni manifestate, în special, prin diplopie cu/sau strabism, disfonie sau dizartrie;

— crizele de „drop attacks” constau într-o derobare a membrilor inferioare ce antrenează o cădere brutală în genunchi fără să fie însoțită de vertij sau pierdere de cunoștință. Bolnavul se ridică imediat și nu se constată nici o modificare neurologică. Crizele apar în timpul mersului sau ortostațiunii și pot fi declanșate de rotații bruște ale capului.

Fenomenul este considerat în prezent ca expresia unor ischemii tranzitorii în trunchiul cerebral cu interesarea probabilă a formațiunilor reticulate caudale.

Crizele de „drop attacks” apar uneori în mod izolat timp de luni sau chiar ani, fiind expresia în aceste situații a unei evoluții favorabile. De regulă, însă, se intrică cu alte fenomene de suferință de trunchi cerebral și permit diagnosticul de A.I.T.

Popovici și Corfariu (1977), avînd la bază 111 observații clinice, evaluează frecvența acestor crize la 18,9% din totalul de A.I.T. V.B. și insistă amănunțit asupra diferențierii acestora de accesele cataplectice, crizele de derobare din sindroamele pseudobulbare, crizele de petit mal akinetic, crizele sincopale sau crizele hipotonice din sindromul Deiterospinal (Bonnier);

— tulburările ataxice manifestate prin tulburări de echilibru, de mers sau de coordnare a extremităților;

— alte semne: cefaleea cu localizare occipito-nucală și caracter pulsatil, pseudomigrenos, grețuri, vărsături, sughiț, surditate, mutism akinetic, alterări ale stării de somn-veghe sau episoade confuzionale pasagere sînt întîlnite izolată foarte rar; ele apar mai frecvent în asociere cu

fenomenele descrise mai sus și au valoare localizatorie doar în prezența acestora.

A.I.T. *global* așa cum s-a mai menționat este recunoscut numai de unii autori, în special în ultimii ani. Incidența lui este mai rară decât a celorlalte două tipuri de A.I.T., fiind întâlnit în cazuistica personală în 4,4% din cazuri, la bolnavi ce prezentau leziuni aterosclerotice bilaterale cu interesarea atât a sistemului carotidian cât și a celui vertebro-bazilar, în hipoplazia carotidiană cu modificări arteriale sistemice, în arteriopatia de tip Moya-Moya (Cincă și Popa, 1979). În acest tip de A.I.T. considerăm că pot fi încadrate următoarele manifestări:

- tulburări asociate concomitent în sistemul carotidian cât și cel vertebro-bazilar;

- pierdere de cunoștință episodică de durată variabilă, în general scurtă, neînsoțită de fenomene convulsivante;

- stări confuzive episodice.

Aceste semne pot fi însoțite de diverse manifestări obiective neurologice dependente de sistemul carotidian sau vertebro-bazilar:

- ictusul amnezic poate constitui o manifestare a A.I.T. *global* sau vertebro-bazilar. Caracterizat prin apariția bruscă și izolată a unor perturbări de memorie, care retrocedează spectacular și au un aspect repetitiv, ictusul amnezic este atribuit unei ischemii tranzitorii în sistemul limbic, diencefal și/sau vertebro-bazilar.

3. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial are în vedere excluderea unor manifestări ce nu sînt determinate de o ischemie cerebrală tranzitorie. Între acestea pot fi reținute:

- vertijul labirintic ce se manifestă izolat sau însoțit uneori de fenomene cohleare și vegetative; apare frecvent la vîrstă sub 50—60 ani și recidivează, fără să fie asociat cu alte semne de suferință cerebrală; modificările probelor vestibulare instrumentale prezente în aceste sindroame oferă posibilitatea de diferențiere de sindroamele vestibulare centrale;

- crizele epileptice și în special cele focale senzitive sau afazice și micul atac akinetic. Crizele jacksoniene senzitive prezintă o tendință de iradiere din aproape în aproape (în „pată de ulei”) spre deosebire de cele din A.I.T. care cuprind dintr-o dată întreg teritoriul interesat. Crizele afazice izolate sînt greu de diferențiat de cele din A.I.T. în lipsa altor fenomene comițiale cum ar fi absențele, halucinațiile senzoriale sau crizele psihomotorii. Atacurile minore akinetice sînt asociate de obicei de mioclonii focale sau se intrică și cu alte forme de crize minore. Pentru toate manifestările comițiale, un element important îl dau modificările eeg intercritice ce se pot obține spontan sau prin diverse metode de activare;

- unele tumori cerebrale (meningioame sau glioame), în cazuri rare, pot debuta prin deficite tranzitorii. Instalarea lor mai progresivă și dispariția lor mai lentă, la care se adaugă modificări importante eeg și scintigrafice permit diferențierea lor de A.I.T. (Stamatoiu și Popescu, 1979);

— hipoglicemia în special la diabetici, poate provoca manifestări senzitive sau motorii localizate și reversibile, care însă sînt ușor de îndepărtat din cadrul A.I.T. prin prezența modificărilor glicemiei;

— migrenele acompaniate pun dificultăți serioase de diagnostic diferențial, în special cînd ele apar la o vîrstă de peste 50—60 ani și la bolnavi cu tare cardio-vasculare. După Laplane și Boussier (1977) în favoarea migrenei trebuie avute în vedere antecedentele migrenoase cu debut la vîrste mai tinere și caracterul familial al acestora; ascensiunea progresivă timp de 5—45 minute a fenomenelor acompaniate, de regulă prin tulburările vizuale și parastezii, sînt considerate de Fischer (1968) caracteristice migrenei, fiind întîlnite de el, în 50 din 68 cazuri de migrene;

— tulburările nevrotice trebuie avute de asemenea în vedere. În favoarea acestora pledează vîrsta sub 50 ani, prezența unor factori conflictuali psihogeni, lipsa simptomatologiei organice neurologice și episoade nevrotice în antecedentele bolnavilor.

4. INVESTIGAȚII PARACLINICE

Diagnosticul A.I.T. pe elemente clinice este util în practica generală, dar nu suficient pentru o apreciere prognostică și o terapeutică corespunzătoare. Acest aspect se rezolvă prin utilizarea investigațiilor paraclinice menite să evidențieze patologia A.I.T.

În prezent dispunem de un arsenal bogat de investigații așa cum rezultă din tabelul nr. XXXV.

TABELUL XXXV

Metode de exploatare a A.I.T.

A. Metode neagresive

I. Explorarea cordului și sistemului arterial

1. E.K.G., fonocardiografie, echocardiografie
2. T.A. la membre, T.A.C.R. și a arterei temporale superficiale
3. Palparea și ascultarea sistemului arterial periferic și în special cervico-cerebral; oscilometrie
4. Explorarea fundului de ochi și oftalmodinamometrie
5. Termografie cutanată facială

II. Teste de explorare a circulației cerebrale

1. Electroencefalografie
2. Reoencefalografie
3. Velocimetrie Doppler
Metode cu izotopi radioactivi
4. Gammaangioencefalografia (izotopi radioactivi)
— vizualizarea sistemului arterial cervical
— timp de tranzit transcerebral
5. Scintigrafia statică.
6. Debit sanguin cerebral
— metoda intravenoasă — Xe^{133}
— metoda intravenoasă — Xe^{133}
7. Tomografia axială computerizată

III. Teste de laborator pentru factorii de risc

1. Dislipidemiile
2. Diabet zaharat
3. Hiperuricemia
4. Teste de agregare plachetară și a factorilor de coagulare

B. Metode agresive

I. Arteriografia:

1. Aortografia
2. Arteriografia carotidiană
3. Arteriografia vertebrală

II. Debit sanguin cerebral prin Xe^{133} intracarotidian

1. D.S.C. global hemisferic
2. D.S.C. regional
3. D.S.C. compartimental

Dintre acestea se impun din ce în ce mai mult metodele neagresive, iar dintre ultimele se detașează prin inocuitate și valoarea lor informațională velocimetria Doppler, gamma-angio-encefalografia (G.A.E.) și debitul sanguin cerebral (D.S.C.); aceste metode trebuie corelate cu testele biochimice, privind evaluarea factorilor de risc și explorările de rutină ale cordului și sistemului arterial (vezi cap. „Sindromul carotidian și vertebro-bazilar“).

Tabelul XXXVI arată valoarea comparativă a celor 3 tipuri de explorare neagresivă a circulației cerebrale, cu aplicativitate sporită pentru segmentul arterial cervical. Rezultă în ansamblu că primele metode (fenomen Doppler + G.A.E.) oferă elemente pozitive de diagnostic într-un

TABELUL XXXVI

Metode selective de explorare neagresive a A.I.T.

Criterii	Metode		
	Velocimetrie Doppler	Gamma-angio-encefalografie G.A.E.	Debit sanguin cerebral D.S.C.
1. Inocuitate	+++	++	+±
2. Timp de determinare	++	+++	+
3. Reproducibilitate	+++	++	+±
4. Aplicarea în masă	+++	++	(+)
5. Valoarea informațională			
— anatomică	—	+++	—
— funcțională	++	+++	+++
— cantitativă	++	+++	++
— calitativă	+++	+++	++
6. Limite	±	+	±

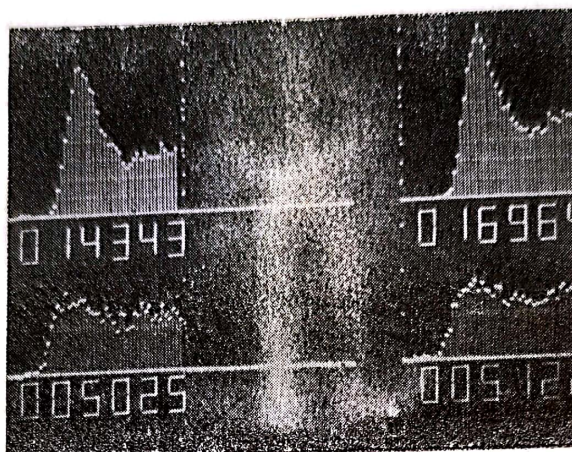
procent de 70—80% (Dyken, 1976; Planiol, 1977); atunci cînd se determină și D.S.C. acest procent crește la 90% (Cincă și Popa, 1979).

În cazul evidențierii unor leziuni, care se pretează pentru intervenții chirurgicale sau în cazuri de diagnostic incert, angiografia devine indis-

GAMA-ANGIO-ENCEFALOGRAFIE

TTT
Emisferă
stg. = 11 sec.

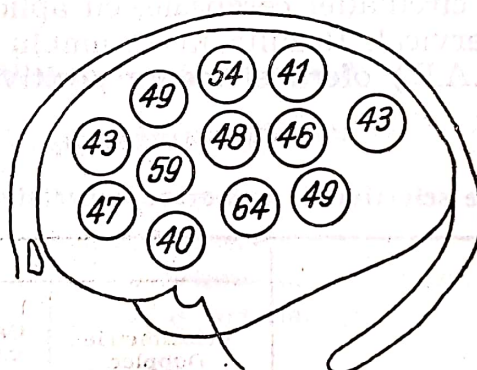
Curba
carotidiană
stg.



TTT
Emisferă
dr. = 10 sec.

Curba
carotidiană
dr.

Debit sanguin cerebral



46 ml/100 g/min.

Emisfera stîngă

Fig. 196. — Gamma-angio-encefalograma și debitul sanguin cerebral al bolnavului L.M. în vîrstă de 36 de ani:

Dg.: stenoză carotidiană primitivă stîngă; AIT în teritoriul carotidian; TTT=timp de tranzit transcerebral.

pensabilă. În aceste condiții, rezervele existente cu privire la inocuitatea metodei de explorare a D.S.C. cu Xe^{133} intracarotidian dispar, ea putînd fi realizată prin aceeași puncție arterială. Determinarea D.S.C. prin această metodă de mare precizie oferă date fundamentale de ordin func-

țional ce permit elucidarea unor mecanisme patogenice. Studiul corelat angiografic și al D.S.C. aduc pînă în prezent cele mai bogate și mai precise date de ordin anatomic și funcțional, care pot fi completate cu studiul metabolismului energetic al creierului (Popa și colab., 1975, 1978).

În cele ce urmează vom ilustra cîteva cazuri cu diverse tipuri de A.I.T., însoțite de investigațiile efectuate, pentru a evidenția diversele mecanisme etiopatogenice.

Cazul L.M., 36 de ani, prezintă A.I.T. în teritoriul carotidian stîng. (hemipareze repetitive brahio-faciale drepte însoțite de afazie cu durată între 5 și 48 ore, reversibile total). La investigații se constată: suflu carotidian stîng; G.A.E.: vizualizează o stenoză carotidiană stîngă în regiunea cervicală; timpul de tranzit transcerebral indică o mărire a acestuia în hemisferul stîng (fig. 196); arteriografia carotidiană stîngă arată o stenoză gr. II a arterei carotidiene primitive (fig. 197); D.S.C. în timpul A.I.T.: global 46 ml/100 g/min scăzut, iar cel regional indică o diminuare izolată în arii politopice în regiunea frontală și temporală; D.S.C. după 7 zile de la A.I.T. este normal.

După endarterectomie, manifestările clinice și tulburările hemodinamice au dispărut și se mențin în limite normale după 2,5 ani de la operație.

Bolnavul G.N., 64 ani, prezintă A.I.T. în teritoriul carotidian drept, hipertensiune arterială, dislipidemie tip II a, obezitate gradul II.

În timpul efectuării arteriografiei, bolnavul prezintă un episod de A.I.T., timp de 22 minute. Clinic episodul tranzitor, constă din apariția bruscă a unei hemiplegii stîngi însoțită de tulburări de sensibilitate total reversibile după 22 minute. D.S.C. indică înainte de A.I.T. valori scăzute în teritoriul arterei cerebrale medii stîngi; în timpul A.I.T. scăderea debitului sanguin este mai accentuată, iar după A.I.T. debitul sanguin cerebral se menține în limite asemănătoare perioadei dinaintea

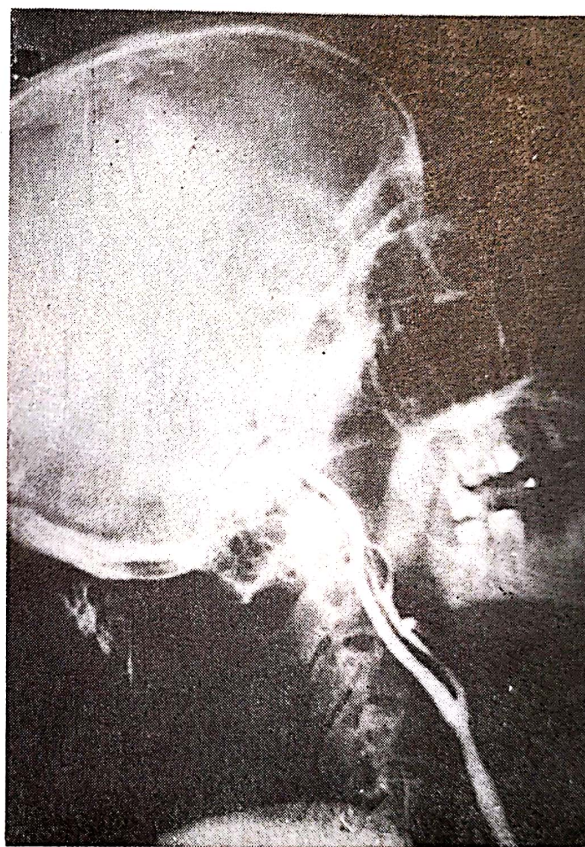


Fig. 197. — Angiografia carotidiană stg. a bolnavului L.M., 36 ani, indică o stenoză gradul II în regiunea distală a carotidei comune.

atacului ischemic tranzitor (fig. 198). Arteriografia carotidiană dreaptă indică o stenoză înainte și după A.I.T., iar în timpul efectuării acesteia se constată la nivelul stenozei ocluzia arterei carotide interne drepte (fig. 199, a, b, c).

Cazul V. C., 36 ani, prezintă ca diagnostic: A.I.T. în teritoriul vertebro-bazilar: diplopie, ataxie, „drop attacks“, semne ce au survenit de

3 ori în ultimul an avînd o durată între 6 și 48 ore și reversibilitate totală; H.T.A., stadiul I, dislipidemie tip III, hipotiroidie.

Investigațiile paraclinice: G.A.E. relevă în sistemul carotidian leziuni moderate de ateromatoză bilaterală cu timp de tranzit transcerebral alungit moderat (fig. 200). Arteriografia vertebrală evidențiază stenoze gr. I și II pe arterele vertebrale și stenoză gr. II pe trunchiul bazilar în treimea superioară (fig. 201 a, b). D.S.C. pe trunchiul cerebral între atacuri este normal atît global, cît și în bulb, punte și mezencefal.

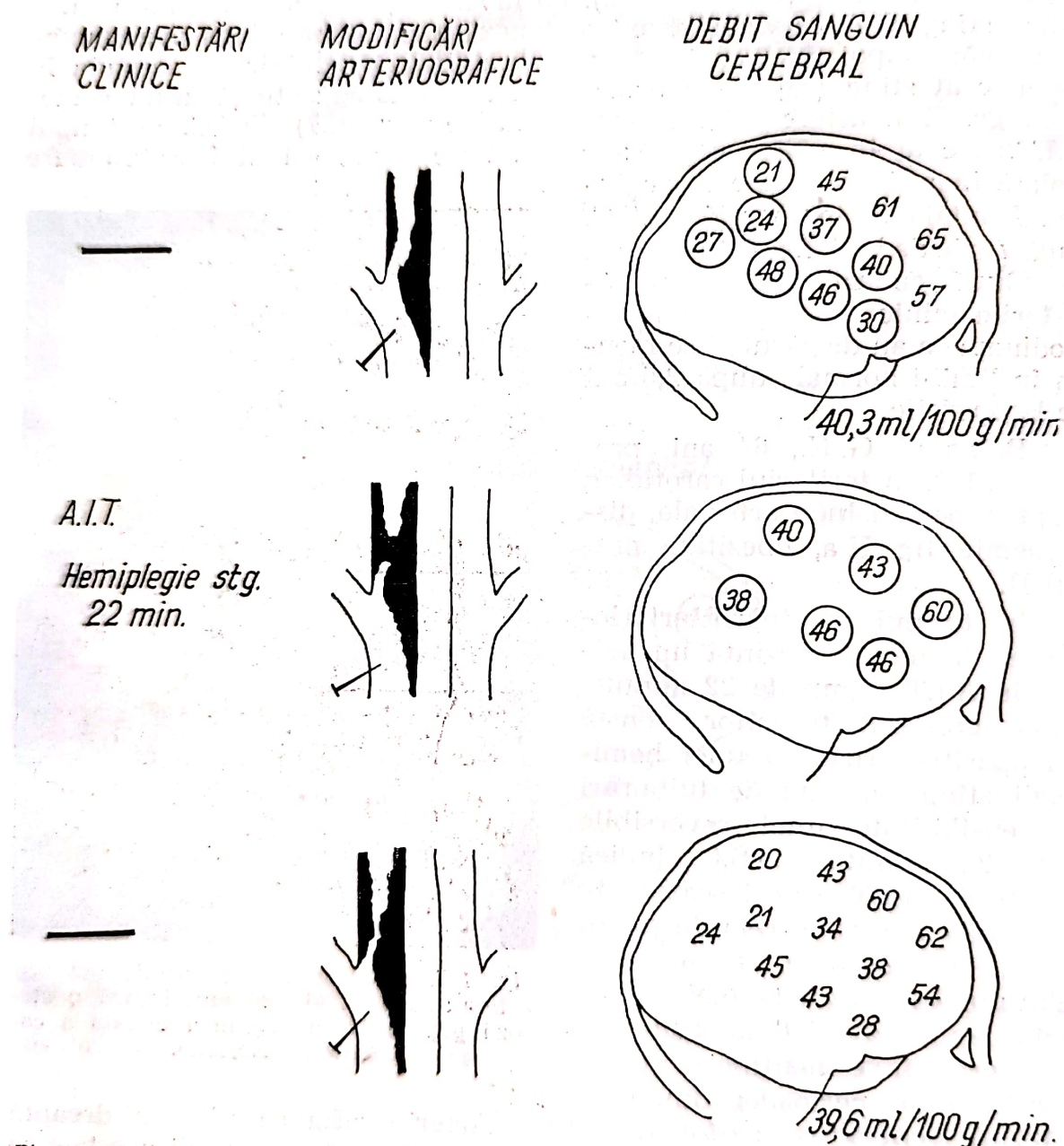


Fig. 198. — Modificările clinice și ale debitului sanguin cerebral, înainte, în timpul și după ocluzia temporară (22 de minute) a arterei carotide interne drepte. Bolnavul G.N., în vîrstă de 64 de ani. Dg.: hipertensiune arterială, dislipidemie tip II A, obezitate gr. II; AIT carotidian.

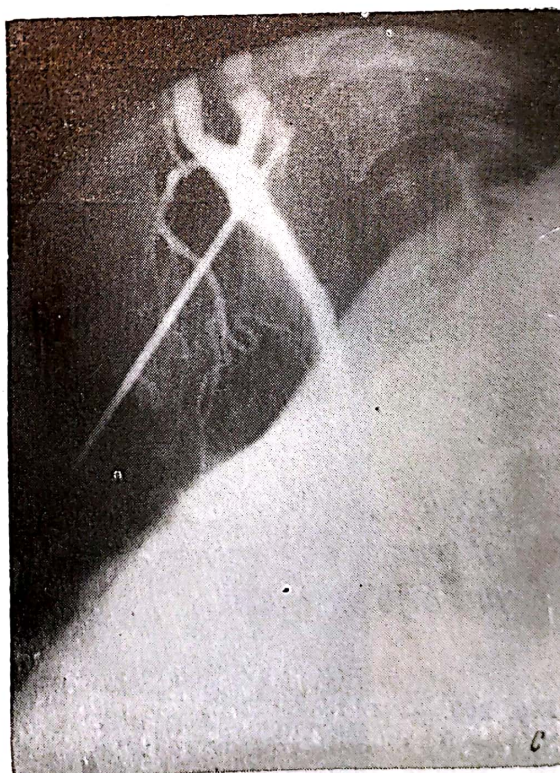
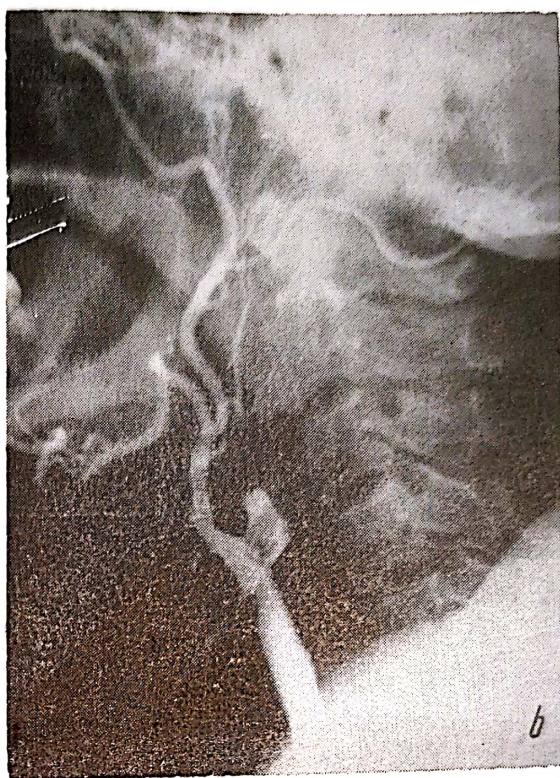
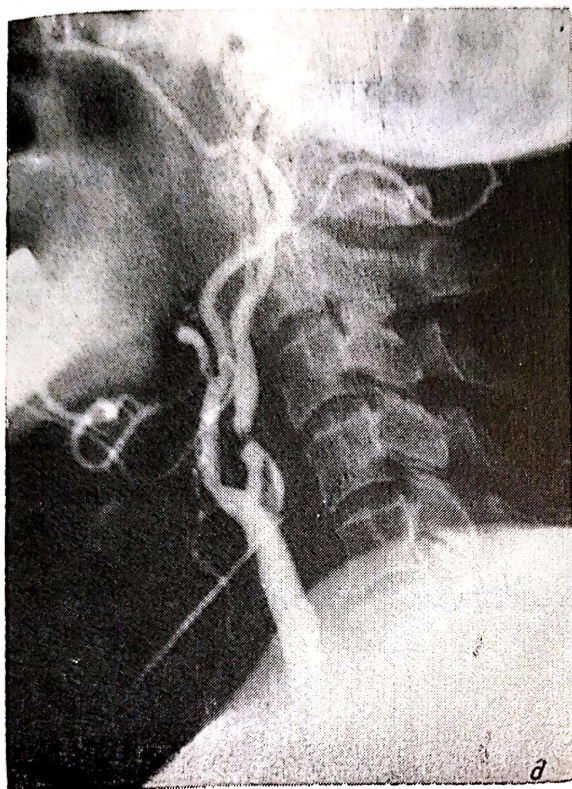


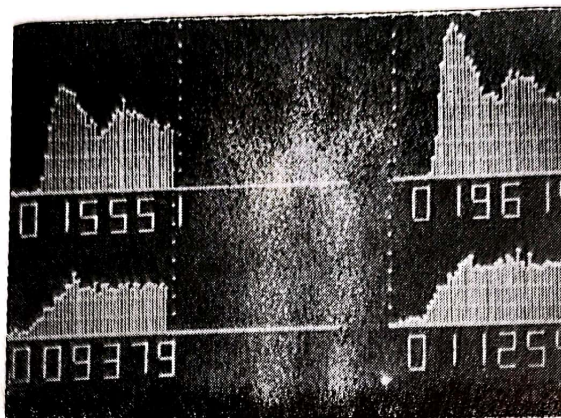
Fig. 199. — Modificările angiografice ale bolnavului G.N., în vîrstă de 64 de ani, apărute în timpul efectuării angiografiei carotidiene drepte:

a) Stenoză severă de arteră carotidă internă dreaptă; b) ocluzie totală temporară (22 de minute) la nivelul stenozei menționate în fig. 199 a; c) repermeabilizarea calibrului arterei carotide interne drepte după AIT, apărută în timpul angiografiei.

GAMA-ANGIO-ENCEFALOGRAFIE

TTT
Emisferă
stg. = 13 sec.

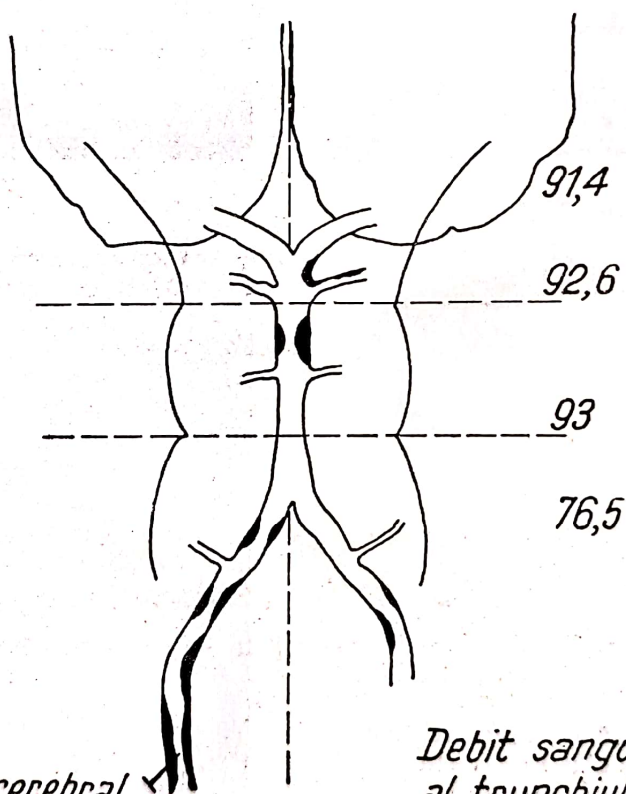
Curbă
carotidiană
stg.



TTT
Emisferă
dr. = 15 sec.

Curbă
carotidiană
dr.

DEBITUL SANGUIN AL TRUNCHIULUI CEREBRAL



Debit sanguin
al trunchiului cerebral
dr. 87,6 ml/100 g/min.

Debit sanguin
al trunchiului cerebral
stg. 86,4 ml/100 g/min.

88,4 ml/100 g/min.

Fig. 200. — Gamma-angio-encefalograma și debitul sanguin cerebral al bolnavului V.C., în vîrstă de 36 ani:
Dg.: stenoze arteriale multiple ale sistemului vertebro-bazilar; AIT în teritoriul vertebro-bazilar.

Bolnavul N.V., 41 ani, cu diagnosticul de A.I.T. global (carotidian și vertebro-bazilar) pe fond de arteriopatie tip Moya-Moya. Investigațiile arată modificări difuze arteriale bilaterale (fig. 202 a, b) și D.S.C. redus în diversele zone cerebrale atât în dreapta, cât și în stînga (fig. 203).

Fig. 201. — Arteriografia vertebrală a bolnavului V.C., în vîrstă de 36 de ani:

stenoze gr. I și II pe artera vertebrală și bazilară; a — vedere din față; b — vedere din profil.

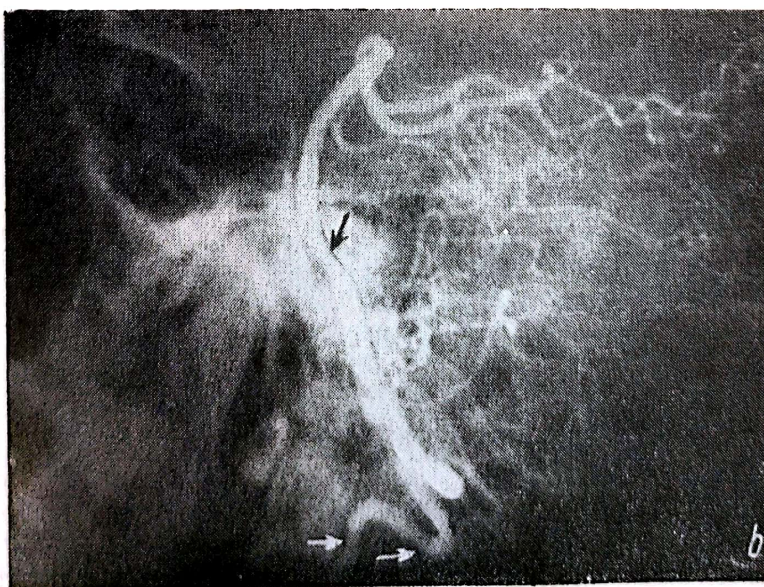
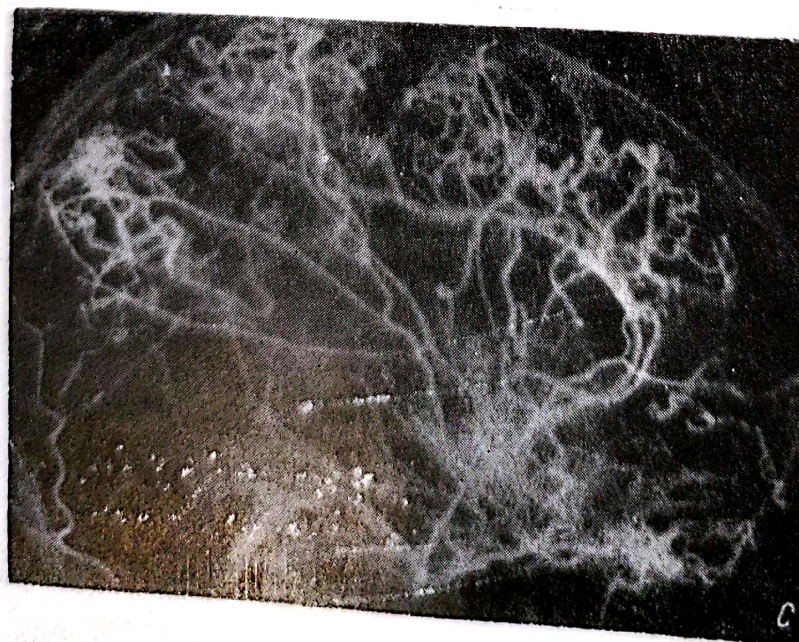
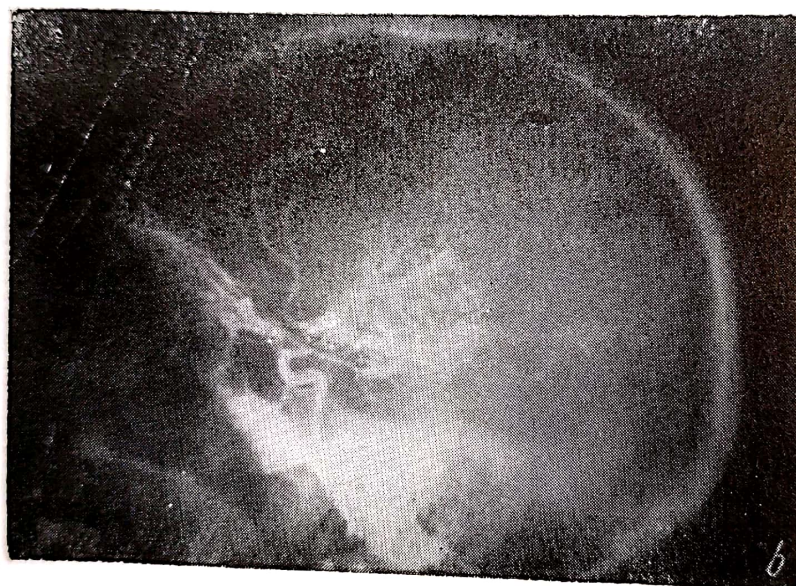




Fig. 202. — Arteriografiile carotidiene ale bolnavului N.V. în vîrstă de 41 de ani:

Dg.: arteriografie tip Moya-Moya; AIT global; a, b — modificări arteriale difuze caracteristice bolii Moya-Moya (vezi cap. „Arteriopatia tip Moya-Moya“).



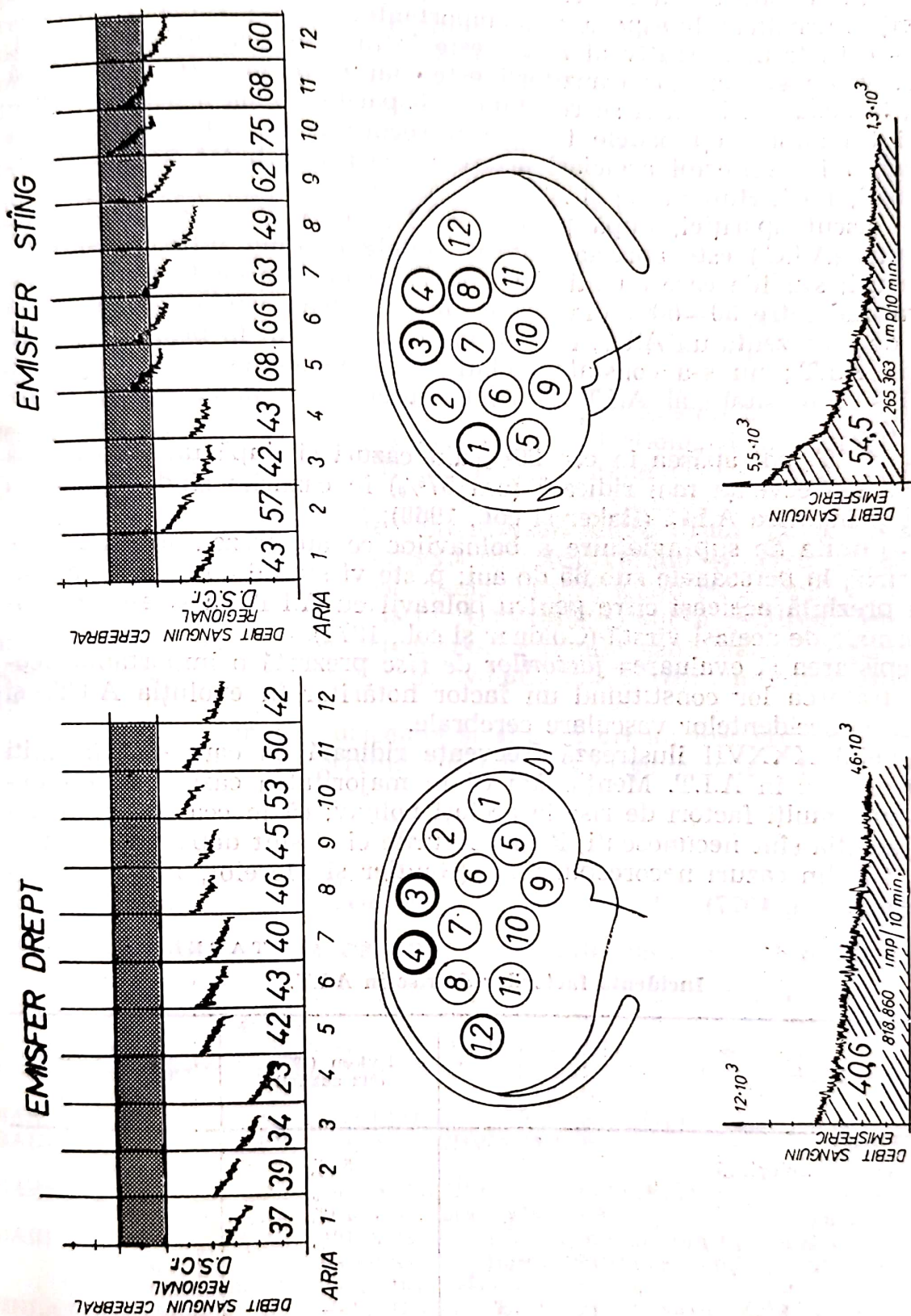


Fig. 203. — Modificările debitului sanguin cerebral regional al bolnavului N.V., în vîrstă de 41 de ani, în sindromul „Moya-Moya”.

5. EVOLUȚIE, PROGNOSTIC ȘI ROLUL FACTORILOR DE RISC

Evoluția naturală a A.I.T. studiată prin cercetări epidemiologice a evidențiat următoarele aspecte mai importante:

— caracterul repetitiv al A.I.T. este întâlnit în cca 80% din cazuri, iar frecvența episoadelor tranzitorii este mai mare în primul an; după 3 ani, la 50% din bolnavi se constată o dispariție totală a acestor manifestări tranzitorii; episoadele tranzitorii recurente se obțin în cca 77% din cazuri în teritoriul aceleiași artere în care a debutat primul A.I.T. (Marshall, 1964; Hutchinson și Acheson, 1975);

— riscul apariției, după primul A.I.T., a unui accident ischemic constituit (A.I.C.) este apreciat diferit, datele oscilând între 12 și 62% din cazuri; studiile care au utilizat o metodologie apropiată găsesc acest risc variind între 30—50% din cazuri; majoritatea cercetărilor relevă că riscul de a prezenta un A.I.C. este cu mult mai ridicat în primul an după apariția A.I.T.; nu s-a constatat relație de dependență între frecvență, durată și intensitate al A.I.T. și A.I.C. ulterior (Hutchinson și Acheson, 1975).

— A.I.T. pot apărea în cca 20% din cazuri și după un A.I.C., însă prezintă o frecvență mai ridicată (cca 57%) în cazurile când acestea au apărut și înaintea A.I.C. (Baker și col., 1968);

— durata de supraviețuire a bolnavilor ce au prezentat A.I.T. este mai scurtă, la persoanele sub 65 de ani; peste vârsta de 65 de ani, mortalitatea prezintă aceleași cifre pentru bolnavii cu A.I.T. ca și ale populației normale de aceeași vârstă (Goldner și col., 1971).

Depistarea și evaluarea *factorilor de risc* prezintă o importanță deosebită, tratarea lor constituind un factor hotărâtor în evoluția A.I.T. și prevenirea accidentelor vasculare cerebrale.

Tabelul XXXVII ilustrează frecvența ridicată cu care sînt întâlniți factori de risc în A.I.T. Menționăm că în majoritatea cazurilor sînt depistați mai mulți factori de risc la același bolnav; că în cca 30—50% din cazuri aceștia sînt necunoscuți, iar în cazurile când sînt depistați sînt tratați în 1/3 din cazuri necorespunzător (Gautier și Morelot, 1975; Popa și Ana Marinescu, 1977).

TABELUL XXXVII

Incidența factorilor de risc în A.I.T.

	Dyken (1976) (912 cazuri)	Cinca, Popa, Ticmeanu (1978) (329 cazuri)
Hipertensiunea arterială	52%	49%
Cardiopatii	36%	22%
Aritmii cardiace	19%	11%
Diabet	18%	6%
Dislipidemii	—	40%
Obezitate	—	13%
Etilism	—	6%
Spondiloză cervicală	—	6%
Stress	—	5%
Boli vasculare periferice	33%	—
Fumat	—	6%

Hipertensiunea arterială este recunoscută unanim ca factorul de risc cel mai important privind influențarea apariției și evoluției A.I.T. Studii populaționale Framingham au arătat că riscul de a face A.I.T. sau A.I.C. repetitive la bolnavi cu hipertensiune arterială este de două ori mai mare decât la bolnavi cu tensiune arterială normală și că acest risc este cu atât mai mare cu cât nivelul cifrelor tensiunii este mai ridicat (Kannel și col., 1976).

Diabetul zaharat este apreciat variat în literatură, în raport cu rolul pe care-l prezintă asupra dezvoltării naturale a A.I.T. Prezența diabetului la tineri este însă unanim recunoscută ca factor de risc semnificativ în evoluția A.I.T.

Modificările cardiace ischemice constituie, după Baker și colab. (1968), Friedman și colab. (1969) un factor care ar influența semnificativ apariția și frecvența A.I.T. ca și a A.I.C.; în schimb Marshall și Wilkinson (1971) și Hutchinson și Acheson (1975) nu găsesc elemente de relație între modificările cardiace (infarcte, hipertrofie ventriculară, ischemii miocardice) și frecvența ulterioară a A.I.T. Cardiopatiile emboligene sînt admise, în ultimul timp, de mulți autori ca factori etiologici importanți, fiind găsite în 1/3 din manifestările accidentelor ischemice cerebrale (Gautier și Morelot, 1975).

Rolul dislipidemiilor este controversat: studii Framingham au stabilit o relație între nivelul crescut al colesterolului și trigliceridelor și riscul infarctului cerebral, însă numai la vîrste sub 50 de ani. Dislipidemiile nu par să influențeze riscul recidivelor și supraviețuirea. Asocierea acestor modificări cu hipertensiune arterială sau diabet prezintă în schimb un factor semnificativ, în evoluția A.I.T. (Hutchinson și Acheson, 1975).

Obezitatea, fumatul, uricemia și alți factori au fost studiați sporadic și nu există date certe privind rolul lor în prognosticul A.I.T.

BIBLIOGRAFIE

- ACHESON E. J., HUTCHINSON E. C. — *Quarterly Journ. Med.*, 1970, 40, 157, 15—23.
- AD HOC COMMITTEE FOR CEREBROVASCULAR DISEASES — *Stroke*, 1975, 6, 565—616.
- AGNOLI A. — în „L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien”. *J. Intern. de Circulat. cérébrale, Toulouse*, 1972, 297—303.
- ALPERS B. J. și BERRY R. G. — *Arch. Neurol. (Chicago)*, 1963, 8, 398.
- ASHBY M., AKLEY N. O., LORENTZ I., SCOTT D. — *Brit. Med. J.*, 1963, 11, 894—897.
- BAKER A. B., DAHL E., SANDLER B. — *Neurology (Min.)*, 1963, 13, 445.
- BAKER R. N., RAMSEYER J. C., SCHWARTZ W. S. — *Neurology (Min.)*, 1968, 18, 1157—1165.
- BARNETT J. — în „Cerebrovascular Diseases” 10th Princeton Conf., Edit. by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, 1—23.
- BARNETT H. J. și WORTZMAN G. — în „Research of the Cerebral Circulation”, ed. by J. S. Meyer, M. Reivich, 5th Intern. Salzburg Conf., Ch. Thomas Publ., Springfield Illinois, U.S.A., 1972, 341—349.
- BHLATTACHARJI S. K., HUTCHINSON E. C., MAC CALL A. J. — *Brit. Med. J.*, 1967, *Brain*, 90, 747.
- BRIEN D. J., BRADLEY R. R., ASHTON N. — *Lancet*, 1963, 1, 697.
- BRIMAYE J., RETIF J., SHAKO A. — în „L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien”, *J. Intern. de Circulat. cérébrale, Toulouse*, 1972, 367—370.

Hipertensiunea arterială este recunoscută unanim ca factorul de risc cel mai important privind influențarea apariției și evoluției A.I.T. Studii populaționale Framingham au arătat că riscul de a face A.I.T. sau A.I.C. repetitive la bolnavi cu hipertensiune arterială este de două ori mai mare decât la bolnavi cu tensiune arterială normală și că acest risc este cu atât mai mare cu cât nivelul cifrelor tensiunii este mai ridicat (Kannel și col., 1976).

Diabetul zaharat este apreciat variat în literatură, în raport cu rolul pe care-l prezintă asupra dezvoltării naturale a A.I.T. Prezența diabetului la tineri este însă unanim recunoscută ca factor de risc semnificativ în evoluția A.I.T.

Modificările cardiace ischemice constituie, după Baker și colab. (1968), Friedman și colab. (1969) un factor care ar influența semnificativ apariția și frecvența A.I.T. ca și a A.I.C.; în schimb Marshall și Wilkinson (1971) și Hutchinson și Acheson (1975) nu găsesc elemente de relație între modificările cardiace (infarcte, hipertrofie ventriculară, ischemii miocardice) și frecvența ulterioară a A.I.T. Cardiopatiile emboligene sînt admise, în ultimul timp, de mulți autori ca factori etiologici importanți, fiind găsite în 1/3 din manifestările accidentelor ischemice cerebrale (Gautier și Morelot, 1975).

Rolul dislipidemiilor este controversat: studii Framingham au stabilit o relație între nivelul crescut al colesterolului și trigliceridelor și riscul infarctului cerebral, însă numai la vîrste sub 50 de ani. Dislipidemiile nu par să influențeze riscul recidivelor și supraviețuirea. Asocierea acestor modificări cu hipertensiune arterială sau diabet prezintă în schimb un factor semnificativ, în evoluția A.I.T. (Hutchinson și Acheson, 1975).

Obezitatea, fumatul, uricemia și alți factori au fost studiați sporadic și nu există date certe privind rolul lor în prognosticul A.I.T.

BIBLIOGRAFIE

- ACHESON E. J., HUTCHINSON E. C. — *Quarterly Journ. Med.*, 1970, 40, 157, 15—23.
- AD HOC COMMITTEE FOR CEREBROVASCULAR DISEASES — *Stroke*, 1975, 6, 565—616.
- AGNOLI A. — în „L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien”. *J. Intern. de Circulat. cérébrale, Toulouse*, 1972, 297—303.
- ALPERS B. J. și BERRY R. G. — *Arch. Neurol. (Chicago)*, 1963, 8, 398.
- ASHBY M., AKLEY N. O., LORENTZ I., SCOTT D. — *Brit. Med. J.*, 1963, 11, 894—897.
- BAKER A. B., DAHL E., SANDLER B. — *Neurology (Min.)*, 1963, 13, 445.
- BAKER R. N., RAMSEYER J. C., SCHWARTZ W. S. — *Neurology (Min.)*, 1968, 18, 1157—1165.
- BARNETT J. — în „Cerebrovascular Diseases” 10th Princeton Conf., Edit. by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, 1—23.
- BARNETT H. J. și WORTZMAN G. — în „Research of the Cerebral Circulation”, ed. by J. S. Meyer, M. Reivich, 5th Intern. Salzburg Conf., Ch. Thomas Publ., Springfield Illinois, U.S.A., 1972, 341—349.
- BHLATTACHARJI S. K., HUTCHINSON E. C., MAC CALL A. J. — *Brit. Med. J.*, 1967, *Brain*, 90, 747.
- BRIEN D. J., BRADLEY R. R., ASHTON N. — *Lancet*, 1963, 1, 697.
- BRIMAYE J., RETIF J., SHAKO A. — în „L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien”, *J. Intern. de Circulat. cérébrale, Toulouse*, 1972, 367—370.

- BROWN O. R., KLOSTER F. E., De MOTS H. — *Circulation (suppl. II)*, 1975, abt. 301, 51—52.
- BYROM F. B. — în „The Hypertensive Vascular Crisis — An Experimental Study“, Heinemann Publ., London, 1969.
- BYROM F. B. — în „The Hypertensive Vascular Crisis — An Experimental Study“, Heinemann Publ., London, 1969.
- CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J. C. — *Rev. neurol.*, 1965, 113, 1.
- CINCA I., POPA C. — Ischemia cerebrală tranzitorie, Raport Simpoz. bulgaro-român, Varna, apr. 1979, Rez. rap. și com. pag. 3.
- CINCA I., POPA C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU I. — în „Studiul factorilor de risc în accidentul ischemic tranzitor“; Contract de cercetare nr. 88, Acad. Șt. Med., vol. II, București, 1978.
- CINCA I., POPA C. — *Rev. Roam. Méd. — Neurol., Psychiat.*, 1979, 17, 4, 233—242.
- COMITETUL DE EXPERTI O.M.S. — „Maladies cérébrovasculaires: prévention, traitement et réadaptation“; Rapport O.M.S., Série de rapp. techniques, nr. 469, 1971, Genève.
- DENNY, BROWN D. — *Med. clin. North. Amer.*, 1951, 35, 1, 1457—1474.
- DEROUESNÉ C. — *Rev. Prat.*, 1977, 27, 1, 5—14.
- DUMA D., CÂMPEANU E. — *Congr. Nat. Neurol.*, București, 1966, p. 36—51.
- DYKEN M. L. — în „Cerebrovascular Diseases“ 10th Princeton Conf., Edit by P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976, 30—37.
- DYKEN M. L., KLATTE E., KILAR O., SPURGEON C. — *Arch. Neurol. (Chicago)*, 1974, 30, 343—346.
- FIESCHI C., AGNOLI A., PRINCIPE M. — *Europ. Neurol.*, 1969, 2, 13—30.
- FISHER C. M. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1970, 22, 13—19.
- FISHER C. M. — *Trans. Amer. Neurol. Ars.*, 1968, 93, 211—213.
- FISHER C. M. — *Neurology (Min.)*, 1965, 15, 76—80.
- FISHER C. M. — *Neurology (Min.)*, 1959, 9, 333.
- FISHER C. M. — *Neurology (Min.)*, 1959, 9, 333—347.
- FISHER C. M., CAMERON D. G. — *Neurology (Min.)*, 1953, 3, 468—473.
- FISHER C. M. — *AMA Arch. Ophthalm.*, 1952, 47, 167—203.
- FISHER C. M. — *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1951, 65, 346.
- FRIEDMAN G. D., WILSON W. S., MOSIER J. M., NICHAMAN M. Z. — *J.A.M.A.*, 1969, 210, 1428—1434.
- EASTCOTT H. H., PICKERING G. W., ROB C. G. — *Lancet*, 1954, 11, 994.
- ESCOUROLLE R., HAW J. J., DER AGOPIAN P., TRELLES L. — *J. Neurol. Sci.*, 1976, 28, 103—116.
- GAUTIER J. C. — *Arch. Suisses de Neurol., Neuroch. et Psychiat.*, 1977, 121, 1, 159—164.
- GAUTIER J. C., MORELOT D. — *Nouv. Presse Méd.*, 1975, 4, 2575—2580.
- GAZENGL J. — Thèse Med. Fac. Paris, 1966.
- GERAUD J., BES A., GERAUD G. — *Rev. Prat.*, 1977, 27, 63—70.
- GOLDBERG A. D., ARON-ROSA D., CASHMAN P. M. — *Brit. Med. J.*, 1975, 4, 569.
- GOLDBERGER A. D., RAFTERY E. B., CASHMAN P. M. — *Brit. Med. J.*, 1975, 4, 569.
- GOLDNER J. C., WHISNANT J. P., TAYLOR W. P. — *Stroke*, 1971, 2, 160—167.
- GOLDNER J. C., PAYNE G. H., WATSON F. R., PARRISH M. H. — *J. Med. Sci.*, 1967, 253, 129—133.
- CUNNING A. J., PICKERING G. W., ROBB-SMITH A. H., RUSSELL R. W. — *Quarterly J. Med.*, 1964, 33, 155—195.
- HADJIEV D. — Etiologia și patogeneza prehodiascică narușenii mozgovogo krovooobrașcenia, Rap. Simp. bulgaro-român, Varna, 1979, Rez. și Rap. și com., pag. 4.
- HOSSMANN K. A., KLEIHUES P. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1973, 29, 375—384.
- HOSSMANN K. A., ZIMMERMANN N. — *Brain Res.*, 1974, 81, 59—78.
- HURWITZ L. J., GROCH S. N., WRIGHT I. S., McDOWELL H. M. — *Arch. Neurol (Chic.)*, 1959, 1, 491—501.
- HUTCHINSON E. C., ACHESON E. J. — *Strokes Natural History, Pathology and Surgical Treatment*, W. Saunders comp., London, Toronto, 1975.
- IANKOV I. — K opredeleniu perehodiascică narușenii mozgovogo krovooobrașcenia, Symp. bulgaro-român, Rap. și com., Varna, 1979, 5.

- VAN DER DRIFT, H. J., KOK N. K. — în „Cerebrovascular Diseases“, 6th Intern. Conf. Salzburg, 1972, G. Thienn, Stuttgart, 1973.
- VAN DER DRIFT J. H., KOK NORMA K. D. — în „Research of the Cerebral Circulation“, Ed. by J. S. Meyer, M. Reivich, 5th Intern., Salzburg Conf., Ch. Thomas Publ., Springfield Illinois, U.S.A., 1972, 325—340.
- WILLIAMS D., WILSON T. G. — *Brain*, 1962, 85, 741—774.
- WISOFF H. S., ROTHBALLER A. B. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1961, 4, 258—267.
- WHISNANT J. P., MATSUMOTO N., ELVEBACK L. R. — *Mayo-Clin. Proc.*, 1973, 48, 844—848.
- WHISNANT J. P. — *Stroke*, 1974, 5, 68—70.
- WORTZMAN G., BARNETT H. J., LOUGHEED W. M. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1968, 99, 1186—1196.
- YATES P. O., HUTCHINSON E. C. — citat de Hutchinson și Acheson în „Strokes Natural History, Pathology and Surgical Treatment“, Saunders comp., London, 1975.

5. ACCIDENTELE ISCHEMICE CONSTITUITE

I. CINCĂ

A. SINDROMUL DE ARC AORTIC

I. CINCĂ și N. NINOSU

1. DEFINIȚIE, TERMINOLOGIE ȘI ISTORIC

Sindromul de arc aortic înglobează un grup de semne clinice provocate de procesele obstructive și stenozante ale arcului aortic și ale principalilor săi pediculi vasculari: trunchiul brahiocefalic, artera carotidă primitivă stângă și artera subclaviculară stângă. Termenul, ce se referă mai ales la localizarea anatomică, a fost utilizat pentru prima dată de Frövig în 1946.

Diferite alte terminologii au fost propuse pornind de la semnele clinice, etiologie sau fenomenele morfologice: „pulsless disease“ (Shimuzu și Sano, 1951), arterita epiaortică, coarctăția inversă (Weir și Kyle, 1956), arterita caroticosubclaviculară, arterita brahiocefalică, obstrucția cronică subclaviocarotidiană, sindromul de obliterare al ramurilor supraaortice (Martorell și Fabre, 1944), arterita obstruantă brahiocefalică (Ask-Upmark, 1954), trombangeita obliterantă a ramurilor arcului aortic (Kalmansohn și Kalmansohn, 1957), panarterita brahiocefalică (Gilmour, 1941), aortopatia și arteriopatia medială idiopatică (Marquis și col., 1968), arterita arcului aortic (Comitetul de nomenclatură al societății americane de studii al arteriosclerozei, Koszewski, 1958) etc.

Primele cazuri sînt raportate de Yelloly (1823) și Davy (1839). Afecțarea cerebrală este descrisă de Gull (1855) și mai ales Savory (1856) care o consideră arterită nespecifică. Cazuri singulare au fost de asemenea publicate de Kussmaul (1873), Regel (1877) și Huchard (1883).

În 1908 Takayashu descrie modificările oculare caracteristice (anastomoze arteriovenoase peripapilare și cataractă) fără să observe alte leziuni vasculare pentru ca ulterior Onishi (1908) citat de Roux și col. (1978) să remarce în 2 cazuri absența pulsului radial.

O descriere detaliată a tabloului clinic este prezentată de Martorell și Fabre (1944) și Schimizu și Sano (1951).

Terminologia de boală Takayashu devine circulantă abia în 1954 (Roux și col., 1978).

Cadrul sindromului de arc aortic este trasat în 1973 de Lovisetto și colab. ce pun la baza sa elementul fiziopatologic comun, perturbarea circulatorie în teritoriile irigate de ramurile supraaortice.

2. PARTICULARITĂȚI ETIOPATOGENETICE ȘI ANATOMO-PATOLOGICE

Leziunile anatomopatologice se localizează la nivelul arcului aortic și pe marile trunchiuri arteriale ce iau naștere din el. Acestea îmbracă aspecte variate avînd în vedere natura lor diferită, precum și participarea uneori a mai multor factori etiologici (Strachan, 1966).

(a) *Arterita Takayashu—Onishi*. Caracterul cronic cu evoluție în puseuri al manifestărilor clinice la care se asociază V.S.H. crescută, disproteinemie și prezența uneori a anticorpilor contra antigenului M al streptococului B hemolitic au determinat pe unii să apropie arterita Takayashu afecțiunilor reumatismale (Mackawa și Ishivowa, 1966).

Asocierea acestei boli cu spondilita ankilopoietică (Serre și col., 1970) sau lupusul eritematos (Grimaldi, 1970), analogia unor observații histologice cu cele din poliarterita reumatoidă (Nasu și Mamiya, 1966), precum și evidențierea în serul bolnavilor de anticorpi antiarteră (Nakao și colab., 1967) au constituit motivele încadrării acestei afecțiuni în grupul collagenozelor.

Au fost, de asemenea, incriminați factori endocrini care ar explica apariția afecțiunii mai ales la femeile tinere (Nasu, 1963) și hemodinamici ce ar justifica predilecția pentru arc aortic (Judge și colab., 1963).

Din punct de vedere anatomopatologic este o arterită productivă ce afectează aproape exclusiv arterele elastice și interesează în special tunica medie.

Caracterul particular al acestei vasculopatii ar fi necroza fibrelor elastice și musculare asociată sau poate determinată de un proces inflamator productiv cu participarea celulelor gigante Langhans, limfocitelor, plasmocitelor, ce realizează uneori un granulom. Aceste leziuni sînt urmate de îngroșarea tunicii interne ce provoacă ulterior fenomene trombotice și de scleroză a adventiceii (Kovisetto și col., 1973).

În ultimii ani s-a arătat că procesul arteritic nu este limitat numai la nivelul arcului aortic, ci interesează și aorta toracică descendentă și abdominală (Roux și col., 1978). Pot fi, de asemenea, afectate și alte vase: arterele coronare, intercostale, pulmonare, mezenterice, renale și iliace (Kozuka și col., 1968; Lande și Gross, 1972; Cherigic și Chermet, 1975).

Secundar pot fi interesate diferite organe, fiind astfel descrise hipertrofia ventriculului stîng (Inada și col., 1963), focare de ramolisment extinse sau mici și multiple în creier (Schneider și colab., 1964) infarcte anemice și hemoragice în rinichi, splină și stomac (Nasu, 1963).

(b) *Alte tipuri de arterită*. În ultimii ani s-a arătat că și alte tipuri de arterită realizează sindromul de arc aortic.

Trombogeita obliterantă (boala Buerger) poate de asemenea oblitera marile artere ce nasc din crosa aortică.

Arterita cu celule gigante (boala Horton) afectează mai ales arterele temporale superficiale, însă poate atinge de asemenea carotida și chiar aorta cu ramurile sale, dând rupturi parțiale, ectopii, anevrisme (Contreras și colab., 1965) și chiar sindrom de arc aortic (Lovisetto și colab., 1968).

(c) *Luesul și aneurismul luetic.* În trecut luesul a fost considerat una din cauzele principale ale sindromului de arc aortic (Thurlbeek și Currens, 1959). Ocazional leziuni de aortă sifilitică s-au găsit intricate cu ateroscleroză (Tanret și col., 1962). În aceste cazuri stenoza și ocluzia arterelor croșei aortice erau provocate de modificări cicatriceale și tromboze secundare. Au fost de asemenea raportate situații în care sindromul de arc aortic era provocat de un anevrism sifilitic (Gremmel și Schulte — Brinkmann, 1963). Trombușii din sacul anevrismal pătrund uneori în arterele supraaortice și le îngustează lumenul (Caldwell și Skipper, 1961).

(d) *Tuberculoza.* Shimuzu și Sano (1951) au reușit să provoace la iepure leziuni histologice similare cu cele din arterita Takayashu prin inoculare de bacili tuberculoși în adventicea arterei carotide.

Totuși nici o metodă nu a permis să se detecteze bacilii tuberculoși în țesutul granulomatos arterial. De aceea Sen și col. (1962) consideră că se produce o arterită alergică în cadrul alergiei tuberculoase.

Tuberculoza activă ar acționa astfel ca un factor alergizant în producerea arteritei arcului aortic (Pavlov și colab., 1965).

(e) *Ateroscleroza.* Ateroscleroza rămîne o cauză importantă a sindromului de arc aortic la vîrstnici (Strachan și col., 1966). Ea poate realiza, chiar neasociată cu alți factori etiologici, un sindrom de arc aortic (Gremmel și Schulte — Brinkmann, 1963). În majoritatea cazurilor interesează una sau mai multe artere supraaortice, tabloul complet fiind rar întîlnit.

(f) *Anevrismele de cauze necunoscute,* verificate necroptic, au fost raportate în etiologia sindromului de arc aortic fără să poată fi incriminată o cauză traumatică sau sifilisul.

(g) *Traumatismele* au fost, de asemenea, considerate responsabile de producerea sindromului (Ross și McKusic, 1953).

Traumatismul toracic poate determina apariția unui anevrism acut sau poate declanșa modificări ateromatoase secundare (Bernsmeier și Held, 1972).

(h) *Anomaliile congenitale.* Kampmeier și Neuman (1930) au arătat că malformațiile și variantele de localizare ale arterelor supraaortice pot favoriza ateroscleroza obstructivă și procese inflamatorii. Cele mai frecvente anomalii vasculare sînt: persistența canalului arterial, radix comunis, arcul aortei dublu și coarctarea de aortă (Caldwell și Skipper, 1961; Vinijchaikul, 1967) și anevrisme aortice multiple. Skipper și Flint (1952) au raportat strîmtorări congenitale ale calibrului vascular.

(i) *Emboliile* au fost descrise ocazional în producerea sindromului de arc aortic (Alergant, 1954). În alte cauze au fost suspectate ca responsabile tulburările de coagulare (Paloheimo, 1967).

(j) *Compresiunea extravasculară și cicatricele* au fost raportate în geneza trombozei subclaviei, obiectivate prin coastă cervicală sau un țesut cicatricial (Karobath și col., 1969).

3. SIMPTOMATOLOGIE

Simptomatologia clinică a sindromului depinde de întinderea leziunilor vasculare, numărul vaselor afectate și localizarea proceselor stenozante sau obliterate.

Tabloul clinic complet este realizat de tulburări în teritoriul vaselor interesate: semne de ischemie periferică (mai ales în membrele superioare), fenomene oftalmologice, modificări neurologice (Bernsmeier și Held, 1972).

(a) *Debut (semne premonitorii)*. În cele mai multe cazuri fenomenele de debut se încadrează în atacul ischemic tranzitor. În afară de semne atipice ca cefalee, vertij, surditate, tinitus, confuzie, apar hemipareze, tulburări de vorbire, senzitive, hemianopsii sau amauroze tranzitorii. Tulburările funcționale durează secunde, minute sau ore pentru a dispărea ulterior, se repetă la intervale neregulate, cresc în intensitate și frecvență pentru a rămâne în final definitive (Bernsmeier și Gottstein, 1963).

Evoluția lent progresivă a arteriopatiei realizează inițial tulburări moderate ce cresc progresiv în intensitate pentru a da în final leziuni organice ireversibile. La baza acestor fenomene stau factori vasculari (stenoză progresivă, ocluzie tranzitorie) pe care frecvent se suprapun diverși factori hemodinamici (în special modificări tensionale).

La pacienții tineri se asociază simptomele unei afecțiuni reumatismale sau de collagen: astenie, subfebrilitate, coroidită, eritem nodos, artralgii poliarticulare, exsudate pleurale sau pericardice, angine frecvente, iar la cei vîrstnici fenomenele arteriosclerotice evidențiază o angină pectorală, tulburări de ritm, infarct miocardic și modificări paraclinice.

(b) *Tulburări ale circulației periferice*. Un simptom cardinal este absența pulsului radial și scăderea sau imposibilitatea măsurării tensiunii brahiale. Frecvent se adaugă lipsa pulsului la carotidă și temporală superficială.

La membrele inferioare tensiunea este ridicată prin creșterea presiunii sistolice datorită modificărilor morfologice ale arcului aortic, lezării pereților sinusului carotidian și stenozării posibile a arterelor renale ce declanșează secreția de renină. Dacă aorta terminală și arterele iliace sînt de asemenea stenozate, tensiunea la membrele inferioare nu este mărită și pulsul distal poate lipsi.

Semnele de ischemie la membrele superioare sînt în general rare și puțin intense datorită existenței unei circulații colaterale în general suficientă. Apare însă o claudicație intermitentă a acestor membre la eforturi repetate și prelungite: dureri și parestezii cu senzație de degete moarte, hipotermie.

Pot fi ascultate sulfuri la nivelul gîtului și în regiunea scapulară. Leziunile inflamatorii și aterosclerotice modifică sensibilitatea presoreceptorilor din sinusul carotidian (Takeshito și col., 1977) și activează reflexul acestui sinus prin iritație mecanică de cauze variate. Apar astfel scăderi tensionale importante ce duc la vertij, pierdere de conștiință sau sindrom Adams-Stokes, la flexia sau rotația capului, purtarea unui guler strîns sau la ridicarea bruscă în ortostație (Koszewski, 1958).

(c) *Modificări oftalmologice*. Manifestările oculare sînt clasice, dar departe de a fi constante. Ele se manifestă prin variate tulburări vizuale

dintre care cele mai frecvente sînt date de amaurozele uni- sau bilaterale (Froviig, 1946); semiologia și valoarea localizatorie a acestora sînt descrise la capitolul A.I.T. Anomalii de cîmp vizual de tip hemianopsic incriminează interesarea cortexului occipital (Ross, Russel, 1973). Tensiunea în artera centrală a retinei este scăzută mai ales în ortostațiune, atingînd chiar valori sub 10 mmHg (Bettelheim, 1968).

Examenul fundului de ochi evidențiază neregularități ale pereților arteriali, microanevrisme (Pinkham, 1955), anastomoze venoase peripapilare (Takajshu, 1908; Panter și Ueberbery, 1959), vase dilatate și hemoragii retiniene. În stadii avansate apar modificări trofice: opacitate corneeană, cataractă, atrofia corpiilor ciliari, ulcere corneene, keratite și enoftalmus (Takayashu, 1908; Trummert și Remky, 1966).

(d) *Tulburări neuropsihice.* Tulburările neuropsihice sînt consecința leziunilor cerebrale provocate de obstruarea trunchiurilor supraortice.

Tabloul clinic-neurologic este alcătuit din manifestările caracteristice accidentelor ischemice carotidiene sau/și vertebro-bazilare și apar descrise în capitolele privind sindroamele ocluzive ale acestor două sisteme; ele sînt de regulă suficiente pentru a permite un diagnostic topografic (Bernsmeier și Held, 1972).

Caracterul extins al leziunilor arteriale și etiologia plurifactorială semnalată în multe situații, determină de regulă o prindere a mai multor trunchiuri arteriale și obiectivează sindroame clinice asociate.

Modul și proporția în care acestea se asociază sînt variate cuprînzînd fie trunchiuri bilaterale, fie prinderea arterelor de origine ale sistemului carotidian și vertebral.

Cu toată variabilitatea pe care o prezintă aceste localizări ocluzive, se pot uneori individualiza clinic două sindroame topografice care își primesc confirmarea definitivă diagnostică prin testele paraclinice (velocimetria Doppler și arteriografia).

Sindromul de furt subclavicular (subclavian steal syndrome) evidențiat inițial de Contorni (1960), el apare descris sub această denumire în 1961, într-un editorial al revistei New England Journal of Medicine. Deși prezintă o incidență scăzută (3% din totalul accidentelor ischemice vertebro-bazilare după Loeb și Mayer, 1965, 2,5% din totalul de 6 500 cazuri de A.V.C. cerebrale arteriografiate după Field și Lemak, 1972), acestui sindrom i s-au consacrat un mare număr de lucrări ce au urmărit în special studiul mecanismului hemodinamic care produce această patologie vasculară (Masson și Cambier, 1962; North și col., 1962; Obes-tson, 1972; Bernsmeier și Held, 1972).

Sindromul este provocat de ocluzia arterei subclaviculare proximal de originea vertebralei și determină hemodinamic o ireversiune a direcției fluxului sanguin în vertebra homolaterală, hemodeturnare care vine să compenseze circulația deficitară din subclaviculara distală. Acest furt se realizează pe seama curentului sanguin din vertebra contralaterală și/sau trunchiul bazilar putînd genera astfel tulburări ischemice cerebrale.

Tabloul clinic se manifestă prin două categorii de semne:

1. Simptome ce trădează ischemia periferică a membrului superior ipsilateral. Ele apar în special la efort și se manifestă prin parestezii,

dureri de tip claudicant, diminuarea forței musculare, cianoză și scăderea temperaturii cutanate.

2. Semne de suferință cerebrală ce trădează interesarea teritoriului vertebro-bazilar. La începutul afecțiunii fenomenele neurologice apar frecvent sub formă de A.I.T.V.B. putând fi reproduse de eforturi ale membrului superior interesat. Accidentele constituite îmbracă diverse forme de sindroame de trunchi cerebral.

Simptomatologia completă brahio-trunculară este întâlnită în mai puțin de jumătate din cazuri, iar manifestările cerebrale domină față de cele brahiale (fig. 204). Testele de obiectivizare clinică a fenomenului obstructiv au o importanță deosebită: apariția unui suflu sistolic în fosa subclaviculară, diminuarea sau absența pulsului radial, scăderea mai mare de 25 mmHg a tensiunii arteriale la membrul ischemiat, prezența modificărilor velocimetriei Doppler la nivelul arterei subclaviculare, vertebrale și/sau humerale. Confirmarea definitivă a diagnosticului este dată numai de angiografie.

Sindromul ocluziv al trunchiului brahio-cefalic cuprinde un sindrom carotidian (inclusiv al carotidei externe), unul vertebro-bazilar și un sindrom de ischemie periferică a membrului superior. Proporția în care aceste sindroame se combină între ele este diferită. Din 22 observații Labange și colab. (1967) găsesc în 10 cazuri sindrom ocluziv al subclaviei și în 8, sindrom subclavicular și de carotidă comună dreaptă. Prezența suflului sistolic și mai ales absența pulsului la carotidă, temporală superficială și humerală constituie semne importante în suspiciunea acestui sindrom.

Simptomele psihice constau în afectarea funcțiilor mentale cu scăderea memoriei și capacității de concentrare, modificări de personalitate (Bustamente și col., 1954) psihoze organice și în final delirium și demență (Panter și Ueberberg, 1959).

(e) *Tulburări trofice.* Apar frecvent în stadiile avansate ale bolii cu predilecție în teritoriul arterei carotide externe.

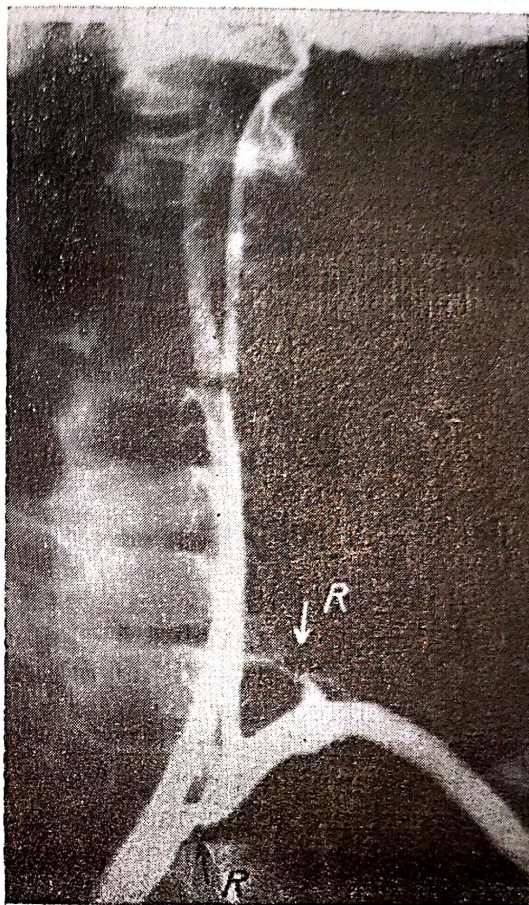


Fig. 204. — Arteriografia bolnavului I.C. în vîrstă de 56 de ani:

Dg.: sindrom de furt subclavicular (crize repetate de vertij și devieri tonice, hemipareză dreaptă, diplopie cu durată între 2—10 ore și total reversibile; parestezii cu dureri la membrul superior stîng, la efort; puls radial slab la mîna stîngă). Arteriografic se constată o stenoză circulară accentuată a arterei subclaviculare stîngi înaintea emergenței arterei vertebrale (→); ocluzie a trunchiului arterial tireocervical (→); plăci de aterom la nivelul arterei subclaviculare.

Slăbirea mușchilor masticatori, claudicația intermitentă masticatorie (Caldwell și Skipper, 1961), este urmată de atrofia mușchilor faciali și dau în final feței un aspect scheletic (Harders și Wenderoth, 1955).

De asemenea, apar decalcificări ale oaselor craniului (Marinescu și Kreindler, 1936; Schneider și col., 1964) ce pot progresa pînă la o distrugere gangrenoasă cu expunerea substanței cerebrale (Savory, 1956; Schneider și col., 1964). În cazuri mai puțin severe se observă căderea părului, a dinților, ulceratii ale scalpului, septului nazal, palatului și limbii (Burnstein și col., 1957; Toole și Patel, 1967). La membrele superioare tulburările trofice sînt rare, apariția lor precoce punînd chiar la îndoială diagnosticul (Schneider și col., 1964; Perrin și col., 1970). Pot fi observate hipotermia membrelor superioare, modificări trofice ale vîrfurilor degetelor și unghiilor, atrofii ale mîinii și mușchilor membrelor superioare (Harders și Wenderoth, 1955).

4. MODIFICĂRI PARACLINICE

(a) *Radiografia simplă* poate arăta eroziuni costale (ce atestă circulația de supleantă prin arterele intercostale) calcificări lineare pe aorta ascendentă (prin aterom secundar ca în aortita luetică), aspectul neregulat al calibrului aortic și convexitatea stîngă a aortei (semnul Tamaki) (Perrin și col., 1970).

(b) *Arteriografia* permite evidențierea stenozelor, a ocluziilor, a circulației colaterale, verifică diagnosticul de sindrom de arc aortic și apreciază șansele intervențiilor chirurgicale restauratorii.

Opacifierea marilor vase ale gîtului prin crosa aortică sau arteriografia humerală sau axilară bilaterală completată cu injectare retrogradă în carotida primitivă stîngă realizează un bilanț complet al leziunilor vasculare (Salamon, Fischgold, Metzger, 1975). La nivelul aortei se evidențiază zone de îngustare, coarctatie sau dilatare ce însoțesc semnele de obstrucție ale trunchiurilor supraaortice. Acestea sînt afectate ca frecvență în următoarea ordine: artera subclaviculară, trunchiul brahiocefalic, artera carotidă primitivă și artera vertebrală aberantă.

Obstrucția arterei subclaviculare este cel mai des segmentară în amonte de originea vertebralei.

Ocluzia completă realizează 77% din cazurile de furt subclavicular (Salamon și col., 1975). Fenomenul de hemodeturnare se vizualizează prin crosa aortei sau prin arteriografia humerală retrogradă de partea opusă. Prin crosa aortei se văd injectîndu-se toate marile trunchiuri aortice în afara arterei subclaviculare și vertebrale de partea lezată (fig. 205). După cîteva secunde se opaciază de sus în jos artera vertebrală și apoi substanța de contrast apare distal în subclaviculară, limitînd superior ocluzia. Prin arteriografie humerală retrogradă de partea opusă furtului se pot evidenția și rețelele anastomotice: vertebro-vertebrală; vertebro-carotidiene; vertebro-subclaviculare; subclaviculo-subclaviculare; subclaviculo-aortică (fig. 206).

Stenoza realizează numai 23% din cazurile de furt subclavicular, atunci cînd este hemodinamic semnificativă (Salamon și col., 1975).

Obstrucția trunchiului arterial brahiocefalic. Ocluzia e în general proximală și respectă artera carotidă primitivă și subclaviculară dreaptă.

Realizează un furt cu hemodeturnare carotidiană și vertebrosubclaviculă (Crouzet, 1966).

Stenoza este mai frecventă și se asociază cu stenoze ale pediculilor vecini (fig. 207).

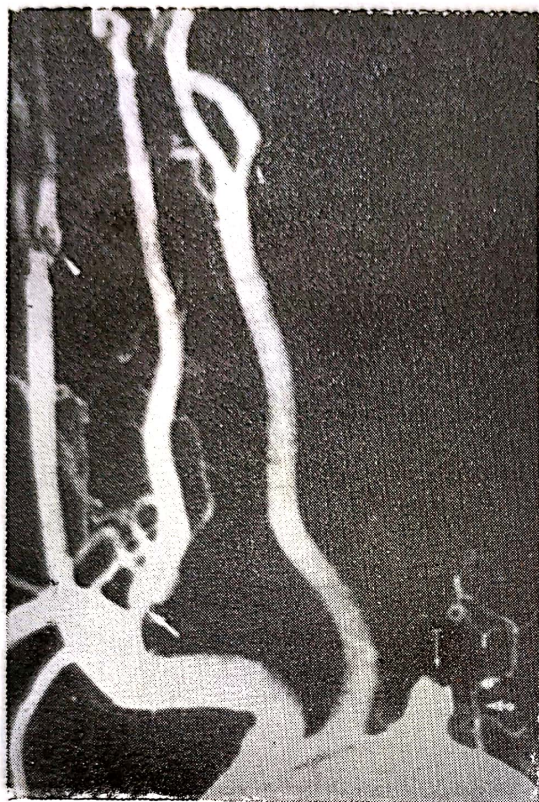
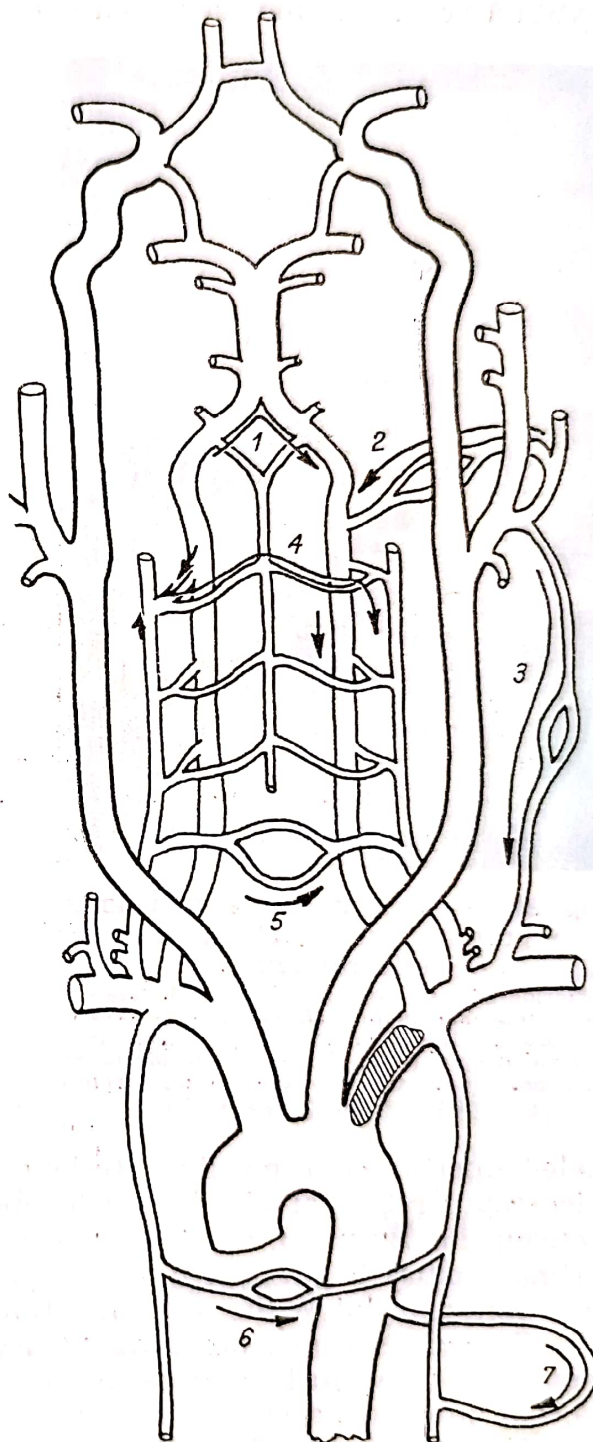


Fig. 205. — Aortografie la un bolnav cu furt subclavicular și AIT carotidian.

Arteriografic se evidențiază leziuni difuze: amputarea arterei subclaviculare stângi, după emergență (--->); stenoză strânsă la originea arterei vertebrale drepte (--->); stenoză arterei carotide interne stângi, după bifurcație (--->); defect de umplere a substanței de contrast la nivelul sinusului carotidian drept (probabil prin tromb intra-arterial ►).

Fig. 206. — Diversele sisteme de anastomoză care pot intra în funcțiune în cazul obstrucției arterei subclaviculare:

1 — vertebro-vertebral; 2 — artera occipitală (carotida externă) și ramurile musculare ale arterei vertebrale; 3 — artera occipitală și artera cervicală profundă (subclaviculară); 4 — ramuri radiculare din artera vertebrală și artera cervicală superioară (subclaviculară); 5 — anastomoză între cele două tiroidiene inferioare (subclaviculare); 6 — anastomoză între cele două artere mamare interne (subclaviculară); 7 — artere intercostale (aortă) și artera mamară internă.



Obstrucția arterei carotide primitive este rară, duce la dispariția pulsului carotidian la nivelul gâtului (fig. 208). Simptomatologia neurologică poate fi absentă sau discretă, complet regresivă sau lăsând sechele

minore. Se poate vizualiza bilateral prin crosa aortică sau numai în dreapta pe cale humerală sau axilară retrogradă.

Ocluzia se plasează de regulă la originea arterei carotide primitive și mai rar distal, înaintea bifurcării. Când ocluzia este la originea carotidei primitive circulația de supleanță se realizează prin artera carotidă externă ce se anastomozează cu carotida externă contralaterală (tiroidie-



Fig. 207. — Aortografia la un bolnav care prezintă clinic AIT în teritoriul vertebro-bazilar.

Arteriografic se notează o placă de aterom pe artera subclaviculară dreaptă (—/—→); stenoză gr. II—III la emergența arterei vertebrale drepte (▷); defect al substanței de contrast [datorat, probabil, unui tromb intraarterial (— — —←)].



Fig. 208. — Aortografie: ocluzia arterei carotide comune stîngi prin tromboză al cărei pol inferior este conturat de substanța de contrast (▷).

nele superioare), ramurile arteriale subclaviculare (trunchiul tirobicer-vicoscapular și mai ales ramurile musculare ale arterelor vertebrale — rețeaua lui Bosniak). Când ocluzia este la terminația carotidei primitive, prima ramură ce permite o revascularizare este artera oftalmică, dar numai poligonul lui Willis poate menține o supleere eficace.

Stenoza este mai des proximală și se asociază cu alte leziuni stenozante ale trunchiurilor supraaortice. Simptomatologia clinică este discretă, dar intervenția chirurgicală pune probleme de tehnică delicate, mai ales pe o carotidă primitivă stîngă. Stenoza distală este puțin frecventă și se continuă cu stenoza carotidei interne.

Obstrucția arterei vertebrale aberante. În 60% din cazuri artera vertebrală stîngă naște direct din arcul aortic. Ocluzia este rară, se poate vizualiza prin crosă sau arteriografie humerală retrogradă.

(c) *Velocimetria Doppler* și *timpul de tranzit transcerebral* apar descrise în capitolul de investigații și la cel al sindromului ocluziv al axului carotidian.

(d) *Alte modificări*. Au mai fost raportate variate și nu întotdeauna constante modificări paraclinice: ușoară anemie și leucocitoză, creșteri ale vitezei de sedimentare a eritrocitelor (Toole, Patel, 1967), ale proteinei C reactive, teste de hemaglutinare a eritrocitelor tratate cu acid tanic pozitive (Nakao și col., 1967) ridicarea titrului antistreptolizinelor O (Lupi Herrera, 1977), creșteri ale gamaglobulinelor serice și ale imunoglobulinelor (Bernsmeier și Held, 1972), prezența anticorpilor antiarteră ce ar putea fi însă determinată de reacția de răspuns a organismului la distrugerea țesutului arterial (Nakao, 1967).

BIBLIOGRAFIE

- ALERGANT C. D. — *Brit. med. J.*, 1952, 86—87.
- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F. — Bolile vasculare ale creierului și măduvei spinării, București, Ed. Medicală, 1965, 156.
- ASK-UPMARK E. — *Acta med. Scand.*, 1954, 149, 161—178.
- BATTELHEIM A. — *Klin. Mol. Angenheilk.*, 1968, 152, 487—501.
- BERNSMEIER A., GOTTSTEIN V., HELD K., NIEDERMAYER W. — *Anu. Life Insur. Med. (Berlin)*, 1967, 3, 165—184.
- BERNSMEIER A., GOTTSTEIN V. — *Internist (Berlin)*, 1963, 4, 55—64.
- BERNSMEIER A., HELD K. — Aortic Arch. Syndrome, in Vinken P. J., Bruyn G. W. — *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 12, North-Holland Company, Amsterdam, American Els. publishing, Co. Int., New York, 1972, 398—421.
- BURNSTEIN J., LINDSTROM B., WASASTJERNA G. — *Acta med. Scand.*, 1957, 157, 365—368.
- BUSTAMANTE R. A., MILANES B., CASAS M., DE LA TORRE — *Angiology*, 1954, 5, 479.
- CALDWELL R. A., SKIPPER E. W. — *Brit. Heart. J.*, 1961, 23, 53—65.
- CHERIGIE E., CERMET J. — *J. Radiol. Electrol.*, 1975, 56/1, 21—33.
- CONTORI L. — *Minerva Med.*, 1960, 15, 268—271.
- CONTRERAS R., CASTENADA-HERRERA I., QUIJANO PITMAN F. — *Archivos del Instituto de Cardiologie de Mexico*, 1965, 35, 818.
- CROUZET G. — Les hémotournements cerebraux d'origine cervico-toracique; Thèse médecine, Montpellier, 1966.
- DAVY J. — *Res. Physiol. Anat.*, London, Smith, Elder Co., 1839.
- FRÖWIG A. G. — *Acta psychiat. Scand.*, vol. 39, 1946.
- GILMOUR J. R. — *J. Path. Bact.*, 1941, 53, 263.
- GREMMEL H., SCHULTE-BRINKMANN W. — *Fortschr. Roentgenstr.*, 1963, 99, 144—167.
- GRIMALDI M. G. — *Folia Allergologica*, 1970, 17, 143.
- GUEL W. — *Guys Hosp. Rep.*, 1855, 16, 12.
- HARDERS H., WENDEROTH H. — *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 1955, 202, 194—213.
- HUCHARD J. — *Rev. Med. (Paris)*, 1883.
- HERRERA I., LUPI SANCHEZ-TERRES G., MORLUSHAMMER J., MISPIRETTA J., HORWITZ S., ESPINC VELA J. — *Amer. Heart. J.*, 1977, 94, 94—103.
- INADA K., YOKOYAMA T., NAKAYA R. — *Angiology*, 1963, 14, 506—517.
- JUDGE R. D., CURRIER R. D., GRACIE W. A., FIGLEY M. M. — *Amer. J. Med.*, 1963, 32, 379—392.
- KALMANSON R. B., KALMAN SOHN R. W. — *Circulation*, 1957, 15, 237—244.
- KAROBATH H., BRENNER H., GLONING K., KOTSCHNER E., MÖSSLACHER H. — *Z. Kreisf.-Forsch.*, 1969, 58, 397—404.
- KOSZEWSKI B. J. — *Angiology*, 1958, 9, 180—186.
- KOZUKA T., NOSAKI T., SATO K., IHARA K. — *Acta radiol. (Stockholm)*, 1968, 7, 25—32.

B. SINDROAMELE ARTEREI CAROTIDE

I. CINĂ

Frecvența ocluziei carotidiene variază în funcție de natura și proveniența cazurilor studiate. Din totalul bolnavilor consultați ambulator și clinic timp de 5 ani, Paillas și Cristophe (1955) găsesc o incidență a acestei afecțiuni de 0,5%, iar dintre bolile vasculare cerebrale ea reprezintă o frecvență de 17,8%; statisticile necroptice efectuate neselectiv arată o variație între 2,6 și 10% (Hultquist, 1942 — 2,6%, Fischer, 1954 — 6,6%, iar Martin și colab., 1960 — 10%); dintre infarctele cerebrale se apreciază că 1/3 din acestea își au originea în stenoze și ocluzii carotidiene (Boudouresques și colab., 1970). Prezența acestor ocluzii poate fi evidențiată la orice vîrstă însă frecvența lor cea mai mare este semnalată după 50 ani; ele sînt întîlnite de 3 ori mai frecvent la bărbați decît la femei, iar localizarea ocluziei în stînga este mai frecventă, în proporție de aproximativ 2/1 (Schmidt, 1963).

Primele ocluzii carotidiene au fost observate în mod ocazional la necropsii, încă din secolul al XVII-lea, însă datele constatate au rămas mult timp ca beneficiu al științelor fundamentale: Willis (1664), Von Haller (1749), Petit (1765) citați după Boudouresques și colab., (1970). Astfel Willis (1664, citat de Meyer și colab., 1972) constată la autopsia unui cetățean Tabidius că deși carotida și vertebra de partea dreaptă erau ocluzionate nu a prezentat clinic nici o suferință neurologică și nu s-a observat nici în creier vreo leziune. A. Cooper (1836 citat de Meyer și colab., 1972) a demonstrat pe bolnavi și ulterior experimental că ligatura unei carotide poate evolua și fără manifestări clinice evidente. Încercări ulterioare privind corelația între ocluzia carotidiană și leziunile cerebrale sînt făcute de Verneil (1872), Oppenheim (1894) și în special de Chiari (1905) și R. Hunt (1914), citați de Boudouresques și colab., 1970. Ultimul autor insistă asupra palpării arterelor cervicale ca element indispensabil în examinarea unui bolnav cu accident vascular cerebral. Tot lui îi revine afirmația clarvăzătoare că un număr destul de mare de ocluzii ale carotidei interne sînt imposibil de diferențiat de trombozele arterei cerebrale medii.

Primele lucrări care conturează conținutul semiotic al sindromului de ocluzie carotidiană sînt apărute o dată cu introducerea angiografiei cerebrale de către Egas Moniz (1927, 1934, 1947). Metoda a permis evidențierea faptului că stenozele și ocluziile carotidiene constituie cauze frecvente ale unor sindroame de suferință cerebrală. Ultimele trei decenii se înscriu în istoricul acestei afecțiuni prin aportul valoros adus în direcția elucidării mecanismului ei.

Multitudinea de lucrări dedicate sindromului de ocluzie carotidiană fac obiectul unor monografii de reușită sinteză între care merită reținute cea a lui Paillas și Cristophe (1955), Schmidt (1963) și Wylie și Ehrenfeld (1970).

1. DATE SINTETICE MORFOFUNCȚIONALE

Carotida comună stângă ia naștere direct din crosa aortei, iar cea dreaptă din trunchiul arterial brahiocervical. După un scurt traiect cervical, artera carotidă comună se divide la nivelul vertebrei C₄ în carotida internă și externă. Cea internă ia naștere din sinusul carotidian, străbate spațiul latero-faringian, pătrunde prin canalul carotidian al stîncii, bate spațiul latero-faringian, pătrunde prin canalul carotidian al stîncii, unde se angajează în loja cavernoasă. La acest nivel descrie două curburi în formă de S alcătuind sifonul carotidian. Iese din sinusul cavernos la nivelul apofizei clinoidice anterioare, după care în partea internă a chiasmei se împarte în cele patru ramuri terminale: artera cerebrală anterioară, artera coroidiană anterioară și artera comunicantă posterioară (fig. 209). În segmentul intrapietros și intracaver-

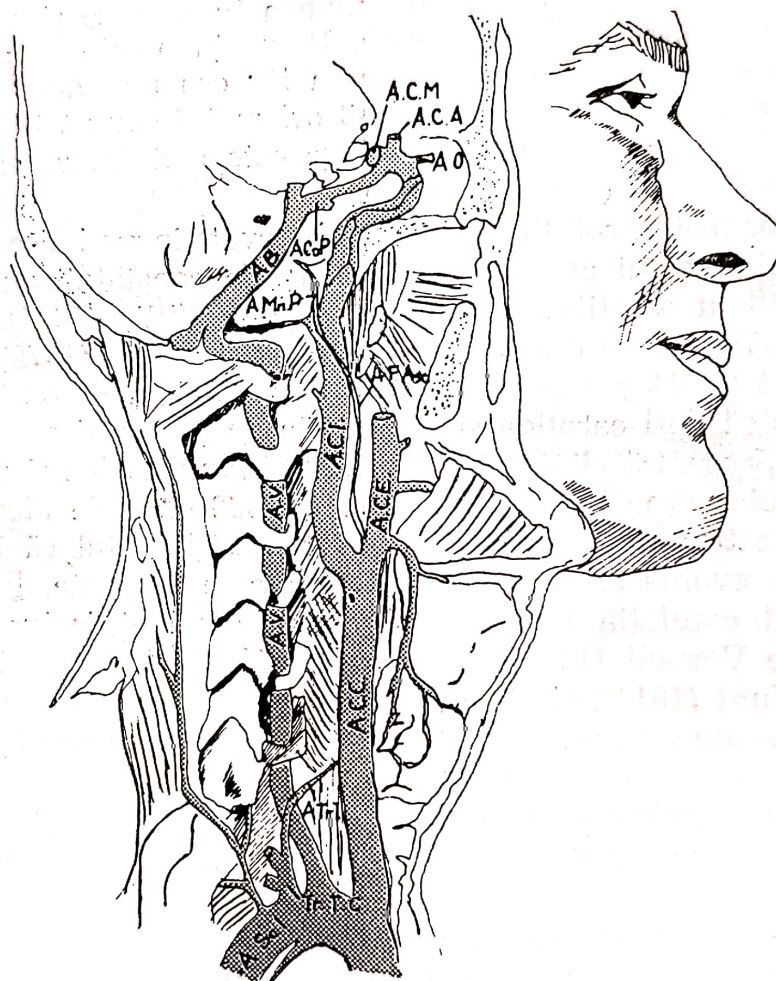


Fig. 209. — Traiectul arterei carotide (după Netter, 1964):

AMnP — A. meningeală posterioară; AFAsc — a. faringeană ascendentă; ATrI — a. tiroidiană inferioară; TrTC — trunchiul tireocervical. Celelalte prescurtări se găsesc în breviar.

nos emite ramuri colaterale pentru hipofiză, sinusul cavernos, trigemen, meninge și urechea medie (a. caroticotimpanică) iar la ieșirea din loja cavernoasă dă colaterala majoră, artera oftalmică.

Studiile anatomice și angiografice au arătat că artera carotidă internă are o dispoziție rectilinie într-o proporție redusă, majoritatea cazurilor fiind caracterizată printr-un traiect sinuos.

Lazorthes și colab., 1976, descriu pe 222 arteriografii cerebrale, trei tipuri de traiecte: tipul rectiliniu (30,49% din cazuri), artera sub formă de S italic (48,43%) și tipul ce prezintă sinuozități neregulate în formă de „corn de vinătoare” (21,7%) — fig. 210. Krayenbuhl și Yasargil (1965) au demonstrat că sinuozitățile carotidei interne sînt cu atît mai accen-

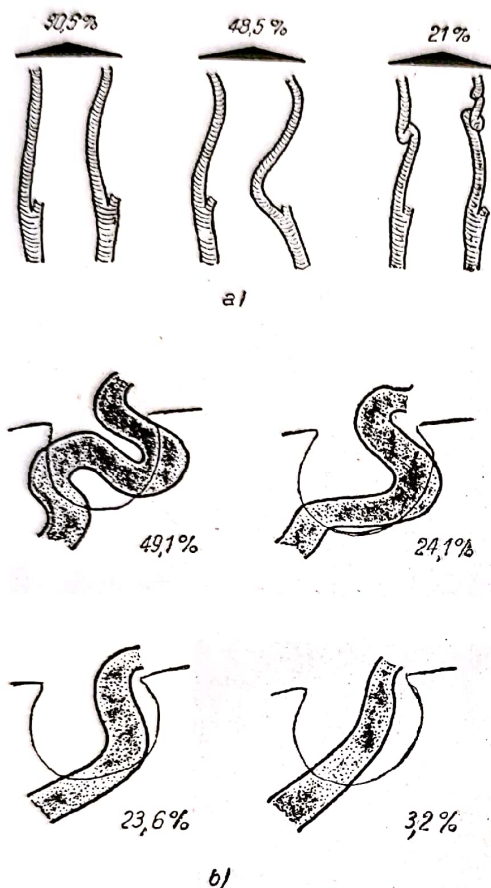


Fig. 210. — a) variații ale traiectului ACI; b) diverse tipuri de sifoane carotidiene (după Lazorthes și colab., 1976).



Fig. 211. — Angiografie carotidiană cu modificări severe de traiect de tip „coiling”, la nivelul porțiunii cervicale se observă două curburi de 360° și una intracranian, după emergența din sifon.

tuete cu cît vîrsta este mai înaintată, originea cea mai frecventă a acestor modificări fiind atribuită arterosclerozei.

Weibel și Fielde (1965) împart anomaliile carotidei interne în trei categorii: tortuozitatea („tortuosity”) corespunzînd unei ondulații sub formă de „S” sau „C” al arterei; înfășurare („coiling”) ce apare ca un surplus de arteră ce produce curburi circulare (fig. 211) sau sub formă de „S” și bucla („kinking”), care corespunde unei angulări asociate cu o stenoză a unei zone sau a mai multora. Configurațiile sus amintite apar adeseori bilateral, primele două fiind considerate ca anomalii de dezvoltare, iar buclele ca fenomene secundare determinate de arteroscleroză.

Aplazia totală sau parțială precum și hipoplazia arterei carotide, în special a ACI, joacă un rol important în geneza accidentelor cerebrale. După Lie (1972) aplazia de ACI este întîlnită în literatura de speciali-

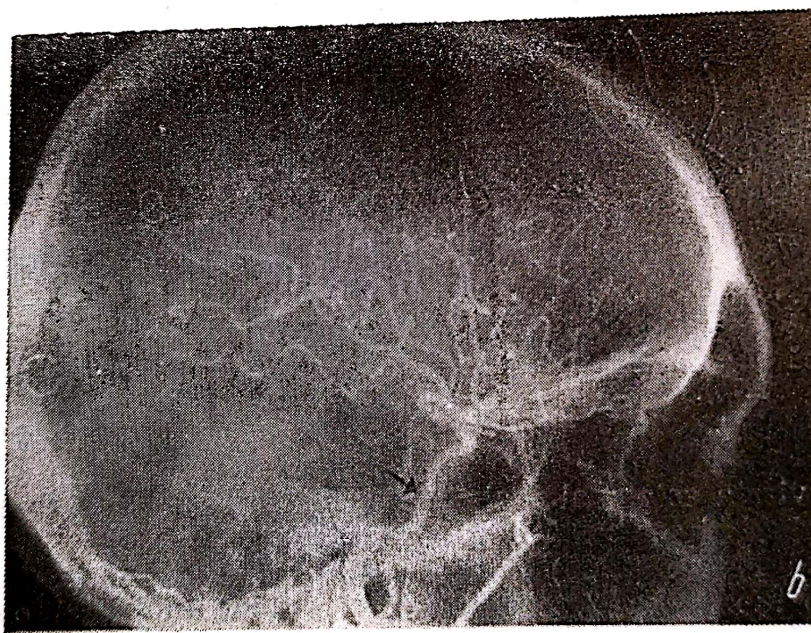
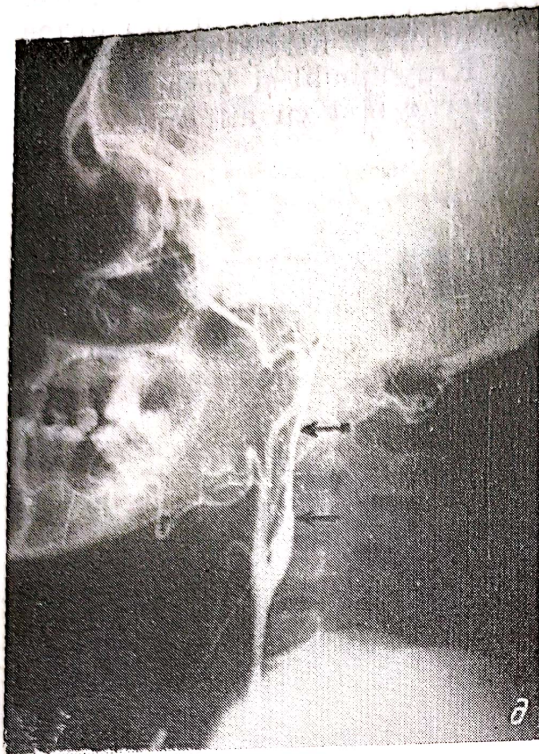


Fig. 212. — Bolnavul T.G. în vîrstă de 41 de ani.

Dg.: hipoplazia ACI dr. anemie aregenerativă, dislipidemie tip V. Clinic: manifestări intermitente de hemiparaliză dreaptă însoțite de sindrom piramidal stîng; a) angiografia carotidiană dreaptă arată o bună opacifiere a arterei carotide comune drepte și a bifurcației acesteia. În primii 2 cm după bifurcație cele două carotide (internă și externă) au calibru aproape identic (---→). În continuare se observă aspectul filiform al ACI (●---→). b) Angiografia carotidiană stîngă (profil) relevă stenoză gr. III la nivelul sifonului carotidian (---→) ambele artere cerebrale anterioare își au originea în sistemul carotidian stîng (---→). c) Angiografia carotidiană stîngă (față) indică existența unui anevrism de arteră comunicantă anterioară (---→).

tate (pînă în 1969) în 26 de cazuri, dintre care în 5 situații aceasta a fost găsită bilateral.

Hipoplazia carotidei (fig. 212) are o incidență asemănătoare, fiind atestată anatomic sau angiografic în 20—30 cazuri (Lhermitte și colab., 1968); în 4 situații a fost semnalată bilateral. Această malformație se asociază cu trei tipuri de anomalii ale vaselor cerebrale: a) anevrism

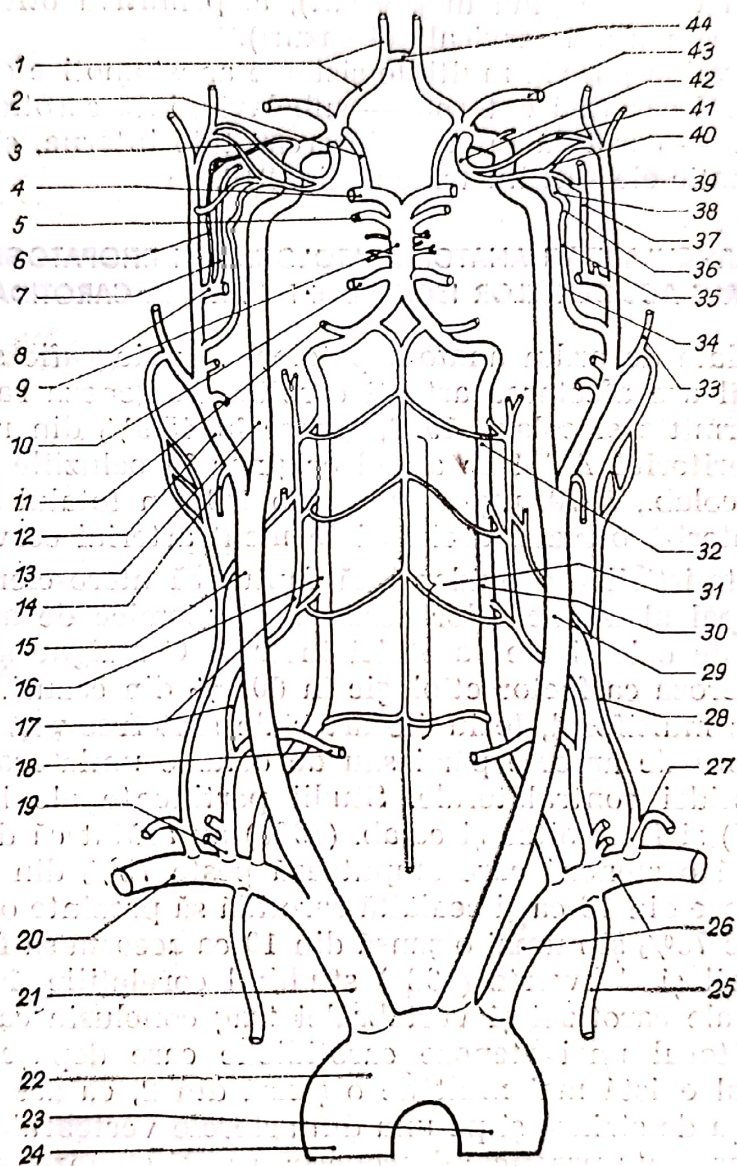


Fig. 213. — Schema sistemelor anastomotice ale arterelor cerebrale:

1 — a. cerebrală anterioară; 2 — a. comunicantă posterioară; 3 — a. carotico-timpanică (carotica internă); 4 — a. cerebrală posterioară; 5 — a. cerebeloasă superioară; 6 — a. timpanică anterioară; 7 — a. meningeă mijlocie; 8 — a. maxilară; 9 — a. bazilară; 10 — a. cerebeloasă antero-inferioară; 11 — a. cerebeloasă posterio-inferioară; 12 — a. carotidă externă; 13 — a. carotidă internă; 14 — a. tiroidiană superioară; 15 — a. carotidă comună; 16 — a. vertebrală; 17 — a. cervicală ascendentă; 18 — a. tiroidiană inferioară; 19 — trunchiul tireocervical; 20 — a. subclaviculară; 21 — trunchiul brahiocefalic (a. nenumită); 22 — a. nenumită; 23 — aorta descendentă; 24 — aorta ascendentă; 25 — a. mamară internă (toracică int.); 26 — a. subclaviculară; 27 — trunchiul costocervical; 28 — a. cervicală profundă; 29 — a. carotidă comună; 30 — a. vertebrală; 31 — a. radiculară spinală; 32 — a. spinală ant.; 33 — a. occipitală; 34 — a. facială; 35 — a. temporală superficială; 36 — a. angulară; 37 — a. meningeă mijlocie; 38 — a. nazală dorsală; 39 — a. lacrimală; 40 — a. frontală (supratrochleară); 41 — a. supraorbitară; 42 — a. oftalmică; 43 — a. cerebrală medie; 44 — a. comunicantă anterioară (după Fields, 1974).

sacular al poligonului lui Willis sau a. bazilare; b) existența unor anastomoze dilatate și c) anomalii ale poligonului Willis.

Persistența anastomozelor embrionare carotido-bazilare sau carotido-vertebrale sînt întîlnite extrem de rar. Dintre acestea incidența cea mai crescută o prezintă după Lie (1972) prezența arterei primitive trigeminale, semnalată în circa 0,1—0,2% din arteriografiile cerebrale. Celelalte tipuri de anastomoze embrionare sînt excepționale: a. primitivă hipoglosală (20 cazuri descrise pînă în prezent), a. primitivă otică (4 cazuri) și prima arteră segmentară cervicală (4 cazuri).

Artera carotidă posedă multiple sisteme anastomotice care pot fi grupate în: sistemul carotidă externă — subclavie, intercarotide externe, carotida externă — carotida internă, intercarotide interne, și carotido-vertebrale. Schematic ele sînt ilustrate în fig. 213.

2. PARTICULARITĂȚI ANATOMOPATOLOGICE ȘI ETIOPATOGENICE ALE ACCIDENTELOR ISCHEMICE DE ARTERĂ CAROTIDĂ

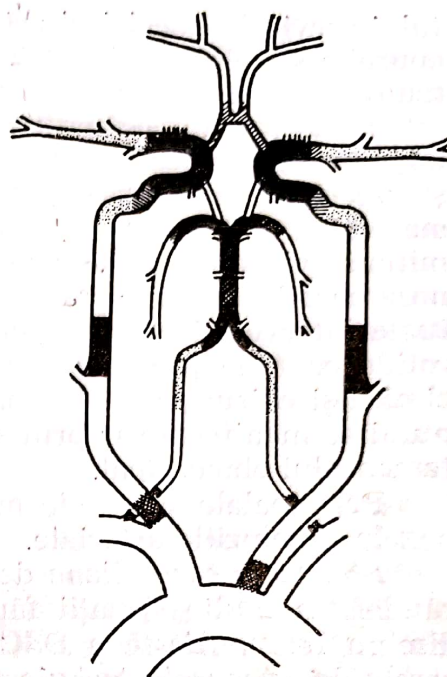
Multiple date de ordin anatomopatologic, angiografic și clinic atestă rolul pe care îl are afectarea arterei carotide în geneza ramolismențelor cerebrale. Lhermitte și colab., 1966, găsesc în 45,9% din ramolismențele localizate în teritoriul ACM ca avînd originea în ocluziile ACI, iar Boudouresques și colab., 1970, raportează că o 1/3 din totalul infarctelor cerebrale sînt datorită ocluziei aceluiași segment arterial cervical.

În toate statisticile se evidențiază faptul că ateroscleroza constituie factorul principal al accidentelor cerebrale ischemice de arteră carotidă. Din 61 cazuri de ocluzii ale carotidei interne, Castaigne și colab., 1970, găsesc ateroscleroza ca factor etiologic în 60,6% din cazuri. Ateroscleroza fiind un proces multifocal, leziunile arteriale sînt frecvent bilaterale sub formă de stenoze de ambele părți sau de ocluzie unilaterală asociată cu stenoză a carotidei contralaterale. Studii pertinente ale lui Mitchell și Schwartz (1965) și Lhermitze și colab. (1966) au arătat că dacă o carotidă internă prezintă o stenoză care amputează peste 75% din lumenul arterial există 3 șanse din 10 ca și cealaltă carotidă să prezinte o stenoză strînsă, mai mare de 75% și numai o șansă din 10 ca aceasta să fie îndemnă de stenoză. Mitchell și Schwartz (1965) studiind corelațiile între leziunile aterosclerotice ale carotidei și vertebralei trag concluzia că dacă un bolnav este purtătorul unei stenoze carotidiene care depășește 50% din lumenul arterial există mai mult de o șansă din 2, ca acesta să prezinte o stenoză tot așa de strînsă și pe una din arterele vertebrale. Aceste fapte au evidente consecințe practice: descoperirea unei stenoze accentuate de o parte indică necesitatea explorării unei eventuale stenoze și de partea opusă.

Localizarea preferențială a leziunilor aterosclerotice la nivelul arterei carotide îl constituie segmentul sinusului carotidian. În observațiile lui Hulquist (1942) această localizare este găsită în 25 de cazuri din 39, în cele ale lui Yates și Hutchinson (1961, citat de Castaigne și colab., 1970) în 70 din 100 cazuri, iar în cele ale lui Lhermitte și colab. (1966) în 41 din cele 98 de stenoze carotidiene. În ordine descrescîndă alte localizări ale leziunilor ateromatoase sînt constatate la nivelul sifonului carotidian, carotidei comune, segmentului intrapietros al carotidei interne și segmen-

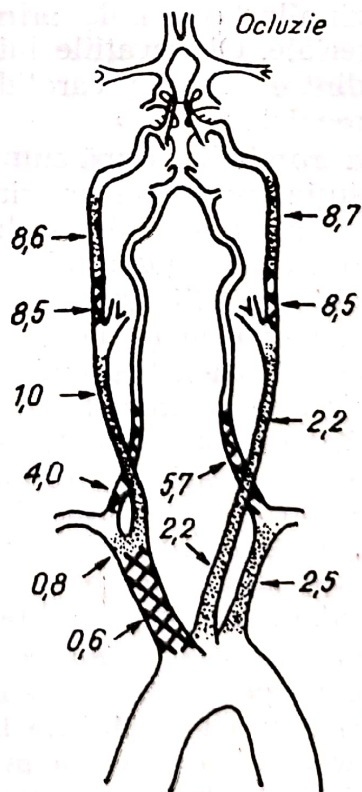
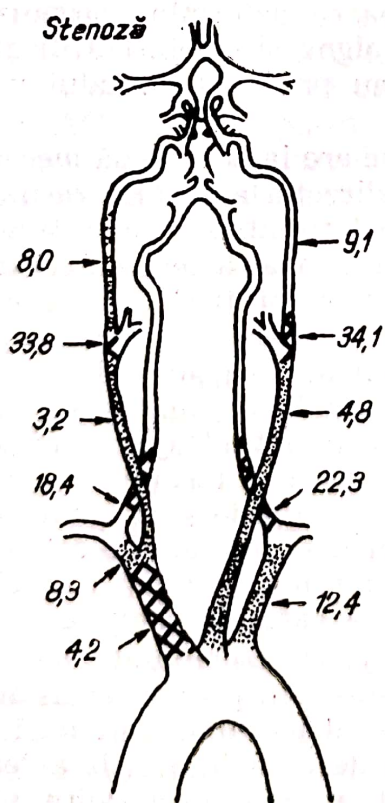
Fig. 214. — Localizările preferențiale ale leziunilor aterosclerotice, în sistemul carotidian și vertebro-bazilar:

a) modificări evidențiate anatomopatologic (după Escourroule, 1978); b) modificări evidențiate angio-
grafic (după Newton și Kerger, 1974).



a

	Leziuni cu frecvență mică
	Leziuni cu frecvență medie
	Leziuni cu frecvență mare
	Leziuni cu frecvență și severitate maximă



b

tului cervical al aceleiași artere. În fig. 214, a, b sînt prezentate, după Escourelle și colab. (1971) ordinea localizărilor electiv ale leziunilor atero-matoase ale sistemului carotidian.

Localizarea frecventă a modificărilor la nivelul sinusului prezintă importante implicații practice. Sinusul este situat între marginea externă și superioară a cartilajului tiroidian și fața antero-internă a sterno-cleido-mastoidianului. Această poziție este ușor accesibilă pentru auscultație permițînd evidențierea unui suflu sistolic, excelent semn clinic pentru stenoza carotidiană; în același timp ea oferă condiții avantajoase unei eventuale intervenții chirurgicale. Topografia leziunilor la nivelul arterei carotide comune prezintă condiții similare în ceea ce privește explorarea clinică și chirurgicală. În contrast cu acestea stenozele de la nivelul sifonului se manifestă rar prin sufluri sistolice și rămîn încă inaccesibile tratamentului chirurgical.

Principalele tipuri de modificări ale aterosclerozei le reprezintă stenozele și ocluziile arteriale.

Stenozele carotidiene deși sînt foarte numeroase se știe că ele pot să rămînă în multe situații fără consecințe patologice. Pentru a antrena o diminuare manifestă a DSC și ca atare să producă modificări lezionale cerebrale, stenozele trebuie să amputeze lumenul vascular cu peste 80%, sau ca acestora să li se asocieze un factor hemodinamic (de regulă o perturbare a presiunii arteriale sistemice).

Datorită acestui fapt, rolul hemodinamic al stenzelor carotidiene în geneza infarctelor cerebrale este în prezent atribuit unui număr restrîns de cazuri. Aceste modificări arteriale au în schimb un rol esențial în producerea leziunilor cerebrale prin aceea că determină organizarea trombozelor arteriale. Observațiile lui Castaigne și colab. (1970) atestă faptul că 72,9% dintre ocluziile carotidei s-au produs pe fondul unor stenoze arteriale preexistente.

Ocluzia trombotică după cum se știe are la bază două mecanisme principale: evoluția trombului arterial în direcția astupării vasului (trombus ocluziv) sau prin desprinderea din acest trombus a unor fragmente care antrenate de fluxul sanguin obstruează în aval artere cu calibru mai mic (trombembolii, embolii arteriale sau aterosclerotice). Ocluziile trombotice ale carotidei sînt urmate de regulă de extensia secundară a trombusului (trombus de extensie). Cel mai frecvent acestea au o dezvoltare anterogradă: pornind de la sinusul carotidian (unde se organizează electiv trombul ocluziv), tromboza se extinde în aval putînd ajunge pînă la sifonul carotidian, orificiul arterei oftalmice, porțiunea terminală a arterei carotide interne sau în unele situații se poate întinde și în ramurile ei terminale (ACM, ACA, ACP). Extensia în amonte (retrogradă) este mai rară, ea poate porni de la sifon spre sinusul carotidian sau de la nivelul acestuia (mai frecvent ca prima posibilitate) spre carotida comună.

Deși *mecanismele extensiei sau opririi trombozei anterograde* sînt încă nelămurite pe deplin, unele date atestă în prezent rolul unor legături anastomotice sau a gradului de leziune al pereților vasculari în evoluția fenomenului trombotic. Astfel în cazurile cînd legăturile arterelor oftalmice sînt eficiente, trombul anterograd cu punct de pornire de la nivelul carotidei comune sau a sinusului carotidian este oprit în majoritatea situațiilor sub originea acestei artere. De asemenea, anomalii sau leziuni se-

vere ale poligonului lui Willis pot influența întinderea și rapiditatea de instalare a trombului anterograd carotidian (Wessler, 1962, Castaigne și colab., 1970). Aceste date prezintă un interes practic: cînd arteriografia arată o circulație colaterală bună prin artera oftalmică sau partea anterioară a poligonului lui Willis, există o posibilitate redusă ca aceste sisteme să fie obstruate de o viitoare extensie a unui trombus anterograd.

Disponem de asemenea de date puține privind viteza cu care se dezvoltă trombul anterograd. În accidente ischemice cerebrale acute, dezobstruările chirurgicale de urgență aplicate au arătat că trombul progresează relativ repede. Astfel, în cazul bolnavului urmărit de Ross Russell (1961) trombul s-a întins de la sinus la sifonul carotidian în 6 ore și jumătate de la debutul ictusului. În observația lui Castaigne și colab. (1965) tromboza carotidiană instalată cu ocazia efectuării unei arteriografii s-a întins pe o lungime de 2 cm în timp de o oră și jumătate, perioadă după care s-a efectuat dezobstrucția chirurgicală. Este interesant de remarcat faptul că trombii de stagnație ce au fost înlăturați prin intervențiile chirurgicale de urgență, sînt alcătuiți în special de hematii și nu au prezentat aderențe la peretele arterial, ceea ce a ușurat extirparea lor totală.

Leziunile cerebrale întîlnite în trombozele carotidiene atît în faza acută cît și în cea cronică nu prezintă aspecte specifice față de infarctele întîlnite în celelalte tromboze de artere cerebrale (vezi cap.: Anatomopatologia infarctului cerebral). Particularitatea infarctelor cerebrale în tromboza carotidiană, constă în topografia acestora în diverse teritorii ale arterelor terminale ale carotidei. Castaigne și colab. (1970) găsesc în 58 cazuri de ocluzie pe carotida internă, leziuni cerebrale în 36,3% din cazuri în teritoriul ACM, în 27,2% în teritoriul ACM și ACA, în 20% în teritoriul ACM și ACA și AChA, în 7,2% în zona ACM și ACP iar în 5,2% nu au reușit să deceleze leziuni cerebrale. Leziuni izolate doar în teritoriul ACA sau AChA nu au putut fi identificate. Cel mai frecvent infarctul cerebral apare unic, localizat în teritoriul ACM; focare de ramolism multiple, diseminate în mai multe teritorii vasculare, sînt întîlnite cu incidență mai rară.

Ramolismenle cerebrale ce apar în ocluziile sau stenozele arterei carotide îmbracă frecvent următoarele patru tipuri (fig. 215):

— *Ramolismenul hemisferic masiv* ce ocupă întreaga zonă ACM și uneori ACA. După Torvik și Jørgensen (1966) acest tip ar ocupa 55% din cazurile necrotice cu ocluzie carotidiană;

— *Ramolismenul parasilvian* (după Meyer și colab., 1972) sau proximal (după Zülch, 1966) se localizează în jurul scizurii silviene, frecvent asociind și leziuni ale nucleilor bazali;

— *Ramolismenle de frontieră* (marginale) interesează după Zülch (1966) și Fisher (1951) cel mai frecvent joncțiunea dintre teritoriile ACM și ACA, în special șanțul interparietal. Mai puțin comune apar infarctele de-a lungul joncțiunii dintre ACM și ACP;

— *Ramolismenul distal* (final) apare sub formă de leziuni mici dispersate în zone periferice finale ale ramurilor ACM.

În unele ramolismenle cerebrale, arterele aferente acestui focar pot fi intacte, fapt ce trădează localizarea trombozei la distanță în artera carotidă. Cel mai frecvent însă arterele nutritive ale focarului ischemic sînt sediul ocluziei trombotice; care poate apare prin extensia unei trombem-

bolii cu punct de plecare în leziunile carotidei sau printr-o embolie cardiacă.

Un rol major în severitatea leziunilor cerebrale îl joacă cuprinderea sistemelor anastomotice și în primul rînd al poligonului lui Willis de către extensia trombozei. În funcție de evoluția trombozei anterograde în

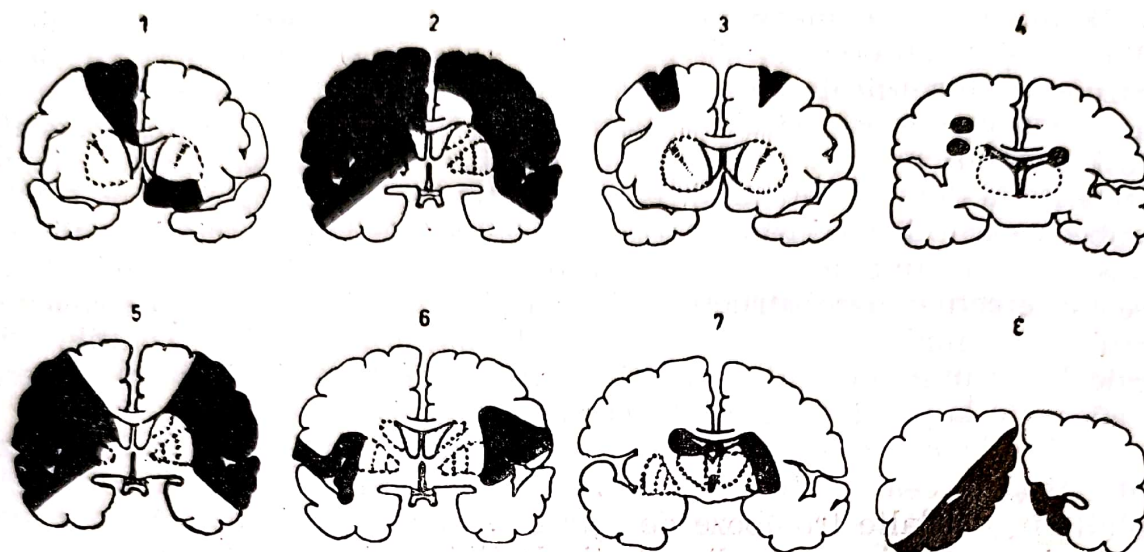


Fig. 215. — Tipurile de ramolisme în patologia obstructivă carotidiană (inclusiv ale arterei cerebrale posterioare):

1 — infarct de ACA; 2 — infarct asociat de ACA+ACM total (stg.) și superficial (dr.); 3 — infarct marginal superficial între ACA și ACM; 4 — infarct marginal profund între ACA și ACM; 5 — infarct total (stg.) și superficial (dr.) de ACM; 6 — infarct parțial (cuneiform) de ACM; 7 — infarcte marginale profunde ACM și ACP; 8 — infarct occipital total (stg.) și calcarin (dr.).

artera carotidă, Castaigne și colab. (1970) descriu două tipuri distincte clinice și lezionale:

— când trombusul depășește bifurcația carotidei și interesează sistemele anastomotice importante (carotida externă, carotida internă sau/și intercarotide interne), leziunile cerebrale sînt severe și cuprind teritorii arteriale întinse; durata medie de supraviețuire este de 10 zile, iar cauza de deces este legată mai ales de fenomene de angajare ale lobului temporal ca urmare a edemului cerebral;

— când trombusul se termină sub bifurcație sau sînt generate trombembolii discrete în ramurile terminale ale ACI, fapt care permite funcționarea normală a sistemelor anastomotice carotidiene, leziunile cerebrale sînt mai puțin severe și mai limitate; durata medie de supraviețuire este de 63 zile iar cauzele de deces sînt de regulă neneurologice (cardiace, pulmonare, infecții urinare).

Etiologia ocluziilor carotidiene înscrie ca factor principal ateroscleroza, factor ce este întîlnit în 60,6% din cazuri. Alături de această cauză Castaigne și colab. (1970) găsesc ca factori etiologici în 17,8% din cazuri cardiopatiile emboligene, în 8,2% trombozele postoperatorii, iar în 9,8% origine nedeterminată.

În etiologia ocluziilor carotidiene, *factorul traumatic* este întîlnit cu o frecvență mai mare decît în trombozele celorlalte artere cerebrale. După Pitner (1966), în special la copii și adolescenți, factorul traumatic este

responsabil de trombozele carotidiene în 26% din cazuri. Trei posibilități traumatiche sînt descrise: a) traumatismul direct pe fața laterală a gîtului; b) traumatizarea peretelui în timpul angiografiilor; c) traumatismul intra-bucal al regiunii retroamigdaliene, la copii prin cădere cu un creion sau alte obiecte dure în gură. Indiferent de tipul traumatismului acesta determină o rupere a intimei cu sau fără disecție netă a mediei și cauzează secundar formarea unui tromb mural care poate evolua către ocluzia arterei sau cu generarea de trombembolii (Raney, 1948; Hockaday, 1959).

Aceste date sînt importante în următoarele direcții: a) permit să înțelegem că după un traumatism, deficitul neurologic apare în cele mai multe cazuri, după un interval de cîteva ore pînă la 24 ore; b) este logic să presupunem după un traumatism cervical sau retro-amigdalian constituirea unor stenoze carotidiene ceea ce indică explorarea și tratarea lor; c) ocluzia carotidiană descoperită după luni sau ani, de la un traumatism, poate pune în discuție ca ipoteză etiologică factorul traumatic. Mișcărilor forțate sau prelungite ale capului și gîtului li se atribuie de asemenea, în ultimul timp, un rol în geneza trombozelor carotidiene, este adevărat, mai puțin important decît în cele vertebrale. Acestea determină prin compresiune o diminuare a D.S.C., iar în unele cazuri pot duce la traumatisme arteriale.

Boldrey și colab. (1956) evidențiază în mișcările bruște ale capului, rolul apofizei transverse a atlasului în compresiunea carotidei interne, iar Lazorthes și colab. (1976) demonstrează alte două niveluri de compresiune: la 1—2 cm deasupra bifurcației carotidiene prin compresiunea exercitată de pîntecul posterior al mușchiului digastric și în 1/3 superioară a carotidei comune prin acțiunea cartilajului tiroidian sau al cornului inferior al acestuia. Dintre mișcările capului, cele de rotație forțată sau flexie-rotație sînt cele ce antrenează compresiunile cele mai evidente asupra carotidei ipsilaterale.

Este interesant de reținut că Vigouroux și Lavieille (1962) au găsit la 3/4 din cele 34 de cazuri de tromboză carotidiană posttraumatică, localizarea trombului la nivelele susmenționate. Totlow și Bammer (1957), prin arteriografii in vivo au demonstrat compresiuni carotidiene evidente la rotații ale capului.

3. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Simptomele clinice ale ocluziei carotidiene pot fi împărțite în două grupe, în funcție de interesarea ramurilor acestei artere. Artera oftalmică, colaterala cea mai importantă a carotidei irigă retina și determină tulburările retiniene. Ramurile terminale ale carotidei interne (ACA, ACM, AChA și ACoP) vascularizează cca 2/3 anterioare ale emisferei homolaterale și determină manifestările cerebrale.

a. *Simptomele retiniene* constituie cele mai caracteristice tulburări ale ischemiei carotidiene; valoarea lor clinică este însă în parte, diminuată de frecvența lor redusă, fiind întîlnite după Hollenhorst (1960) în cca 1/3, iar după Johnson și Walker (1951) în 15% din sindroamele ocluzive carotidiene. Tulburările retiniene îmbracă aspecte variate, dintre care sem-

nul cel mai frecvent îl constituie cecitatea monoculară (vezi cap. accidentului ischemic tranzitor). Aceste perturbări — după Gautier (1967) survin în multe cazuri în mod brusc izolat, au un caracter tranzitor și constituie primele manifestări ale trombozei carotidiene, precedând cu luni sau chiar ani instalarea fenomenelor cerebrale. În asemenea situații ele prezintă un valoros semn care trădează existența unei stenoze sau ocluzii carotidiene și ca atare impun explorarea bolnavului și aplicarea unei conduite terapeutice adecvate. În alte situații, manifestările retiniene pot să apară concomitent cu semnele de suferință hemisferică, să aibe un caracter definitiv, evoluția în această eventualitate făcându-se spre atrofie optică.

b. *Simptomele cerebrale* îmbracă o gamă variată de manifestări ce pot fi grupate în următoarele semne:

— *hemiplegia* reprezintă o manifestare comună a trombozei carotidiene, fiind găsită de Johnson și Walker (1951) în 80%, iar de Alajouanine și colab. (1960) în 93% din cazuri. Hemiplegia cu localizare brahio-facială este frecvent întâlnită și reprezintă forma topografică evocatoare suferinței carotidiene. Hemiplegia proporțională capsulară este remarcată, în special în formele ocluzive apoplectiforme sau progresive; cea cu predominanță crurală se observă rar. Oricare ar fi topografia hemiplegiei, deficitul de motilitate este foarte variabil ca intensitate, de la o discretă pareză la o paralizie totală; aceeași variabilitate se notează și în modul de instalare; brutală și flască întâlnită în ocluziile carotidiene apoplectiforme, progresivă și spastică în formele pseudotumorale.

— *tulburările de sensibilitate* apar în cca jumătate din cazuri (Field și Azambuja, 1972); cel mai frecvent sînt unilaterale, îmbracă aspectul tipului cortical și interesează de regulă toate formele de sensibilitate, mai rar, cuprind întregul hemicorp, inclusiv fața sau interesează numai o singură formă de sensibilitate. Sînt notate cazuri cu fenomene de astereognozie; în mod excepțional un sindrom dureros de tip talamic a fost descris de Arana (citată de Boudouresques și colab., 1970) în 3 cazuri de tromboză carotidiană.

— *afazia* este constantă în leziunile hemisferului major. Alajouanine și colab. (1960) subliniază în ocluziile carotidiene, frecvența mai crescută a manifestărilor afaziei motorii și caracterului persistent al acestora. În ordine descrescîndă se menționează tulburări de afazie mixtă, iar afazia Wernicke este semnalată foarte rar.

— *hemianopsia homonimă laterală* este găsită de Johnson și Walker (1951) în 11,2% din trombozele de carotidă internă, fiind frecvent asociată cu tulburări afazice;

— *crizele comițiale* au o incidență rară și îmbracă, de regulă un caracter focal sub formă de paroxisme jacksoniene sau temporale; accesele generalizate sînt mai rare;

— *mioza* localizată de partea opusă a hemiplegiei este evocatoare pentru tromboza carotidei. Deși Milletti (citată după Boudouresques și colab., 1970) o găsește în 1/3 din trombozele carotidiene, majoritatea autorilor îi atribuie o incidență rară între 5—8%. Ea trădează interesarea fibrelor simpatice pericarotidiene în regiunea cervicală cînd leziunea este proximală sau a acelorași fibre la nivelul sifonului carotidian cînd leziu-

nea este distală. Un sindrom complet Claude Bernard — Horner poate fi de asemenea întâlnit;

— *paraliziile de oculomotori* apar în cazuri excepționale și sînt puțin caracteristice, ele au la bază interesarea ramurilor colaterale ale carotidei interne ce vascularizează sinusul cavernos și determină tulburări circulatorii ale acestor nervi în traiectul lor prin această formație. Paraliziile izolate ale perechii a III-a sînt cele mai frecvente;

— *tulburări vegetative* în special anhidroza, modificarea temperaturii cutanate, localizate în hemifața ipsilaterală sînt notate în trombozele carotidiene. Anhidroza este determinată de interesarea fibrelor vegetative care însoțesc carotida externă; temperatura cutanată este condiționată în mod direct de calibrul și D.S.C. ale arterelor feței dependente de carotidă internă și externă. Ocluzia sau stenoza acestora duce astfel la modificări ale D.S.C. și la scăderea temperaturii cutanate, fenomene ce stau la baza examenului termografic al feței (vezi cap. „Investigațiile paraclinice”).

Semnele premonitorii deși sînt întîlnite cu o frecvență ridicată (după Luessehop 1959 și Zülch 1966, fiind notate în peste 60% din cazuri) ele nu sînt caracteristice obstrucțiilor carotidiene:

— *cefaleea* apare de regulă sub formă de hemicranii de partea obliterării carotidei și mai rar sub formă difuză; are un caracter continuu sau paroxistic, pseudomigrenos și de obicei dispare odată cu instalarea ictusului;

— *tulburările psihice* sînt notate de majoritatea autorilor atît ca semne premonitorii cît și ca manifestări ce însoțesc deficitele neurologice; ele apar sub formă de tulburări afective, episoade confuzionale, somnolență, astenie marcată, dismnezii, regresia performanțelor intelectuale etc.;

— *manifestările lipotimice* sînt prezente sub formă de senzație de „îndepărtare”, „scufundare”, vedere tulbure ca „prin ceață” greutate accentuată în deplasare și efectuarea mișcărilor, iar în formele mai severe prin pierderi de cunoștință; fenomenele sînt însoțite de tahicardie și scăderea tensiunii arteriale.

Tabloul clinic al stenozelor și ocluziilor carotidei se caracterizează printr-un accentuat polimorfism. Simptomatologia clinică poate îmbrăca aspecte variate; de la un sindrom global grav, cu comă, deficit neurologic, și evoluție rapidă spre exitus, pînă la prezența doar a unei cefalee sau chiar lipsa totală a simptomelor neuropsihice. Polimorfismul tabloului clinic este generat de diversitatea formelor pe care le pot îmbrăca fenomenele ischemice cerebrale și retiniene în raport cu durata, intensitatea și topografia acestora. Dintre factorii multipli care pot influența caracterul leziunilor ischemice și deci manifestările clinice, Behrend și colab. (1966) rețin trei cauze principale: a) gradul, întinderea și topografia leziunilor arterelor cerebrale; b) bogăția anastomozelor și eficiența circulației colaterale și c) starea circulației sistemice, generale.

Frecvența diverselor manifestări clinice și distribuția acestora în raport cu apartenența lor la sistemul arterial cerebral sau retinian sînt ilustrate în următoarele două tabele ce reprezintă cazuistica clinicii neurologice Colentina, în ultimii 5 ani:

Frecvența și distribuția simptomelor clinice

Tipul de simptom	Numărul cazurilor	%
Semne fără posibilitate de localizare hemisferică	75	32,3
Semne legate de interesarea unei hemisfere	101	43,5
Semne vizuale monoculare	13	5,6
Semne monoculare+semne de hemisfer (corespunzător)	21	9,2
Semne monoculare+semne hemisferice bilaterale	12	5,1
Semne monoculare+semne fără posibilități de localizare hemisferică	10	4,3
Total=	232	

TABELUL XXXIX

Tipul de simptom	Hemisfera stg. %	Hemisfera dr. %	Total %
Hemiplegie sau hemipareză	13 (25)	19 (38,8)	32 31,7
Afazie	13 (25)	— —	13 12,9
Tulburări sensibilitate	4 (7,7)	6 (12,2)	10 9,8
Hemianopsie	1 (1,9)	2 (4,1)	3 2,9
Crize comițiale	— —	2 (4,1)	2 2
Afazie+hemipareză	6 (11,6)	— —	6 6
Afazie+hemipareză+tulb. sensibilitate	9 (17,3)	— —	9 9
Hemipareze (hemiplegii) tulb. sensibilitate	6 (11,5)	20 (40,8)	26 25,7
Total=	52 (51,4)	49 (48,6)	101

Din aceste date rezultă următoarele aspecte mai evidente:

— semnele ce nu pot fi legate de o lateralizare hemisferică reprezintă 1/3 din totalul manifestărilor clinice. Acestea au inclus cefalee, tulburări psihice, scăderea vederii bilateral, amețeli, pierderi scurte de cunoștință, dizartrie. La ele s-a adăugat și cazurile în care fenomenele premonitorii au fost însoțite de semne neurologice în focar, cu evoluție alternativă când pe o parte când pe partea opusă. Din categoria acestor bolnavi, angiografic s-au pus în evidență, în aproape jumătate din cazuri, leziuni arteriale importante bilaterale, cuprinzând sistemele carotidiene și în unele situații și sistemul vertebro-bazilar;

— semnele cerebrale reprezintă cca 2/3 din manifestările clinice ale sindromului carotidian. Dintre acestea 51,4% din cazuri revin hemisferei stîngi, iar 48,6% celei drepte.

La jumătate din cazuri semnele au apărut izolat, la celelalte în asociație, combinația cea mai frecventă reprezentînd-o hemipareza și afazia sau hemipareza asociată cu tulburări de sensibilitate. În 65% din cazuri s-au găsit leziuni arteriale, funcțional semnificative ale arterei cerebrale corespunzătoare;

— semnele retiniene reprezintă cca 1/4 din manifestările simptomatologiei, fiind exprimate în majoritatea situațiilor unilateral. În 38% din cazuri s-au însoțit cu semne hemisferice de aceeași parte; în 21,5% manifestările cerebrale au fost contralaterale. La 75% din acești bolnavi s-au găsit leziuni importante ale carotidelor homolaterale.

Polimorfismul tabloului clinic, precum și faptul că în majoritatea situațiilor, în ocluziile A.C.I. leziunile sînt situate în teritoriul A.C.M. face ca diferențierea acestor două forme de ocluzie să fie adesea dificilă. Pentru diferențierea acestor două tipuri de ocluzii trebuie luate în considerare următoarele aspecte:

— debutul prin A.I.T. precum și instalarea mai lentă sau progresivă a accidentului vascular cerebral constituit sînt caracteristice pentru ocluzii carotidiene; formele de manifestare asimptomatice sînt de asemenea întîlnite mai frecvent în obliterarea carotidiană decît în cea a A.C.M.;

— fenomenele clinice retiniene și modificările pupilare sînt patognomonice ocluziilor carotidiene; dintre tulburările cerebrale hemiplegia însoțită de afazie sau de tulburări parestetice, precum și crizele comitiale sînt mai caracteristice patologiei carotidiene; afazia izolată, hemianopsia și tulburările de sensibilitate sînt evocatoare sindromului de A.C.M.;

— prezența semnelor stetacustice și palpatorii ale carotidei precum și datele unor investigații paraclinice, în special fenomenul Doppler și gammaangiografia cerebrală aduc date valoroase în localizarea obstrucției la nivelul carotidian; angiografia cerebrală, în marea majoritate a cazurilor aduce elemente hotărîtoare ale diagnosticului topografic de leziune arterială.

Lipsa de specialitate a majorității manifestărilor clinice din sindromul de ocluzie carotidiană este compensată de datele valoroase pe care le oferă în argumentarea diagnostică examenul clinic al carotidei și unele investigații paraclinice.

4. EXAMENUL CLINIC AL ARTERELOR CAROTIDE

a) Palparea axului carotidian la gât poate evidenția diminuarea sau lipsa pulsațiilor acestuia în special al carotidei comune și ale părții inițiale ale ramurilor acesteia. Diferențierea palpatorie transcutană a carotidei externe de cea internă fiind dificilă, se poate recurge la tușeul retroamigdalian, care este fidel doar pulsațiilor carotidei interne. Absența pulsațiilor la nivelul arterei temporale superficiale constituie un important indiciu pentru ocluzia carotidei externe.

În cazuri rare se poate percepe la palpare un freamăt („frémissement“ „thrill“) sau o placă ateromatoasă dură; în situații avansate poate fi palpată ca un cordon.

Palparea trebuie efectuată cu blîndețe pentru a nu provoca detașarea unui fragment embolizant dintr-un tromb mural sau pentru a evita declanșarea unui reflex sino-carotidian.

b) *Auscultația arterelor gâtului* reprezintă un examen simplu, inofensiv care poate evidenția prezența unui suflu sistolic la nivelul carotidei. Identificarea acestuia constituie un indiciu important al unei stenoze arteriale; apariția unui suflu sistolo-diastolic sugerează o îngustare mai accentuată a lumenului vascular, iar dispariția suflului indică instalarea trombozei arteriale.

Locurile în care se percep optim fenomenele stetacuastice în raport cu diversele localizări ale stenozelor carotidei sînt următoarele:

- originea carotidei comune: baza gâtului în dreptul claviculei, lateral cu 2—3 cm la linia mediană;
- carotida comună și bifurcația acesteia; marginea anterioară a steno-cleido-mastoidianului;
- originea carotidei interne: dedesubtul și înapoia unghiului mandibulei;
- sifonul carotidian: globul ocular homolateral.

Trebuie avute în vedere următoarele cauze de eroare dintre care unele pot fi evitate: presiunea puternică a stetoscopului; suflu propagat de origine cardiacă; prezența suflului de partea opusă carotidei stenozate datorită creșterii fluxului sanguin; suflu la emergența carotidei externe în unele ocluzii ale originei carotidei interne, suflu ce poate fi explicat prin trecerea sîngelui din voluminoasa carotidă comună în cea externă ce prezintă un calibru redus.

Corelînd datele stetacustice cu cele angiografice la 200 bolnavi, Gauthier și colab. (1975) evidențiază următoarele aspecte ale valorii acestui examen:

- în stenozele ce reduc lumenul vascular cu mai mult de 75% suflul carotidian s-a decelat în 71% din cazuri; în stenozele cu o reducere mai mică de 75% a lumenului arterial, aceste zgomote s-au identificat la 41% dintre bolnavi;
- în ocluziile carotidiene s-au găsit în 10% din cazuri homolateral ocluziei un suflu și în 14% unul de partea contralaterală, accidentul ischemic fiind de această parte normală;
- cînd cele două carotide sînt normale procentul suflurilor fals pozitive este mai mic de 10%.

c) *Testul de compresiune a carotidei* studiat fiziologic de Mattas iar clinic de Paillas și Bonnal (1952) a cunoscut în perioada ce a urmat descoperirii acestuia o largă aplicare în patologia carotidiană. În ultimii ani, însă, datorită riscurilor pe care le prezintă această investigație, domeniul de aplicare al acestui test a fost mult limitat (Nelson și Mahru, 1963; Gautier, 1967). În prezent, majoritatea autorilor însușesc punctele de vedere ale lui Brodie și Bow (1968) și Toole și Jeneway (1972) care esti-

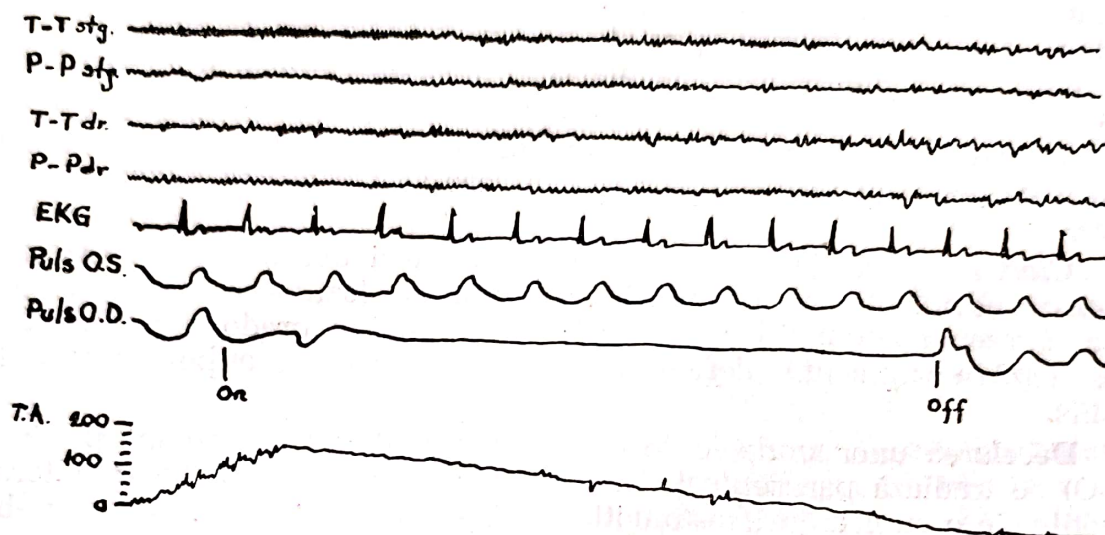


Fig. 216. — Testul de compresiune carotidiană la un bolnav cu stenoză a arterei carotidiene comune. Primele 4 trasee reprezintă eeg în regiunile indicate în grafic, următoarele trasee reprezintă:

pulsograma arterei temporale superficiale dr. și stg., ekg, valorile tensiunii arteriale. După compresiunea carotidei comune dr. se constată: dispariția pulsului în a. temporală superficială dr., bradicardie, scăderea tensiunii arteriale și unde lente theta și delta în emisfera stg., anomalie care predomină în regiunile frontotemporale. Presiunea pe artera carotidă comună se întrerupe în momentul apariției modificărilor eeg.

mează că compresiunea carotidiană are ca indicație majoră testarea eficienței circulației colaterale la trei categorii de bolnavi: a) stenoze și ocluzii carotidiene cu indicație operatorie; b) anevrisme intracraniene la care se prevede o ligaturare carotidiană; c) testarea sensibilității sinusului carotidian.

Accidentele ce pot apare în timpul efectuării probei sînt legate de posibilitatea fragmentării unui trombus mural friabil și determinarea unor trombembolii, precum și apariția unor fenomene ischemice cerebrale generate de declanșarea unor reflexe exagerate sinocarotidiene cu fenomene cardioinhibitorii și vasodepresoare. Din aceste motive este contraindicată proba la persoane ce prezintă leziuni miocardice severe (insuficiențe cardiace, angină pectorală sau tulburări de ritm) iar efectuarea ei trebuie făcută numai în condițiile unui control permanent ekg, eeg, al pulsului și tensiunii arteriale (Toole și Patel, 1967).

Pozitivitatea testului este apreciată prin apariția unor semne clinice, imediat după compresiune, ce traduc o ischemie cerebrală (parestezii, deficit motor, mioclonii, crize jacksoniene, pierdere de cunoștință). Acestea sînt precedate în marea majoritate a cazurilor de apariția unor anomalii eeg. Acestea au valoare decisivă în aprecierea testului, avînd în vedere

posibilitățile de localizare pe care le oferă și faptul că apariția manifestărilor clinice obligă la o întrerupere imediată a probei.

Testul evaluează în special două categorii de modificări: reflectivitatea sinusului carotidian și rezervele circulației colaterale.

Testarea reflexului sinusal poate evidenția o hipersensibilitate a acestuia, ce se traduce prin fenomene cardioinhibitorii (bradicardie sau asistolie) și/sau vaso depresoare (hipotensiune arterială). Ele pot antrena o reducere a D.S.C. în special când acestea se desfășoară într-un ax carotidian ce prezintă leziuni arteriale de tip stenotic sau ocluziv. De aceea, în cazul când fenomenelor de mai sus li se asociază și modificări eeg, acestea orientează spre o leziune a vaselor magistrale cerebrale.

Pozitivitatea testului privind explorarea circulației colaterale se bazează pe prezența modificărilor eeg la care se pot asocia și semnele clinice.

Când modificările eeg (unde lente, theta și delta) sînt localizate în hemisferul homolateral compresiei, ele indică o leziune ocluzivă de carotidă. Prezența anomaliilor bilaterale cu localizare predominant frontală sugerează o supleanță deficitară a părții anterioare a poligonului lui Willis.

Decelarea unor unde lente eeg cu topografie predominant posterior (T-O) ce iradiază paracentral, trădează o stenoză sau ocluzie unilaterală însoțită de o supleanță anastomotică deficitară a sistemului vertebro-bazilar.

5. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Investigațiile paraclinice cunosc, în prezent, o gamă largă de explorări (vezi cap. „Investigațiile paraclinice în accidentele vasculare cerebrale”). Dintre acestea prin valoarea lor informațională, velocimetria Doppler pentru axul arterial cervical și metodele folosind izotopi radioactivi pentru circulația cerebrală, oferă posibilități de diagnostic în peste 80% din cazuri (Planiol, 1977; Popa și colab., 1977; Cincă și Popa, 1979).

a) *Velocimetria Doppler* (echoarteriografia Doppler, angiografia ultrasonică Doppler), metodă simplă și inofensivă, oferă date de mare interes, privind permeabilitatea axului carotidian în porțiunea sa extracraniană. Examenul permite de asemenea testarea în dinamică a modificărilor vasculare sub influența unor substanțe medicamentoase precum și explorarea în aceeași ședință a mai multor artere.

Metoda înregistrează frecvența unui fascicul ultrasonor ce străbate un vas arterial, frecvență care este influențată în raport de viteza masei sanguine (fenomenul Doppler), aspectele obținute se înscriu sub forma unor curbe ce indică dinamica fluxului sanguin.

O stenoză carotidiană se traduce printr-un semnal de accentuare sau fenomen de „turbulență” când sonda se află în dreptul îngustării arteriale; explorarea teritoriului substenotic relevă o reducere a debitului sistolic, o circulație în sens invers sau diminuată în ramurile colaterale suprastenotice (artera oftalmică); felul diferit de manifestare al ultimelor fenomene sînt în dependență de gradul de diminuare al presiunii arteriale poststenotice.

Ocluzia carotidei interne sub orificiul arterei oftalmice se traduce prin dispariția debitului diastolic în carotida comună, absența semnelor în zona subocluzivă a carotidei interne și inversarea fluxului în artera oftalmică.

Cînd ocluzia este localizată în aval de emergența arterei oftalmice, se notează o diminuare a fluxului diastolic în carotida comună și internă și un flux normal în artera oftalmică.

Dispariția semnelor fenomenului Doppler, la nivelul arterei temporale superficiale trădează o obstrucție a carotidei externe.

Metoda sus-menționată reușește să evidențieze leziunile arteriale în cca 60—70% din totalul cazurilor de stenoze și ocluzii ale arterelor cerebrale în regiunea cervicală.

Dezavantajul acestei investigații este legat de necesitatea de a avea o experiență îndelungată pentru a putea mînu corect tehnica de explorare și a interpreta pertinent rezultatele obținute.

b) *Explorările cu izotopi radioactivi* reprezintă metode inofensive, funcționale care oferă date importante privind evaluarea perturbărilor circulatorii, avînd o largă aplicare în obstrucția carotidiană.

Perfecționările aduse în ultimul deceniu, au introdus tehnici noi de explorare a acestui domeniu de patologie.

Scintigrafia cerebrală statică are la bază detectarea trasorului radioactiv injectat intravenos (^{99m}Tc , ^{113m}In) la nivelul creierului, atît în ceea ce privește concentrația cît și repartizarea lui topografică. Diagnosticul scintigrafic al infarctului cerebral se bazează pe două date esențiale:

— topografia focarului hiperactiv corespunde unui anumit teritoriu vascular. Astfel în obstrucțiile carotidiene, unde avem cel mai frecvent interesat teritoriul A.C.M., focarul de fixare radioizotopic se situează la nivelul văii silviene (incidență de profil) avînd o formă conică cu baza localizată extern iar vîrfurile spre linia mediană (incidență de față). În situații mai rare, pot apare focare distale sau multiple, care fac dificilă diferențierea de leziunile tumorale cerebrale.

— Evoluția focarului de fixare scintigrafică este caracteristică și reprezintă un argument de mare interes pentru diagnosticul de infarct cerebral. În primele zile după ictus, datorită edemului cerebral nu apare o concentrație anormală a izotopului. Împregnarea cerebrală începe la sfîrșitul primei săptămîni și atinge maximul în cea de a 2—3 săptămîni. În această perioadă se evidențiază în cca 80% din cazuri focare nete hiperactive (Glasgow și colab., 1965, Akerman și colab. 1972). După această perioadă fixarea radioactivă diminuează treptat, dispărînd total după 6—8 săptămîni.

S-ar părea că există o corelație între gravitatea tabloului clinic pe de o parte și intensitatea și evoluția anomaliilor scintigrafice pe de altă parte, oferind astfel acestei investigații o anumită valoare prognostică. La bolnavii unde evoluția este favorabilă, diminuarea focarului începe pe la 2 săptămîni și revenirea la normal este rapidă. La pacienții unde semnele clinice se agravează, zonele de împregnare radioactivă rămîn mult timp accentuate și diminuează foarte lent în intensitate (Usher și Quinn, 1969).

Gammaangioencefalografia (angioscintigrafia, arteriograma radioizotopică) permite de a urmări migrarea în arborele carotidian și al encefalului.

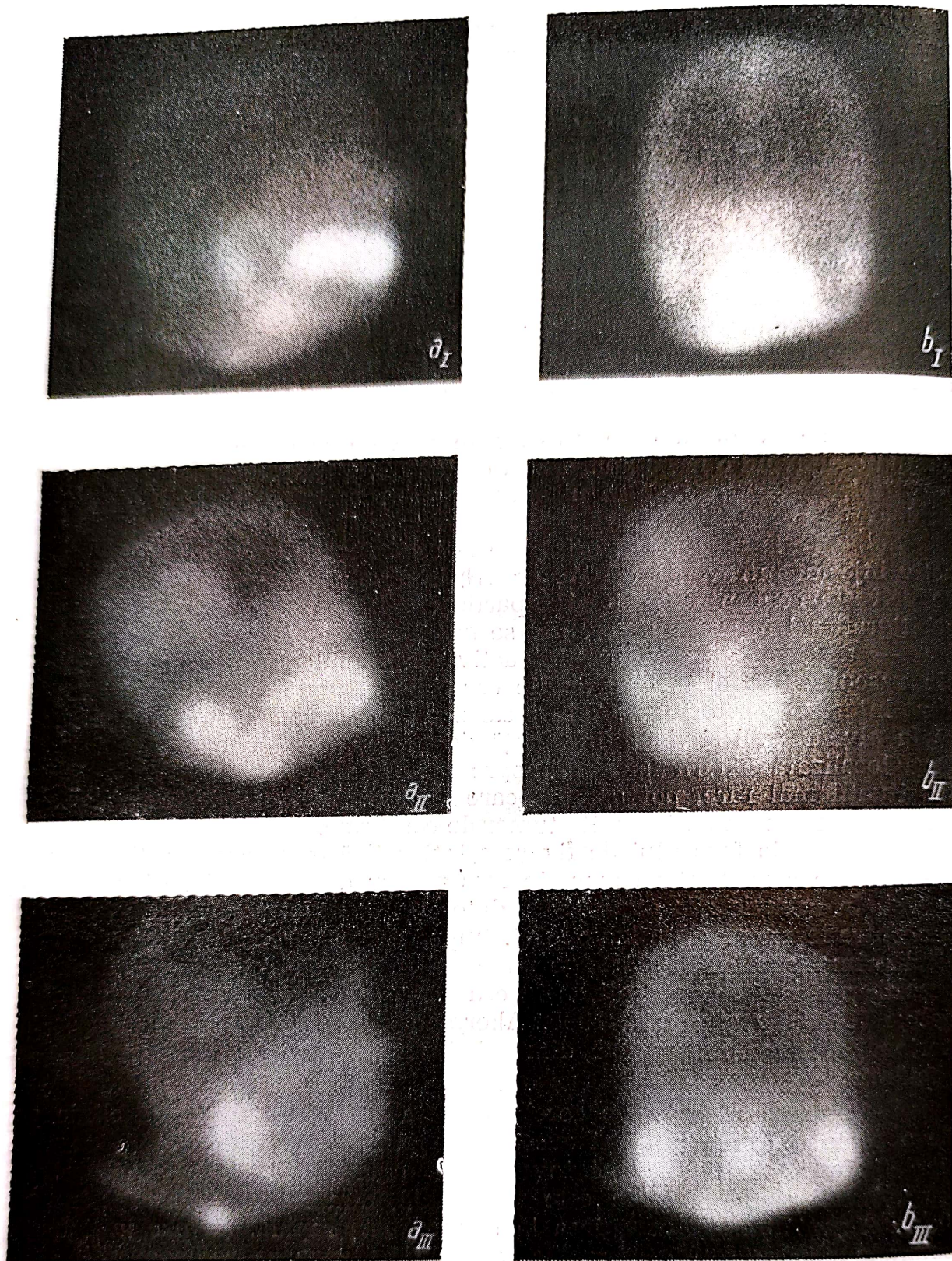


Fig. 217. — Scintigrafia cerebrală statică, la un bolnav care prezintă o tromboză de arteră carotidă dr. cu ramolismen silvian superficial:
Se relevă dinamica impregnărilor radioizotopice, ce atinge intensitatea maximă după 1, 14 și 30 de zile; localizarea focarului de hipercaptare, în teritoriul arterei silviene: a) vedere din profil; b) vedere din față.

falului a unui embol izotopic (2—3 ml soluție ^{99m}Tc) injectat brusc intravenos. Explorarea se face cu o cameră de scintilație, care permite urmărirea fenomenelor pe un ecran osciloscopic; datele sînt înregistrate concomitent pe o bandă de magnetofon și pot fi analizate la un computer după o conversie analogic-digitală. Metoda permite urmărirea mai multor aspecte ce trebuie confruntate.

După un interval scurt de timp de la injectarea traserului se poate urmări succesiv umplerea întregului arbore carotidian (carotida comună, internă, cerebrela medie și anterioară). În cazul unei stenoze sau ocluzii carotidiene apare o strîmtorare sau o întrerupere a activității radioactive la nivelul vasului respectiv (fig. 218).

Timpul parcurs de substanță pînă cînd aceasta sosește la nivelul carotidei sau vaselor cerebrale poate fi calculat și reprezentat sub formă de curbă. În condiții normale, traserul ajunge la carotidele interne între 6—8 sec. după injectare, iar în arterele intracraniene după 6—12 sec.

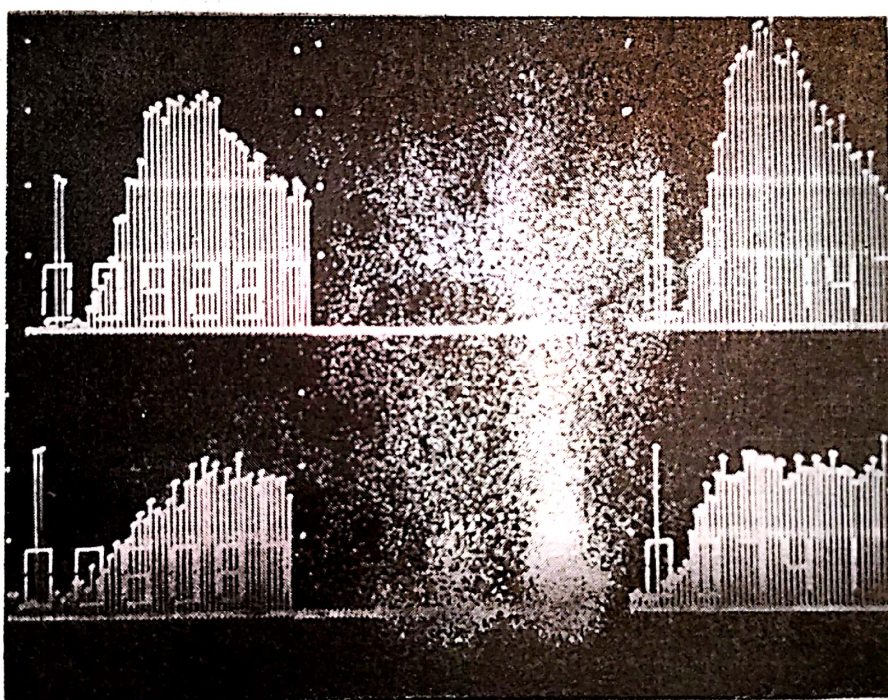


Fig. 218. — Gamaencefalografia într-un caz de stenoză strînsă carotidiană dreaptă. Se constată în regiunea proximală carotidiană o diminuare netă a fluxului sanguin. Timpul de tranzit transcerebral (TTTc) în emisfera homolaterală ocluziei este net alungit:

dreaptă=22 sec.; stîngă=16 sec.

Timpul de tranzit cerebral (T.T.Tc.), reprezintă perioada în care izotopul traversează patul vascular și ajunge în parenchimul cerebral. El este egal în condiții normale cu 6—10 sec. la indivizi sub 50 de ani și de 8—12 sec. la persoane ce depășesc această vîrstă (Oldendorf și colab., 1965; Popa și colab., 1976).

În condițiile unei patologii carotidiene apare o asimetrie a curbei la nivelul leziunii arteriale cu timpul de circulație mult alungit. Urmărirea curbelor de activitate radioactivă și calcularea T.T.T. în regiuni selectate permite o evidențiere a unor anomalii legate de circulația ce-

rebrală. Aceste diferențe regionale pot furniza date interesante privind circulația colaterală; în regiunea unde este o supleanță deficitară, sosirea izotopului este întârziată și această regiune apare în timpul fazei arteriale ca o zonă „rece”. Mai târziu, în faza venoasă în aceste arii patologice apare o activitate mărită, în contrast cu ariile sănătoase în care izotopul este deja spălat.

Debitul sanguin cerebral este descris pe larg de C. Popa în volumul I.

Efectuarea combinată a metodelor descrise mai sus este utilă deoarece fiecare dintre ele aduce aspecte specifice în înțelegerea accidentului ischemic cerebral. Scintigrafia statică este capabilă să detecteze localizarea și întinderea ariei ischemice. Gamaangioencefalografia aduce date privind identificarea obstrucției la nivelul vaselor cerebrale cervicale, cunoașterea vitezei de circulație, și testarea eficienței vascularizației colaterale. DSC, în special prin Xenon introdus intracarotidian măsoară cantitativ ariile ischemice sau hiperperfuzate aducând date de valoare deosebită privind modificarea perturbărilor circulatorii sub influența substanțelor vasculotrope (vasodilatatoare sau vasoconstrictoare), a CO_2 sau a oscilațiilor tensiunii arteriale, factori care condiționează conduita noastră terapeutică (Paulson, 1972). Corelarea datelor de D.S.C. cu cele ale T.T.Tc. permite evaluarea rezistenței și a volumului sanguin cerebral.

c) *Arteriografia cerebrală* joacă un rol decisiv în patologia oclisivă carotidiană, oferind datele cele mai importante privind identificarea cu precizie a leziunilor arteriale, atât în ceea ce privește severitatea cât și topografia acestora; caracterul lor unic sau multifocal este de asemenea important;

- prezența și tipul unor anomalii vasculare congenitale sau dobândite (agenezii, displazii, aneurisme, cuduri etc.);

- bogăția sistemelor anastomotice, precum și eficiența lor funcțională.

Indicațiile acestui examen sînt raționale la următoarele categorii de bolnavi:

- cazurile ce prezintă accidente ischemice tranzitorii;

- la bolnavii la care tabloul clinic și/sau examinările paraclinice suspicionează o leziune carotidiană (de regulă stenoză sau ocluzie) ce se pretează la intervenție chirurgicală;

- în cazuri în care trebuie eliminat un proces expansiv intracranian (hematom, tumoră cerebrală etc.);

- la bolnavi tineri, unde arteriografia ar putea descoperi cauze mai rare ale obstrucțiilor carotidiene: arterite, hipoplazii, boala Moya-Moya etc.;

- în situațiile în care tabloul clinic sau evoluția particulară a acestuia necesită precizarea leziunilor arteriale sau a mecanismelor patologice (accidente constituite progresive, prezența unor manifestări asociative ce indică leziuni ale sistemului vertebro-bazilar, după ocluzie carotidiană etc.).

În ceea ce privește indicația căii de abordare, a locului de puncționare sau a vasului ce urmează a fi arteriografiat este dificil de a se propune o schemă general valabilă avînd în vedere că fiecare indicație va-

riază cu starea bolnavului, tabloul clinic sau gradul de urgență. Cu toate acestea este logic de a începe întotdeauna explorarea carotidei cu artera care este suspionată a fi lezată. Calea de abordare este de regulă transcutanat iar puncționarea trebuie efectuată la nivelul carotidei comune sub bifurcație pentru a evita mobilizarea unor fragmente din plăcile ulcerose sau din trombul mural, știut fiind că locul de elecție al acestora este în sinusul carotidian și partea inițială a carotidei interne. În cazurile când leziunea este suspectată a fi localizată în regiunile proximale ale carotidei comune se indică o aortografie. Situațiile care necesită un bilanț arteriografic (cazuri cu indicații operatorii, identificarea unor anomalii vasculare etc.) acestea se realizează prin efectuarea la început a unei aortografii, urmată de arteriografia carotidelor de ambele părți și dacă este nevoie a sistemului vertebro-bazilar.

Progresele tehnice obținute în ultimii ani (seriografia rapidă sau angiotomografia) au îmbogățit simțitor semiologia angiografiei cerebrale, reducând numărul arteriografiilor „normale” în accidentele ischemice carotidiene de la 30% la 10% din cazuri (Manelfe și colab., 1972).

Semiologia angiografică a patologiei carotidiene este expusă în capitoul explorărilor paraclinice și nu considerăm necesar a fi repetată.

În cazurile când arteriografia carotidiană este indicată se poate realiza prin aceeași puncție arterială și determinarea D.S.C. cu Xe^{133} intra-carotidian. Investigația corelată angiografică și a D.S.C. oferă în prezent datele cele mai precise atât de ordin anatomic cât și funcțional privind aspectele etiopatogenice ale manifestărilor ischemiilor carotidiene.

6. FORMELE CLINICE

În raport cu conținutul manifestărilor clinice sînt descrise următoarele forme:

— *Formele monosimptomatice* reprezintă, după majoritatea autorilor, cca. 1/3 din totalul sindroamelor carotidiene. Cea mai frecventă manifestare este dată de hemiplegie sau hemipareză; cecitatea monoculară însoțită de atrofie optică nu este rară; cu o incidență redusă este notată forma prin crize comițiale sau prin tulburări psihice. După Castaigne și colab. (1963) formele ce prezintă tulburări psihice cu caracter progresiv sînt determinate de leziuni difuze ale arterelor cerebrale sau sînt legate de ocluzii bilaterale ale carotidelor.

— *Formele asimptomatice* constituie, în prezent, o realitate unanim recunoscută. În statistica lui Lyons (1965) (citată de Kreindler, 1972) din 465 cazuri de tromboză carotidiană, o pătrime dintre acestea au evoluat fără vreo modificare neurologică obiectivă. În seria observațiilor aceluiși autor, prezența unei ocluzii carotidiene bilaterale în 11,2% din cazuri nu a modificat raporturile de incidență a tulburărilor neurologice.

Controalele anatomice vin să confirme datele clinice sus-menționate. Hulquist (1942) nu găsește leziuni cerebrale în 1/3 din ocluziile carotidei localizate sub locul de urgență al arterei oftalmice. Yates și Hutchinson (1961) (citați de Castaigne și colab., 1970) raportează 3 ocluzii totale, iar Fisher și colab. (1965) 5 ocluzii ale A.C.I. asimptomatice. În prezent aceste ocluzii sînt explicate printr-o compensare rapidă a fenomenelor ischemice determinate de o supleere circulatorie anastomotică eficientă.

— *Formele asociate* sînt definite prin leziuni arteriale multiple care interesează pe lîngă sistemul carotidian și alte artere cerebrale: sistemul carotidian contralateral, vertebro-bazilar, trunchiul brahio-cefalic, sau vase extracerebrale. După Kameyama și Okinara (1963) în aproximativ 1/3 din leziunile carotidiene sînt prezente și arterite ale trunchiului bazilar; Bauer și colab. (1968, 1969) prin studii angiografice găsesc că la 72% din bolnavi, leziunile vaselor cerebrale sînt multiple și numai în 28% există doar o atingere a unui singur vas cerebral. Asocierea trombozei carotidiene cu leziuni ale arterelor coronare sau cele ale membrilor inferioare nu sînt rare (Mitchell și Schwartz, 1962).

În raport cu *modul de instalare și evoluție*, manifestările clinice, ale ocluziei carotidiene pot îmbrăca următoarele 3 tipuri:

— *accident ischemic tranzitoriu*. El este azi unanim acceptat ca formă de manifestare a stenozei sau ocluziei carotidei. Hurwitz și colab. (1959) găsesc că în ocluziile carotidiene care au evoluat cu accidente ischemice constituite, acestea din urmă au fost precedate în 39% din cazuri de A.I.T. multiple. Filds (1968) raportează aceeași situație în 74% din observații; Marshall (1964) studiind evoluția a 158 bolnavi cu A.I.T. caută să precizeze legătura între A.I.T. și apariția accidentului ischemic constituit, concluzionînd următoarele: (1) cînd A.I.T. sînt identice clinic, este imposibil de a prevedea care dintre acestea vor fi urmate de accident cerebral definitiv. (2) Un accident major se va dezvolta cu mare probabilitate în același teritoriu în care au apărut anterior A.I.T. (3) În cazurile cînd A.I.T. sînt urmate de accidente definitive, 50% dintre atacurile majore apar în timpul primei luni după accidentul tranzitor. (4) În 75% din cazuri, numai 1 sau 2 A.I.T. apar înaintea instalării atacului definitiv.

Semiologia clinică a A.I.T. este descrisă amănunțit într-un capitol anterior. Menționăm că pentru A.I.T. dependente de artera carotidă, manifestările cele mai frecvente sînt date de hemi- sau monopareze, tulburări de sensibilitate unilaterale, afazie și cecitatea monoculară; ele apar, de regulă, în mod izolat.

— *Accidentul ischemic constituit apoplectiform*, realizează tipul clinic cel mai frecvent. Atacul se instalează brutal, tabloul clinic fiind dominat de hemiplegia flască, totală, însoțită sau nu de pierderea conștiinței. În 30% din cazuri accidentele apoplectiforme se pot instala fără semne premonitorii (Johnson și Walker, 1951; Luessenhop, 1959). Alteori semne necaracteristice premonitorii sub formă de somnolență, astenie, cefalee sau stări confuzionale pot precede cu cîteva zile în 1/4 din cazuri instalarea accidentului definitiv brutal (Aurwitz și colab., 1959). Evoluția și prognosticul acestui tip de accidente dă procentajul cel mai mare de mortalitate și grade diverse de incapacitate funcțională, în special prin tulburările motorii și de vorbire. După Hardy și colab. (1962) aproximativ 20% dintre acești bolnavi, mor în timpul primului accident, 40% mor în perioada primului an și mai puțin de 40% se ameliorează cu recuperări diferite;

— *accidentul ischemic constituit în evoluție (progresiv)* se întâlnește cu o frecvență de 30% din totalul sindroamelor ocluzive carotidiene și poate îmbrăca două forme clinice: a) accidentul în curs de instalare, definește forma clinică în care deficitul neurologic se completează prin agra-

vări succesive, care evoluează timp de câteva ore sau în decursul unei zile întregi; uneori se constată o ameliorare a fenomenelor neurologice înainte de a se accentua din nou. Aceste episoade se pot repeta la intervale de ore sau zile pentru a determina în final un deficit neurologic masiv, persistent. O astfel de manifestare clinică presupune același mod de evoluție prin puseuri succesive al trombului carotidian. Interesul practic al acestei forme (după Gautier, 1967) este că lasă un timp apreciabil în care se pot întreprinde măsuri eficiente pentru restabilirea permeabilității arteriale și a evita astfel instalarea unui ramolismenț major complet. b) Accidentul pseudotumoral în care debutul se face brutal sau subacut în timp de câteva ore sau a unei zile: fenomenele neurologice exprimate de obicei prin hemipareză, afazie sau tulburări de sensibilitate se accentuează progresiv, asociind rapid și fenomene de hipertensiune intracraniană. După Meyer și colab. (1972) această formă este determinată de instalarea unui ramolismenț acut cu extensie rapidă ce asociază un masiv edem perifocal care se accentuează treptat, atingînd maximum în a 5-a zi de la debut. Arseni și Maretsis (1966) și Constantinescu (1969) subliniază faptul că diagnosticul diferențial între forma pseudotumorală a ocluziei carotidiene și un proces expansiv intracranian este greu de efectuat, iar Meyer și colab. (1972) scot în evidență faptul că în forma pseudotumorală a ramolismențului acut carotidian evoluția clinică se desfășoară mai rapid decît în procesul expansiv tumoral.

Distribuția diverselor forme de debut al ocluziilor carotidiene este găsită de Boudouresques și colab. (1972) pe un număr de 149 cazuri (96 operate și 53 neoperate) în următoarele proporții: debut asimptomatic în 11%, prin A.I.T. în 46,6% și prin accidente constituite în 42,4% din totalul cazurilor.

7. SINDROAMELE CLINICE DUPĂ LOCALIZAREA OCLUZIEI

Sindroamele clinice după localizarea ocluziei la diferite nivele ale axului carotidian pot fi împărțite în următoarele forme:

a) *Sindromul ocluziv al arterei carotide comune* prezintă o frecvență ce variază între 6,2% (Djindjian — 1952, citat de Paillas și colab. 1955) și 25,5% (Lhermitte și colab., 1966) din totalul sindroamelor axului carotidian și cuprinde două forme:

Sindromul ocluziv de tip proximal, în care procesul obstructiv interesează originea arterei carotide comune la nivelul arcului aortic (în stînga) sau al trunchiului brahiocefalic (în dreapta). Ocluzia carotidiană poate fi parțială sau totală putîndu-se manifesta izolat sau în asociere cu tromboza arterei vertebrale sau/și subclaviculare. Tabloul clinic se încadrează în sindromul de arc aortic. Ocluziile proximale ale carotidei comune sînt cu mult mai rare decît cele distale; în seria lui de Bakey (1960) există 32 de localizări proximale față de 256 distale.

Sindromul ocluziv de tip distal este realizat de obstrucția carotidei comune în regiunea ei superioară, interesînd de regulă și bifurcația acesteia. Semnele clinice sînt identice cu cele ale sindromului de arteră carotidă internă la care se adaugă diminuarea sau abolirea pulsațiilor la nivelul arterei temporale superficiale. Palparea directă a carotidei comune poate releva absența pulsațiilor acesteia, iar în cazuri avansate,

artera poate fi palpată uneori ca un cordon. Suflul sistolic este întâlnit rar și prezintă importanță deosebită când perceperea lui se face sub bifurcația carotidei; la nivelul bifurcației valoarea suflului este diminuată, deoarece el poate fi determinat de o stenoză a porțiunii inițiale fie a carotidei interne, fie a celei externe (vezi fig. 219 și 220).

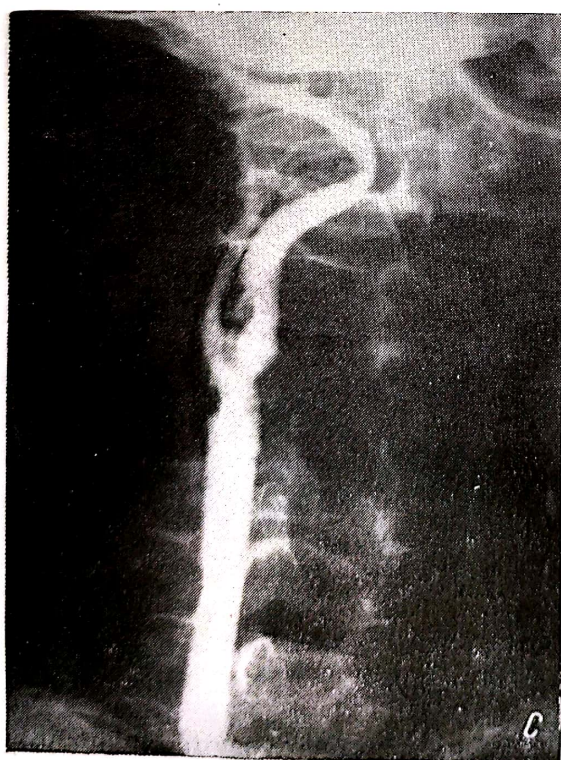
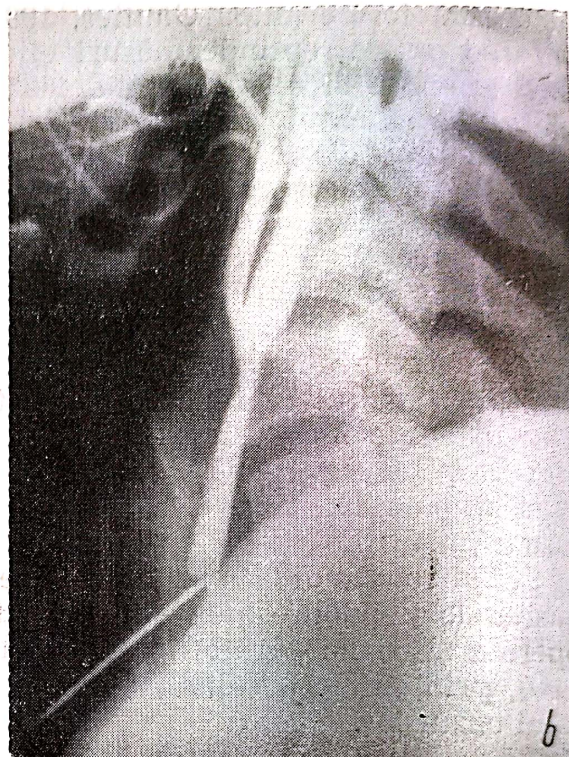
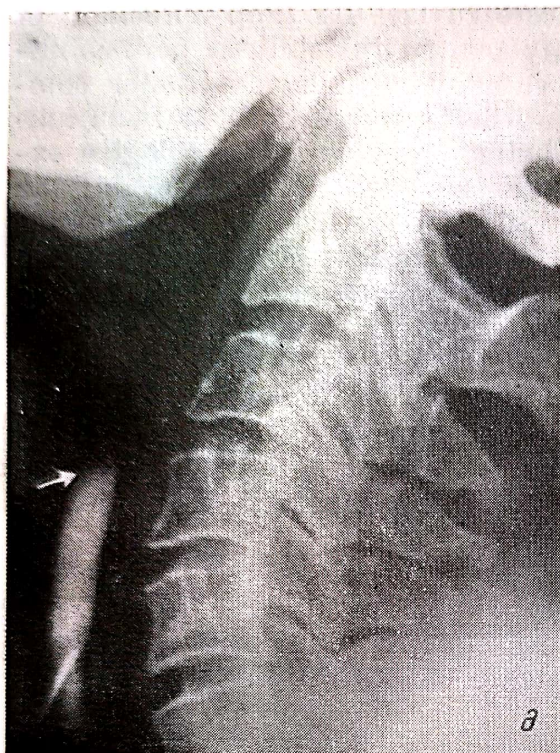


Fig. 219. — Angiografie carotidiană:
a) ocluzia a. carotide comune sub bifurcație;
b) și c) stenoză circulară gr. I—II de arteră carotidă comună.

În această localizare obstructivă posibilitatea intrării în funcțiune a diverselor sisteme de supleere anastomotică (fig. 220, 221) face ca în aceste cazuri tabloul clinic să rămână asimptomatic.

După Oblu și colab. (1976) în 50% din cazuri acest tip de tromboză se manifestă prin A.I.T., iar la o treime din bolnavi sindromul se instalează în mod ictal, de obicei prin hemiplegie și afazie. Forma pseudotumorală este întâlnită foarte rar.

b) *Sindromul ocluziv al arterei carotide interne* reprezintă forma cea mai des întâlnită a sindroamelor carotidiene, frecvența acestora variind după diverși autori între 95% și 74,5% din totalul cazurilor de stenoze sau ocluzii ale carotidei (Paillas și colab., 1955; Lhermitte și colab., 1966).

Artera carotidă internă constituie factorul determinant major al manifestărilor clinice pentru întreg axul carotidian. Cu excepția unor modificări vegetative ale regiunii feței, generate de artera carotidă externă, întreaga simptomatologie clinică a sindroamelor ischemice ale sistemului carotidian este dependentă de artera carotidă internă. Sindromul clinic cuprinde variate constelații de simptome: numărul, severitatea și durata acestora fiind strâns legată de localizarea, intensitatea leziunilor ischemice cerebrale sau retiniene. Debutul manifestărilor clinice este asemănător cu a celorlalte forme topografice. Labauge și colab. (1972) găsesc în 283 de cazuri de stenoze și ocluzii ale carotidei interne, că la 73 dintre aceștia debutul s-a realizat prin A.I.T.; debutul prin accidente constituite a fost remarcat la 133 de bolnavi (la 29 instalare apoplectiformă cu deficit masiv, la 94 instalarea subacută și deficit moderat, iar la 10 s-a constatat o instalare și evoluție progresivă); în 38 cazuri (10,3%) patologia carotidiană a fost asimptomatică, cazurile fiind descoperite întâmplător cu ocazia unui examen medical prin prezența unui suflu carotidian sau la efectuarea unui bilanț angiografic al vaselor magistrale cerebrale.

În funcție de localizarea obstrucției și cuprinderea sistemelor anastomotice, în primul rînd al poligonului lui Willis, se pot deosebi două tipuri de sindroame ale carotidei interne.

c) *Sindromul ocluziv extracranian*. Ocluzia cuprinde sinusul carotidian întinzîndu-se de obicei, cu 1—2 cm în aval și de-a lungul porțiunii

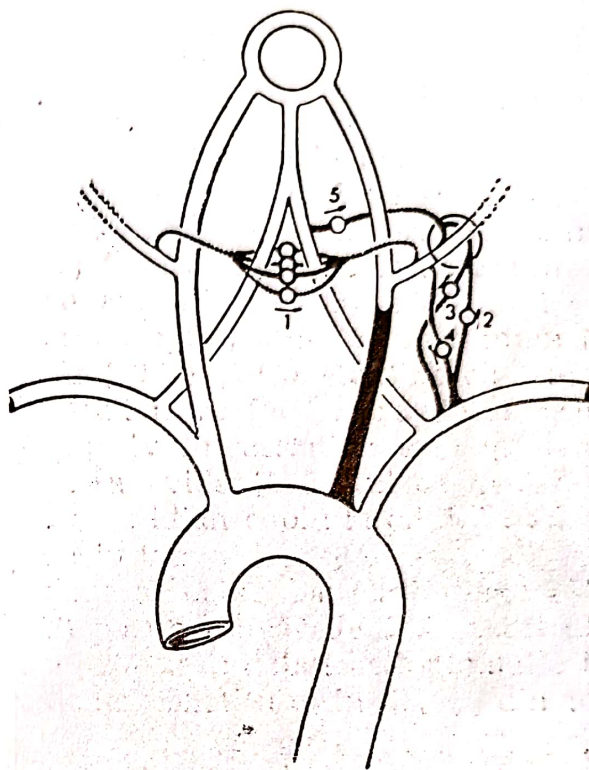


Fig. 220. — Căile anastomotice puse în funcțiune într-o ocluzie de carotidă comună, tip distal (după Lazorthes și colab., 1976):

- 1 — Anastomozele între cele două sisteme carotidiene externe; 2 — anastomoze între artera cervicală ascendentă și artera occipitală; 3 — anastomoză între artera cervicală profundă și artera occipitală; 4 — anastomoză între cele două artere tiroidiene sup. și inf.; 5 — anastomoză între artera occipitală și artera vertebrală.

inițiale a carotidei interne. În cazuri rare procesul trombotic cuprinde în amonte și regiunea superioară a carotidei comune. Acest sindrom constituie forma clinică cea mai frecventă și în același timp clasică a sindroamelor obstructive ale axului carotidian (fig. 222).

Localizarea la acest nivel a procesului obstructiv permite funcționarea șunturilor anastomotice atât la nivelul poligonului lui Willis cât și ale sistemelor carotidei interne și a celei externe (fig. 223). Acest fapt determină leziuni cerebrale mai limitate și un tablou clinic mai puțin sever.

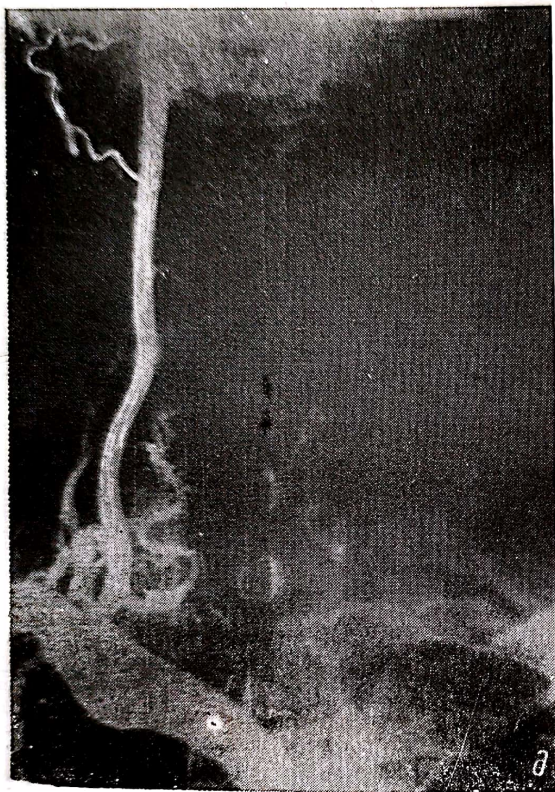
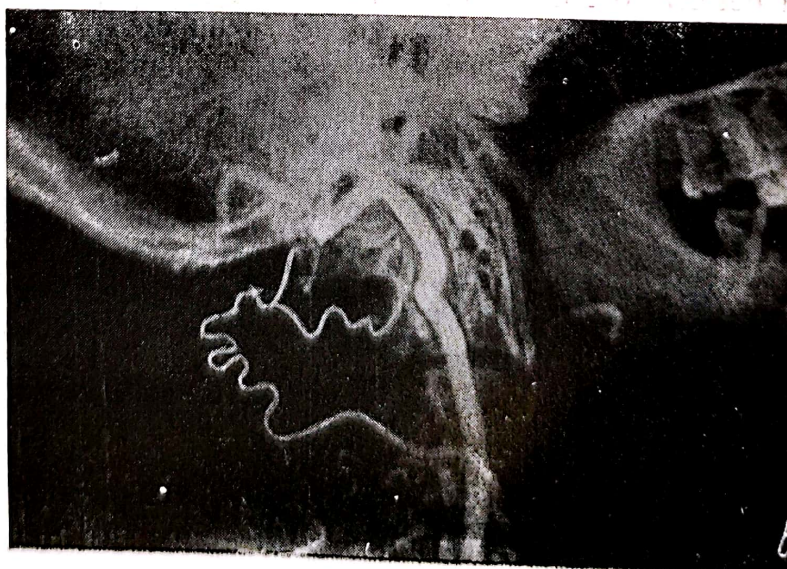


Fig. 221. — Angiografie carotidiană:

a) Timpul precoce arterial relevă ocluzia arterei carotide comune la emergență cu opacifierea arterei vertebrale și arterelor cervicale ascendente și profunde. b) Timpul tardiv al aceleiași angiografii care arată prezența substanței de contrast în artera occipitală și începutul opacifierii carotidei externe.



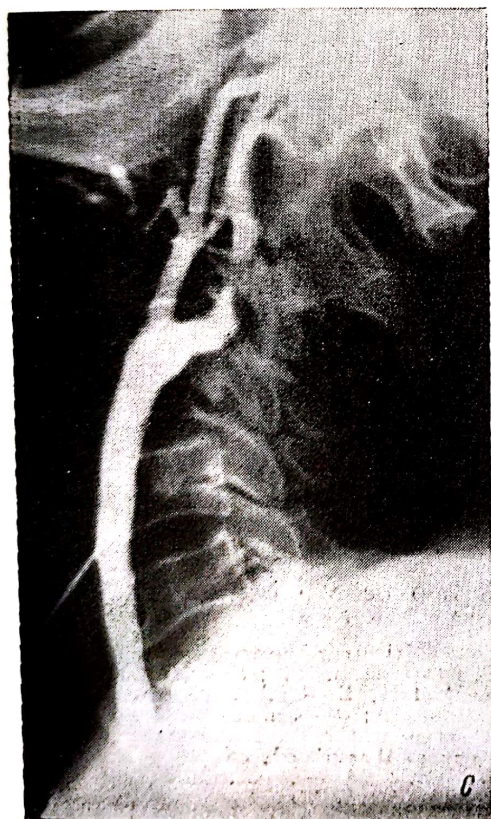
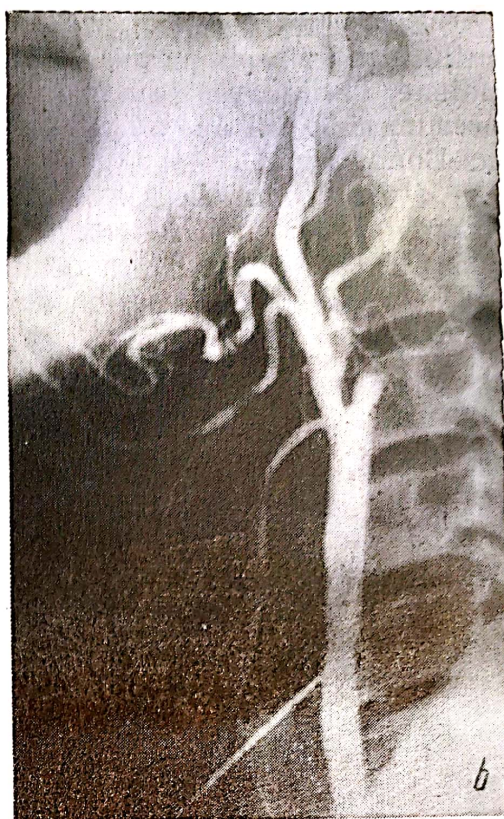


Fig. 222. — Diversele tipuri de stenoză și ocluzii ale carotidei interne, localizate la nivelul sinusului carotidian sau al părții inițiale ale ACI (a, b, c, d, e).

Examenul clinic al acestei artere relevă semne evocatoare: prezența suflului sistolic cu focarul optim de ascultație la nivelul bifurcației carotidiene, diminuarea sau abolirea pulsațiilor de-a lungul carotidei interne precum și testul de compresiune al carotidei comune contralaterale (Paillass-Bonnal) pozitiv.

d) *Sindromul ocluziv intracranian.* Ocluzia intracraniană a carotidei interne poate cuprinde două zone care adesea se pot asocia: porțiunea unde se desprinde artera oftalmică și porțiunea terminală de bifurcație a carotidei interne; acestea determină două manifestări distincte clinice:

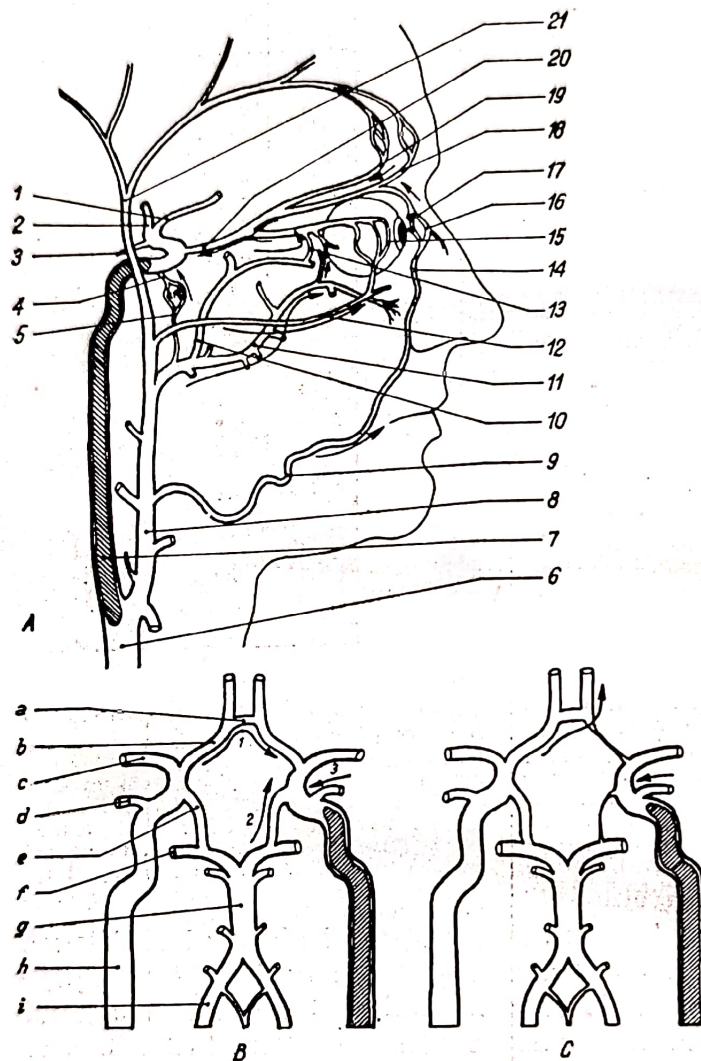


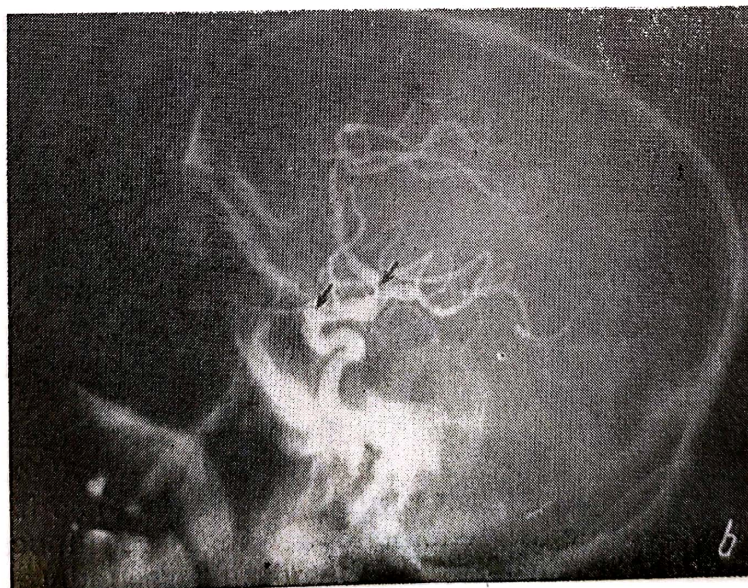
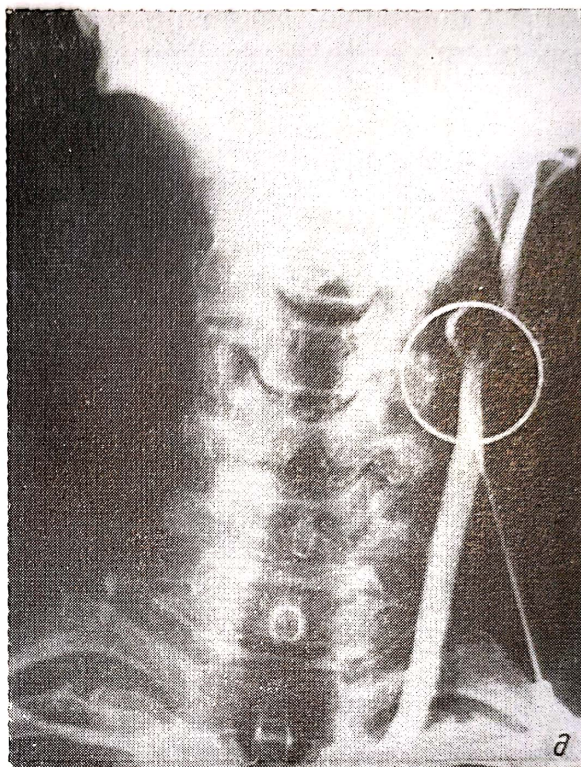
Fig. 223. — Căile anastomotice puse în funcțiune într-o ocluzie extracraniană a arterei carotide interne:

A — Circulație de supleere prin a. oftalmică. Diversele posibilități de supleere anastomotică sînt indicate prin săgeți: 1 — a. cerebrală anterioară; 2 — a. cerebrală medie; 3 — a. comunicantă anterioară; 4 — a. carotido-timpanică; 5 — a. carotidei interne; 6 — a. timpanică anterioară; 7 — a. carotidă comună; 8 — a. carotidă internă (obstruată); 9 — a. carotidă externă; 10 — a. facială; 11 — a. meningeă mijlocie; 12 — a. maxilară; 13 — a. lacrimală; 14 — a. angulară; 15 — a. palpebrală laterală; 16 — a. nazală dorsală; 17 — a. palpebrală mediană; 18 — a. supratrohleară; 19 — a. supraorbitară; 20 — a. oftalmică; 21 — a. temporală superficială. B — Circulație de supleere prin poligonul Willis: 1 — a. cerebrală anterioară controlaterală; 2 — a. comunicantă posterioară (sist. V-B); 3 — a. oftalmică. a — a. comunicantă anterioară; b — a. cerebrală anterioară; c — a. cerebrală medie; d — a. oftalmică; e — a. comunicantă posterioară; f — a. cerebrală posterioară; g — a. bazilară; h — a. carotidă internă; i — a. vertebrală. C — În cazul unor anomalii ale poligonului Willis, potențialul supleanțelor anastomotice se reduce considerabil (după Field, 1974).

— *Sindromul altern optico-piramidal* descris de Radovici și Lascu (1948) are la bază obstrucția carotidei interne cu prinderea arterei oftalmice. Ocluzia trombozei se poate dezvolta primar la nivelul sinusului sau sifonului carotidian, urmată de o extensie secundară anterogradă spre artera oftalmică. Mecanismul trombembolic cu localizare la acest nivel este descris rar. Tabloul clinic se caracterizează printr-o hemiplegie de partea

Fig. 224. — Bolnavul H.I., în vîrstă de 63 de ani. Dg.: sindrom optico-piramidal stg. arterită a membrelor inferioare; obezitate gr. II. În antecedente două AIT: primul manifestat prin monopareză brahiofacială dreaptă, cu durată de 6 ore, reversibil total; al doilea prin cecitate monoculară stîngă. După 3 luni de la primul AIT, se instalează un deficit motor în hemicorpul drept, care în 6—7 ore devine plegie, însoțit de ambliopie la O.S. După 12 ore, ambliopia dispare, iar după 8 zile deficitul motor începe să se amelioreze, rămînînd predominant crural. Examenul clinic al carotidei interne evidențiază un suflu sistolic la nivelul unghiului mandibulei, iar TACR — O.D. = 35—40 mmHg, O.S. = 10—15 mmHg.

a) Angiografia cerebrală carotidiană stîngă a pus în evidență o stenoză a carotidei comune datorită unei plăci ateromatoase. b) Aceeași angiografie indică defecte de opacifiere în artera oftalmică — stenoză gr. III; stenoză gr. II în ACA (la origine și la locul de emergență a arterei caloso-marginală).



opusă leziunii asociată cu fenomene oculare homolaterale. Dintre acestea din urmă cea mai caracteristică este cecitatea unilaterală brutală, cu evoluție uneori regresivă, alteori definitivă, evoluție care în ultima si-

tuație antrenează și o atrofie optică (fig. 224). Acest sindrom este rar, fiind întâlnit în 50% din ocluziile carotidiene (Meyer și colab., 1972).

— *Tromboza porțiunii terminale de ramificație* a arterei carotide interne a fost individualizată ca entitate anatomo-clinică particulară a trombozelor carotidiene de Daum și colab. (1967). Această zonă cuprinde o porțiune limitată în aval de artera oftalmică, zonă unde iau naștere cele 4 ramuri terminale ale acestei artere. Ea prezintă o importantă valoare funcțională, asigurând prin ramurile sale vascularizația formațiunilor telencefalice și realizarea principalelor căi de circulație colaterală.

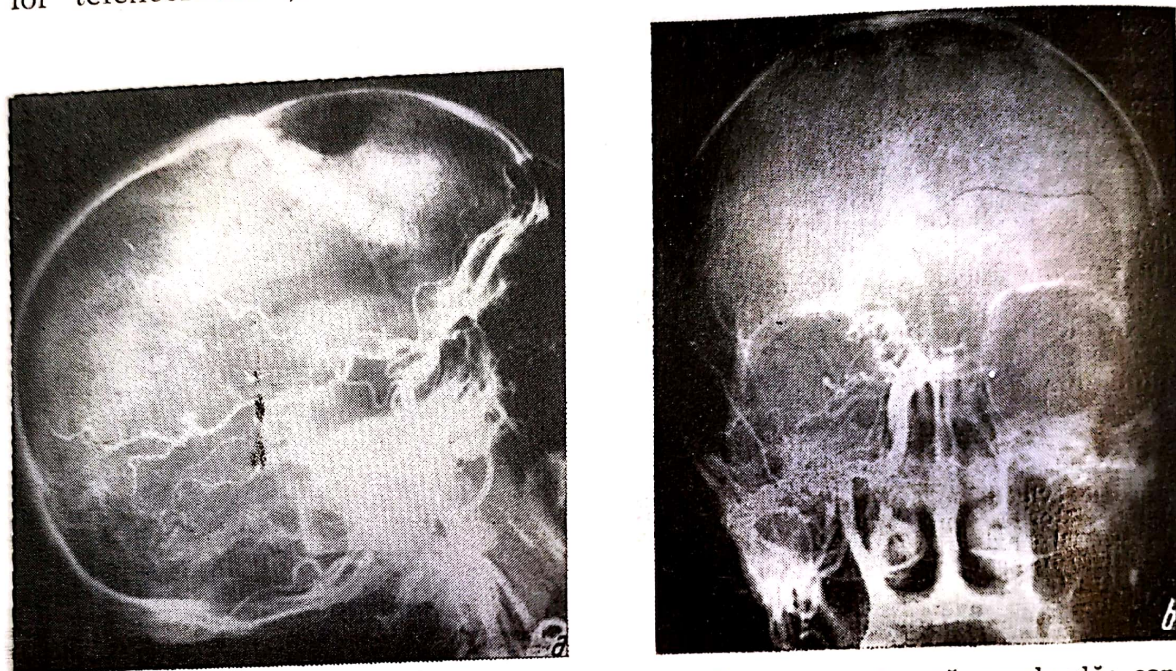


Fig. 225. — Bolnava S.I., în vîrstă de 72 de ani. Dg.: ateroscleroză cerebrală; cardiopatie ischemică cronică; tromboză de zonă terminală a carotidei interne stîngi: Clinic: debut brusc prin hemiplegie cu evoluție rapid progresivă, prin accentuarea tulburărilor motorii; agravarea stării de conștiență (comă profundă și ulterior depășită) la care se asociază semne de suferință de trunchi cerebral (strabism cu midriază O.S., diminuarea și ulterior abolirea reflexelor corneene; respirație Cheyne-Stokes). Deces după 4 zile de la debut. Angiografia carotidiană relevă opacifierea carotidei interne pînă în zona de ramificație terminală a acesteia; se observă umplerea arterei cerebrale posterioare și a arterei oftalmice și lipsa totală a ACA, ACM și AChA; a) profil; b) față.

Această zonă constituie în același timp, un sediu de localizare al ocluziilor trombotice (fig. 225). Hulquist (1942) raportează din 91 de cazuri de ocluzii carotidiene, 9 cazuri de tromboză a acestei zone, iar Cincă și colab. (1977) găsesc din 214 ramolismențe cerebrale necropsiate 21 cazuri de ocluzie a zonei terminale a carotidei.

Obstrucția acestei porțiuni carotidiene are drept consecință suprimarea tuturor căilor de supleanță circulatorie prin poligonul lui Willis cu constituirea unui ramolismenț întins hemisferic însoțit de un masiv edem perifocal, care duc la fenomene de angajare hipocampică sau a amigdalelor cerebeloase, însoțite de hemoragii secundare mezencefalo-pontine (fig. 226, 227, 228).

Tabloul clinic se caracterizează prin instalarea bruscă a unui ictus hemiplegic însoțit de comă cu agravare progresivă și apariția semnelor de suferință de trunchi (strabism, midriază, uni- sau bilaterală, abolirea

reflexelor corneene, tulburări cardio-respiratorii): exitus în 1—11 zile de la debut.

În funcție de modul de instalare și evoluție sînt descrise trei tipuri: supraacut, acut și cu evoluție în doi timpi. Examenul l.c.r., e.e.g. și angiografia cerebrală au o importanță deosebită în diagnosticul pozitiv și în cel diferențial. Studiul localizării trombozei și al leziunilor ischemice cerebrale a permis descrierea a trei posibilități de obstrucție: a) interesarea tuturor arterelor terminale și a teritoriilor cerebrale aferente; b) prinderea zonelor ACM și ACA; c) afectarea teritoriului ACM, AChA și ACP (Cincă și colab., 1977).

e) *Sindromul de ocluzie bilaterală a carotidelor interne* nu mai constituie un fapt excepțional fiind întîlnit în ultimii ani tot mai frecvent:

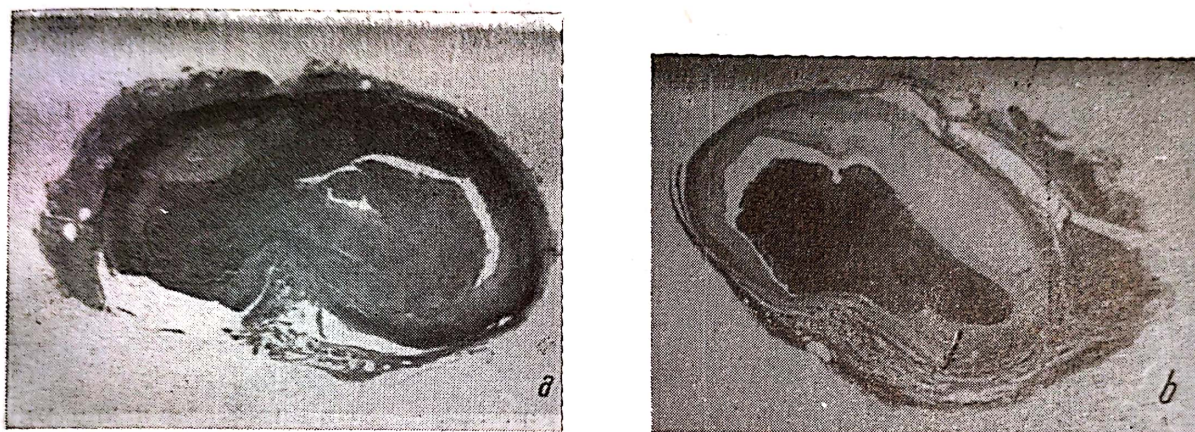


Fig. 226. — Leziuni arteriale în cazul S.I., în vîrstă de 72 de ani:

a — Secțiune transversală prin artera carotidă internă, în regiunea zonei de ramificație terminală. Colorație HE — E. Tromb organizat, obstruind în întregime lumenul vascular; b — Secțiune transversală prin artera carotidă internă, în porțiunea intracraniană. Colorație H — E. Lumenul vasului obstruat parțial de trombus organizat, aderent la endoteliul alterat; depozite grăsoase între endoteliu și tunica elastică internă, care este îngroșată, cu modificări ale proprietăților tinctoriale, fragmentată, alternînd cu porțiuni cu structură intactă.

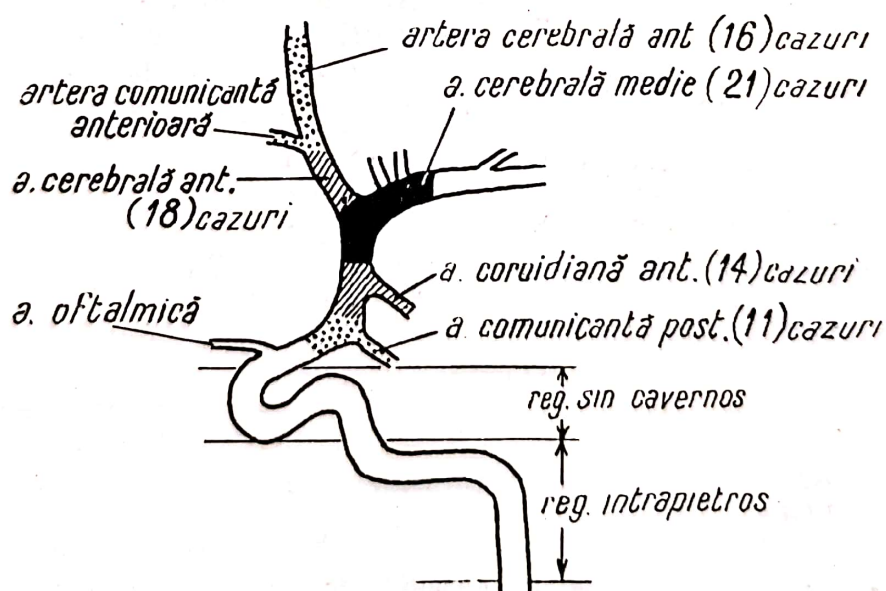


Fig. 227. — Frecvența de localizare a trombozei la nivelul diverselor artere terminale ale carotidei interne în 21 de cazuri studiate anatomo-clinic.



Fig. 228. — Leziunile cerebrale în cazul D.I., în vîrstă de 72 de ani. Secțiune vertico-frontală la nivelul prelungirilor frontale ale ventriculilor laterali, prin ansa putameno-carotidă. Ramolismenț hemoragic și edem masiv a emisferei drepte cu amputarea cornului frontal al ventriculului lateral drept.

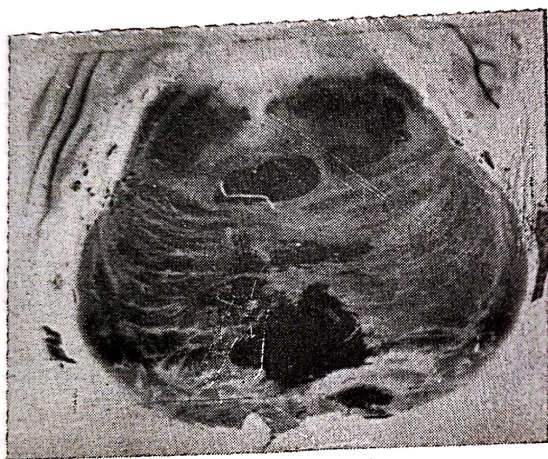


Fig. 229. — Secțiune transversală prin punte: hemoragii secundare în piciorul și calota pontină a aceluiași caz din fig. 228.

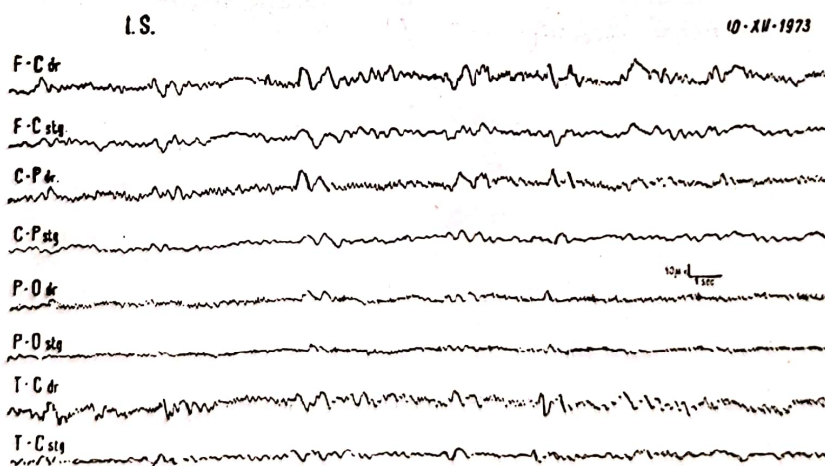


Fig. 230. — Electroencefalograma bolnavei S.I., în vîrstă de 72 de ani, evidențiază suferința cerebrală difuză, manifestată prin unde lente supravoltate, precum și o asimetrie interemisferică: interesarea predominantă a emisferei stîngi, unde se remarcă și un traseu mai redus ca amplitudine.

16 cazuri — Fields și colab. (1961), 16 cazuri — Castaigne și colab. (1963), 17 cazuri — Wortzmann și colab. (1968), 17 cazuri — Peerless (citată de Barnett — 1976). S-a demonstrat de asemenea că ocluzia completă bilaterală este compatibilă cu o supraviețuire prelungită și în unele cazuri cu o activitate neuropsihică normală (Batley 1955, Groch și colab. — 1960; Dyken și colab. — 1974). Simptomatologia clinică se manifestă de obicei prin două episoade succesive; bolnavul prezintă inițial semne ale unei tromboze carotidiene, care sînt urmate după un timp variabil de deficite neurologice de partea contralaterală. În majoritatea cazurilor tabloul clinic prezintă deficite neurologice masive, bilaterale și moarte rapidă. Alteori ocluzia bilaterală se poate exprima prin AIT carotidiene, care interesează alternativ partea stîngă și dreaptă (Dyken, 1976, Barnett, 1976). Evoluția progresivă prin deficite neurologice unilaterale sau bilaterale, asociate cu crize comițiale sînt descrise încă din 1936 de Marinescu și Kreindler. Alte ocluzii bilaterale pot antrena deficite neurologice moderate însoțite de o deteriorare mentală progresivă (Castaigne și colab., 1963). Fields și colab. (1961) subliniază rolul circulației colaterale în evoluția tabloului clinic al acestor bolnavi. În cazuri unde aceasta este eficientă, deficitul neuropsihic este minim sau absent, iar bolnavii pot supraviețui ani îndelungați, cu o capacitate de muncă satisfăcătoare; în cazurile unde revascularizația este săracă sau absentă tabloul clinic este grav și cu un timp de supraviețuire mai redus.

SINDROAMELE ARTEREI CEREBRALE ANTERIOARE

Accidentele ischemice în teritoriul arterei cerebrale anterioare (A.C.A.) sînt mai puțin frecvente decît ramolismențele întîlnite în teritoriile celorlalte artere cerebrale, Castaigne și colab. (1972) afirmînd că ele sînt de trei ori mai rare decît infarctele A.C.M. Din numărul total al infarctelor cerebrale, cele găsite în teritoriul A.C.A. constituie, după Jates (1968) o incidență de 5%, după Zülch și Gessaga (1972) 8,5%, iar după Castaigne și colab. (1972) 16,3%.

Semiologia clasică a sindromului ischemic al A.C.A. a fost conturată de lucrările lui Schuster (1923), Foix și Hillemand (1925), Baldy (1927) și Critchley (1930). Cercetările ulterioare ale lui Guiot (1950), Ethelberg (1951) și Chavany și colab. (1955) aduc date complementare anatomoclinice.

În ultimii ani, datorită cercetărilor de neuropsihologie, tabloul simptomatic al ischemiei A.C.A. s-a completat cu date noi privind perturbările funcțiilor superioare și ale comportamentului, perturbări caracteristice și frecvente (Luria — 1969, Milner — 1971, Lhermitte și colab. 1972, Cambier și Deher — 1973).

1. DATE SINTETICE ANATOMICE

Traiectul și ramurile ACA sînt ilustrate în fig. 231. *Teritoriul superficial* (cortico-subcortical) irigat de ACA cuprinde: fața internă a creierului; circumvoluțiunea frontală internă, cingulară, lobul paracentral și patrater; pe fața externă: partea superioară a polului fron-

tal, prima circumvoluțiune frontală, partea superioară a circumvoluțiunii frontale și parietalei ascendente ca și marginea superioară a circumvoluțiunii parietalei superioare; pe fața inferioară zona mediană și inferioară a polului frontal (fig. 232). După Lazorthes și colab. (1976) acestui teritoriu aparțin 4/5 ale corpului calos, septul pelucid, pilierii



Fig. 231. — Artera cerebrală anterioară (traiect și ramuri) (G. Lazorthes și colab., 1976):

OF — a. orbito-frontală; FP — a. fronto-polară; FiA — a. fronto-internă anterioară; FiM — a. fronto-internă medie (caloso-marginală); FiP — a. fronto-internă polară (caloso-marginală); LPC — a. lobului paracentral; PiS — a. parietală internă superioară (precuneală); PIL — a. parietală internă inferioară; CA — a. corpului calos (pericaloasă); PCa — a. pericaloasă anterioară; PCp — a. paricaloasă posterioară.

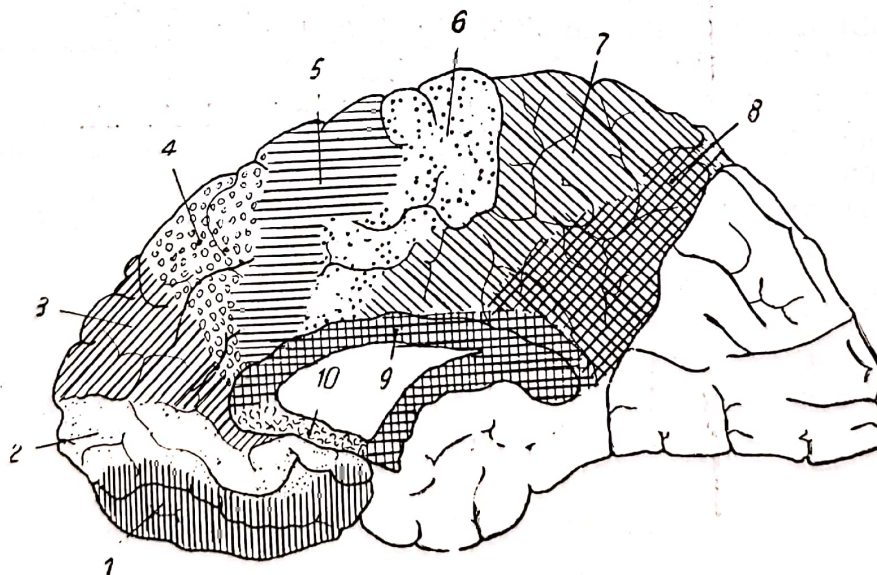
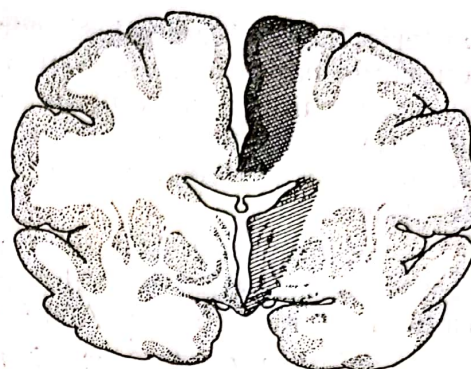


Fig. 232. — Teritoriul de distribuție al ramurilor arterelor cerebrale ant.:

1 — terit. a. orbito-frontale; 2 — terit. a. fronto-polare; 3 — terit. a. frontale int. ant.; 4 — terit. a. frontale medii; 5 — terit. a. frontale post.; 6 — terit. a. lobului paracentral; 7 — terit. a. parietale int. sup.; 8 — terit. a. parietale interne inferioare; 9 — terit. a. corpului calos; 10 — terit. a. pericaloase ant.

Fig. 233. — Teritoriile cortical și profund
al arterelor cerebrale anterioare.



Teritoriu cortical
Teritoriu profund



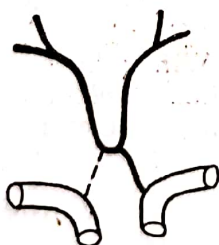
Absența totală a CoA (0,5%)
sau CoA nefuncțională



CoA multiple (14,8%)



Anastomoze latero-laterale
lungi sau scurte (2,6%)



Primul segment al ACA
atrezic (4,2%)
absent (1,4%)



O arteră cerebrală anterioară
mediană (64,5%)

Fig. 234. — Variații anatomice ale arterei cerebrale anterioare și ale arterei comunicante anterioare (CoA) (după Dehen și Henin, 1973).

anteriori ai trigonului și comisura albă anterioară. Teritoriul profund cuprinde capul nucleului caudat, jumătatea inferioară a brațului anterior și genunchiului capsulei interne, partea anterioară a nucleului lenticular și hipotalamusul anterior, (fig. 233). Cu excepția ultimei formații, teritoriul profund corespunde zonei dependente de arteră recurentă a lui Heubner.

Anastomozele ACA sînt realizate în special, prin comunicanta anterioară în cadrul poligonului lui Willis și prin anastomozele meningeae cu ramuri terminale ale ACM și ACP.

Variațiile anatomice și malformațiile vasculare, care au răsunit asupra DSC în ACA cuprind partea anterioară a poligonului lui Willis (fig. 234, 235). Aceasta reprezintă, după Piganol și colab. (1960) 20,2% dintr-un total de 2 789 cazuri studiate și pot fi exprimate prin:

- absența totală sau stare de anastomoză nefuncțională a comunicantei anterioare (0,05%);
- comunicante anterioare duble sau multiple (14,8%);
- anastomoze latero-laterale, realizînd un trunchi comun pe o porțiune limitată de cîțiva centimetri (2,6%);

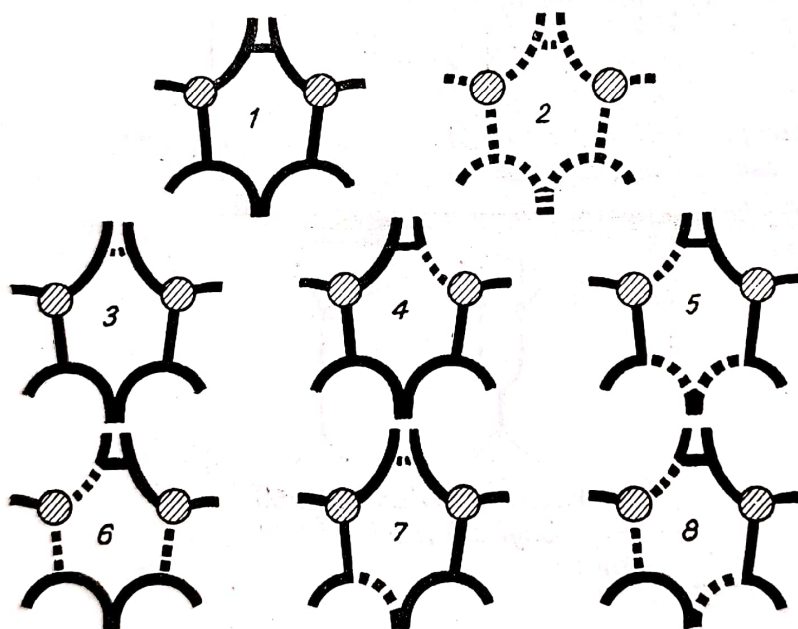


Fig. 235. — Exemple de tipuri ale poligonului Willis, în raport cu variațiile de calibru al diverselor segmente (modificat după Lazorthes și colab., 1976): tipul 1: poligon ideal; tipul 2: poligon foetal.

— prezența unei artere cerebrale anterioare mediane, de obicei unică, cu origine în artera comunicantă anterioară, avînd o distribuție în regiunile corticale interemisferice uni- sau biateral (64,5%);

— atrezia (4,2%) sau agenezia (1,4%) a segmentului proximal al ACA;

— malformații de natură anevrismală (7,2%) localizate în ACA și terminația ACI (Castaigne și colab., 1972).

2. PARTICULARITĂȚILE ANATOMO-PATOLOGICE* ȘI ETIOPATOLOGICE ALE ACCIDENTELOR ISCHEMICE ÎN TERITORIUL A.C.A.

Localizarea și întinderea infarctelor cerebrale, în teritoriul acestei artere, prezintă o mare variabilitate, în determinismul căreia se pare că, un rol important îl joacă trei factori:

- locul ocluziei traiectului arterial;
- stare funcțională a sistemelor de anastomoză (corticeale și prin artera comunicantă anterioară);
- variațiile anatomice individuale și malformațiile porțiunii anterioare ale poligonului lui Willis sau a porțiunii inițiale ale ACA.

Castaigne și colab. (1972) studiind 55 de cazuri ce prezentau 74 infarcte în teritoriul ACA constată că majoritatea acestora erau unilaterale (36 față de 19 bilaterale), iar teritoriile superficiale erau interesate mai frecvent decât cele profunde (proportia între ele fiind de 2/1). În cele mai multe cazuri, infarctele cuprind zone întinse atât superficiale cât și profunde ale ACA, (polul orbito-frontal, structurile paramediane frontale și parietale, corpul calos pînă la linia mediană și capul nucleului caudat).

Infarctele parțiale sînt mai rare: 12 în teritoriile superficiale și 4 în cele profunde, dintr-un total de 74 infarcte ale ACA. Dintre zonele superficiale cel orbito-frontal pare atins mai frecvent în mod izolat (6 cazuri din cele 12); infarctul profund izolat cuprinde, de regulă, teritoriul arterei recurente a lui Heubner (tractul anterior al capsulei interne, capul nucleului caudat și partea medio-bazală a nucleilor lenticulari).

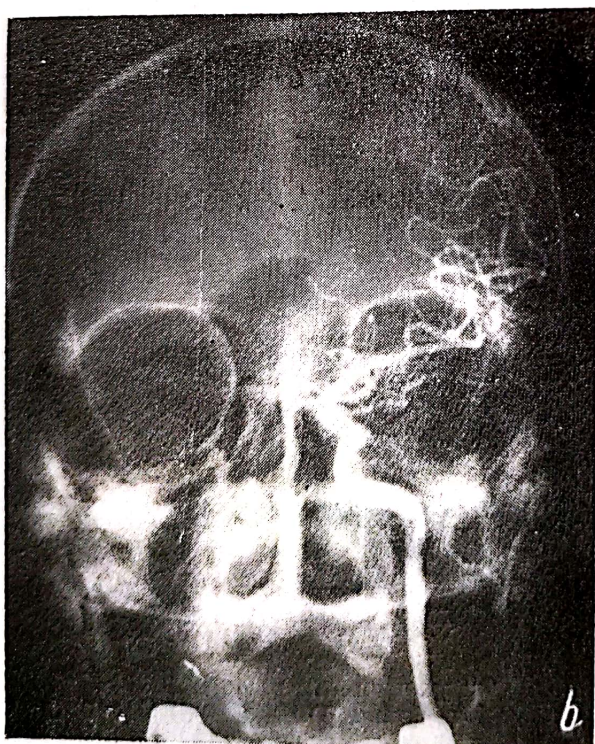
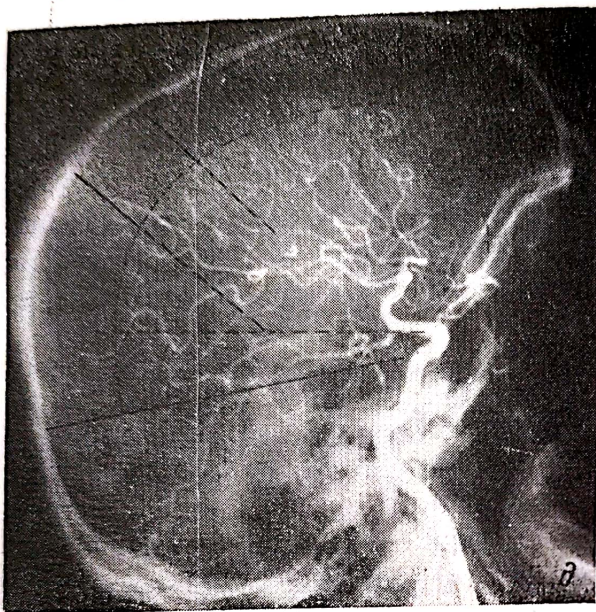
Infarctul este rar localizat numai în teritoriul ACA (9 cazuri din 55). Ramolismentele asociate sînt cele mai frecvente. Asocierea leziunilor din ACA cu cele din teritoriul ACM constituie eventualitatea cea mai obișnuită (60 infarcte din 74); atingerea concomitentă a teritoriului arterei coridiene anterioare este relevată în 13 cazuri, iar cele din ACP în 6 cazuri. În 20% din cazuri infarctele au fost localizate în teritoriile de joncțiune între ACA și ACM (Castaigne și colab. — 1972, Zülch și Gessaga — 1972).

Studiind o serie de 92 infarcte în teritoriul ACA în ultimii 8 ani (Clinica neurologică, Spitalul Colentina) s-au constatat ramolismen-te izolate de ACA în 16 cazuri (13 superficiale și 3 profunde) și asociate în 76 cazuri prezentînd următoarele combinații: ACA+ACM—56 obs., ACA+ACh A—15 cazuri și ACA+ACP—5 situații. Din 21 de cazuri cu ocluzie ACI, s-au găsit în 18 situații, infarcte în teritoriul ACA, toate cazurile însă au prezentat atingeri concomitente și ale ACM (21 cazuri), AChA (16 cazuri) și ACP (11 cazuri).

Etiologia cea mai frecventă este dată de ateroscleroză (35 cazuri din 55); urmează, ca frecvență, emboliile cardiace (10 cazuri), anevrismele (3) și cauze nedeterminate (7). Din cele 35 cazuri de etiologie aterosclerotică, ocluzia izolată și localizată numai în ACA rămîne foarte

* În selectarea iconografiei anatomo-patologice pentru întreg capitolul ischemiei cerebrale, un ajutor prețios a fost acordat de Dr. Irina Dumitrescu și os. med. M. Gheorghiu.

rară (4 cazuri). În schimb extensia în aceste artere a unei tromboze secundare anterograde din tromboza subiacentă din ACI (8 cazuri din 50) și mai ales embolii secundare din leziuni arteriale ale ACI (tromboembolii) sau ocluzii ale ACI (15 cazuri din 30) constituie cauzele principale. În 36,3% ACA și ramurile ei au fost găsite libere. În geneza infarctelor fără cauze determinate sînt incriminate existența unei stenoze accentuate arteriale la care se adaugă factori funcționali hemodinamici sau embolii de origine aterosclerotică sau cardiacă, care ulterior sînt fragmentate sau dizolvate de fluxul sanguin.



3. SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Tabloul clinic al accidentelor ischemice în teritoriile ACA cuprinde o gamă largă de manifestări. Datorită dificultăților existente în stabilirea unei corelații precise anatomo-clinice, considerăm justificată individualizarea următoarelor sindroame: sindromul ischemic unilateral și bilateral.

Fig. 236. — Bolnavul V.I., în vîrstă de 73 de ani; Dg.: hipertensiune arterială; cardiopatie ischemică cronică; tromboză. ACA stg. Examenul clinic: monoplegie crurală dr. cu deficit moderat proximal al membrului superior; ROT diminuate în dr. cu Babinski și clonus plantar în dr.; reflexul de apucare forțată (tactil și proprioceptiv) prezent la membrul superior drept; hipoestezie la membrul inf. dr.; fenomene de „neglijare motorie“ a hemicorpului drept. Funcții superioare și comportament: apatie, indiferent cu reducerea accentuată a limbajului spontan; răspunde cu întîrziere și dificultate la întrebări. Denumirea obiectelor și execuția ordinelor corectă, însă întîrziată. Arteriografia carotidiană evidențiază lipsa de opacifiere a arterei cerebrale anterioare încă din regiunea ei proximală. Liniile de pe radiografie indică schema lui Ring:

a — vedere din profil; b — vedere din față,

Sindromul ischemic unilateral superficial al ACA cuprinde un trepid de manifestări clinice: tulburări motorii, perturbări ale funcțiilor superioare și modificări ale comportamentului; la acestea se adaugă cu frecvență variată și alte deficite neurologice (fig. 236, a, b):

a) Tulburări de motilitate:

— Hemiplegia contralaterală predominant crurală, cu deficit proximal al membrului superior și respectarea motilității feței;

— Akinezie în hemicorpul contralateral leziunii exprimată prin reducerea motilității spontane, iar când aceasta se face la solicitări insistente, se constată o întârziere, lentoare și mai ales o dificultate accentuată în trecerea de la un gen de mișcare la alta. În același hemicorp se constată o „neglijare motorie“ (Cambier și Dehen — 1972) manifestată prin ignorarea și uitarea membrelor imobile, uneori în poziții destul de incomode.

Kennard (1955) și Welch și Stuteville (1958) au obținut la maimuță prin distrugerea cortexului frontal, în zona sulcus arcuatus, acest deficit

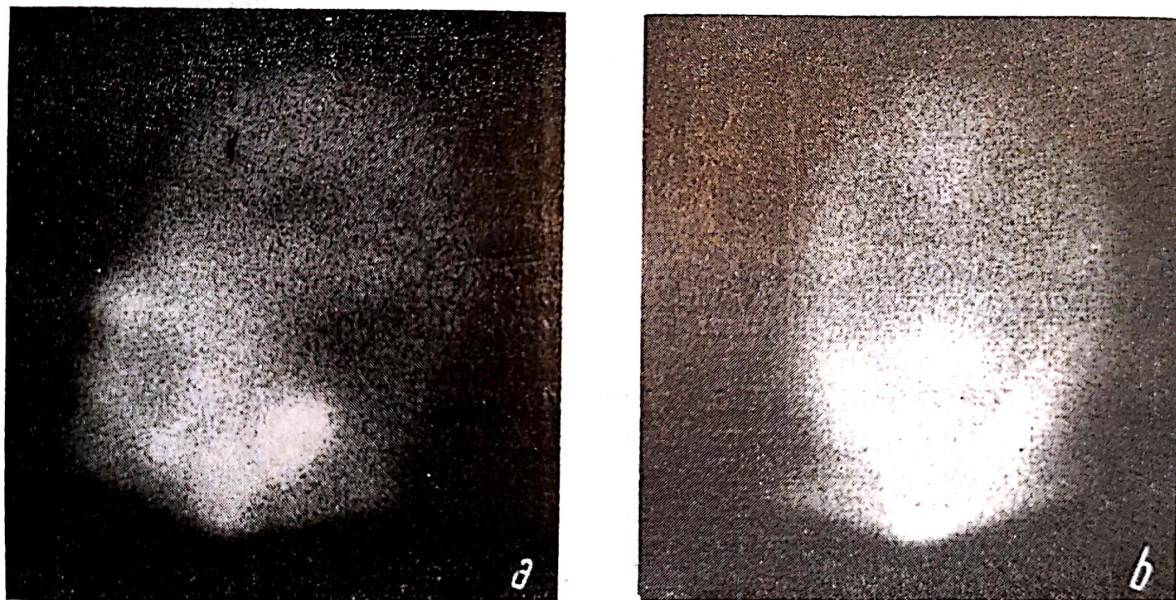


Fig. 237. — Scintigrafia cerebrală statică a bolnavului V.I. în vîrstă de 73 de ani, relevă o zonă hiperactivă de formă ovalară, difuză, localizată în regiunea frontoparietală superioară a emisferei stîngi:

a — vedere din profil; b — vedere din față.

de utilizare al membrelor contralaterale, iar Sager și colab., 1965, au demonstrat experimental rolul coordonator al regiunilor prefrontale asupra tonusului și motilității.

— Perturbări ale mișcării de apucare (prehensiune) se pot evidenția după Castaigne și colab. (1970), în manifestări variate: cele mai constante sînt date de apariția reflexului de apucare forțată și urmărire, și mai rar reflexul de apucare al piciorului sau reflexul orbicularului buzelor. O hipertonie în flexie a membrului superior urmează fidel mișcarea patologică de apucare forțată,

Perturbările mișcării de apucare sînt considerate de Dehen și Henin (1972) ca aspectul cel mai semnificativ al regresiei motilității, fiind atribuite regiunilor premonitorii (cîmp 6) și ariei motorii suplimentare (Travis și Woodsley — 1952).

— Tulburări ale gestului voluntar. Foix și Hillemand (1925) și ulterior Critchley (1930) recunosc apraxia ideo-motorie și ideatorie pe care le găsesc doar în leziuni întinse ale regiunii frontale interne și ale



Fig. 238. — Anatomopatologic (secțiune vertico-frontală): ramolism în teritoriul ACA drepte, cuprinzînd circumvoluțiile F₁, lobul paracentral, girus cinguli și corpul calos; dilatarea netă a ventriculului drept.

corpului calos; Ethelberg (1951) și Chavany (1955) nu menționează aceste perturbări în cadrul sindromului de ACA iar Cambier și Dehen (1972) afirmă că realizarea gesturilor nu este perturbată în organizarea sa secvențială. După ultimii, dificultatea de elaborare a gesturilor constă dintr-o întîrziere a acțiunii, o oprire a mișcării în cursul execuției și o tendință de fixare a atitudinilor. Întreruperea unui comportament motor sau alternanța gesturilor devine un act dificil care traduce o lipsă de inhibiție și are drept consecință o perseverare motorie. Luria și Homs-kaya (1963) ilustrează aceste perturbări prin imposibilitatea de efectuare a următoarelor două probe: proba de coordonare reciprocă (efectuarea în mod alternant a mișcării de flexie a mîinii de o parte și extensiei de partea contralaterală) și proba de consemn contradictoriu (la o atingere mai puternică bolnavul trebuie să ridice membrul superior încet, iar la o atingere ușoară trebuie să-l ridice rapid).

Scrisul de asemenea prezintă tulburări asemănătoare exprimate printr-o tendință de perseverare în repetarea literelor sau a unor cuvinte.

— Tulburări ale motilității oculare și vizuale se pot prezenta sub mai multe forme:

(a) reducerea sau dispariția mișcărilor voluntare de lateralitate în direcția opusă leziunii, cu păstrarea mișcărilor automate.

(b) fixarea (agățarea) privirii într-un punct fix sau obiect și dificultatea de a o putea redresa („apucare forțată a privirii“ — Dehen și Henin — 1973);

(c) neglijarea spațiului vizual opus leziunii denumită impropriu de Halstead (1943) ca pseudohemianopsie.

Kennard (1939) a demonstrat experimental că ablația cîmpului 8 la maimuță duce la ignorarea reacției la stimuli vizuali în hemicorpul contralateral. Fenomenele de neglijare a spațiului vizual în sindromul de ACA pot fi explicate prin interesarea părții interne și superioare a lobului parietal precum și prin întreruperea legăturilor vizuale cu cîmpul 8 și regiunile diencefalice (Sager și colab., 1965, Szentagothai 1972).

b) *Tulburările funcțiilor superioare.* Acest gen de perturbări constituie o manifestare constantă și caracteristică ramolismului ACA și se asociază de regulă simptomatologiei neurologice. Ele sînt mai severe și persistente cînd leziunea cuprinde teritoriul ACA stîngi (hemisfera majoră).

Tulburările de limbaj alcătuiesc manifestările cele mai caracteristice. Intensitatea lor variază în cursul evoluției accidentului ischemic. În primele ore sau zile se constată o apatie și indiferență totală a bolnavului pentru mediul exterior, însoțită de o reducere importantă a expresiei orale, care poate merge chiar pînă la blocare totală a limbajului. Treptat se constată o atenuare a acestei stări de inhibiție care permite evidențierea principalelor aspecte ale acestor perturbări;

— reducerea limbajului spontan și în special o dificultate în evocarea cuvintelor. Aceste tulburări pot fi evidențiate cerînd bolnavului de a înșira 10 nume de animale, plante sau țări, pe care acesta nu le poate evoca decît la indicația persistentă a examinatorului sau într-o situație concretă cum ar fi completarea unor fraze în care lipsesc cuvintele respective;

— tulburări în utilizarea cuvintelor și mai ales a valorii conceptuale a acestora. Ele se exprimă în dificultățile legate de definiția cuvintelor, de alegerea sinonimelor dintr-o listă, de explicarea unor proverbe sau interpretarea unui text.

Acestea reflectă perturbări în înțelegerea sensului și esenței unei fraze sau text precum și incapacitatea de interpretare a ansamblului într-un mod unitar.

Perturbări în rezolvarea unor probleme care necesită o succesiune de operațiuni de calcul. Bolnavul efectuează corect operațiuni de calcul simple, în schimb nu poate rezolva probleme mai complexe a căror soluții necesită mai multe operațiuni. Acestea pot fi soluționate numai dacă sînt descompuse de examinator într-o secvență (suită) de operațiuni elementare.

Perturbări în interpretarea unor imagini complexe este dificilă, în timp ce interpretarea imaginilor a căror valoare simbolică este elementară se efectuează corect.

c) *Tulburările de comportament și a funcțiilor instinctive* constituie ultimul semn al trepidului semiologic. Ele sînt variabile ca intensitate și sînt dominate de apatie, apragmatism, indiferență afectivă față de anturaj, familie și propria persoană, bolnavul nu cere nimic și toate faptele prezentului par lipsite de interes și semnificație pentru el. Une-

ori se constată reacții impulsive la un stimul minor, nespecific cum ar fi zgomotul unei uși sau intrarea infirmierei în salon. Pe acest fond de apatie și apragmatism apar paroxisme adesea reacționale la o situație de eșec, manifestate prin sindromul moriatic: excitație jovială cu euforie nemotivată și puerilă, tendința la glume și calambururi, pierderea inhibiției și a simțului autocritic.

Acest tablou se însoțește de asemenea de o dezinhibiție a comportamentului instinctiv, ce se manifestă cel mai frecvent prin tulburări sfinteriene: micțiuni spontane ce se produc oriunde și oricând, indiferent de anturaj și față de care bolnavul pare să nu fie deloc afectat. Mai rar sînt descrise și alte tulburări ale comportamentului instinctiv cum ar fi cele alimentare, vestimentare sau sexuale.

d) *Alte tulburări clinice* pot să completeze tabloul clinic, tulburări ce au o frecvență mai rară:

- tulburări de sensibilitate în special profunde cu localizare la membrul inferior paralizat;

- incontinență urinară întâlnită de regulă în perioada inițială (Boudouresques și colab. — 1970);

- crize comițiale, care după Ginsburg și colab. (1969) ar fi cauzate de ischemia formațiunilor subcorticale.

Ramolismetul unilateral profund este întâlnit foarte rar comparativ cu cel superficial. După Castaigne și colab. (1972) ramolismetele profunde izolate au fost întâlnite în 7,2% din totalul de accidente ischemice ale ACA. Tabloul clinic este determinat de o hemipareză contralaterală brahiofacială însoțită de un deficit al vălului și limbii și dizartrie (leziuni ale brațului anterior și genunchiului capsulei interne). Tulburări dismetabolice și mai ales vegetative sînt notate în fazele inițiale (nucleii anteriori și hipotalamusului).

În majoritatea cazurilor ramolismetul cuprinde zone atît ale teritoriului superficial cît și ale celui profund realizînd un sindrom cvasitotal de ACA în care se îmbină în mod variat elementele clinice ale celor două sindroame.

Nu trebuie de asemenea uitat faptul că asocierea ramolismetelor ACA, în special cu cele ale ACM sînt fapte obișnuite, fiind găsite mai ales cînd leziunile își au originea la nivelul ACI. Tabloul clinic este mai complex, asociind simptomatologiei sindromului ACA și elemente din cel al ACM.

*

O serie de sindroame parțiale ale ACA au fost individualizate de diverși autori, sindroame care în ultimii ani nu primesc o accepțiune unanimă din cauza lipsei unor corelații suficient de precise anatomo-clinice.

- *Ocluzia arterei recurente Heubner* corespunde în mare parte manifestărilor ramolismetului profund de ACA. După Critchley (1930), Chavany (1955), Boudouresques (1958) acestea dau hemipareză contralaterală predominant proximală, mai frecvent la membrul superior ce asociază deficit paretic la vâl, limbă și dizartrie. Spre deosebire de ramolismetul profund de ACA sindromul arterei Heubner nu

cuprinde tulburările dependente de hipotalamus, în schimb asociază tulburări ale activității superioare în special de vorbire (arteră frontală corticală), când leziunile sînt în hemisfera stîngă.

— *Ocluzia distală a trunchiului ACA* (după emergența arterei comunicante anterioare) Foix și Hillemand (1925), Crietchley (1930) cuprinde elemente clinice similare cu ale ramolismului superficial.

— *Ocluzia arterei paracentrale* antrenează o monoplegie a membrului inferior ce poate fi însoțită de o hipoestezie de tip radicular cu aceeași topografie.

Ramolismul bilateral de ACA (Hornet, 1930; Crietchley, 1930, Chavany, 1953) este întîlnit foarte rar și poate fi cauzat în următoarele circumstanțe:

— ocluzia bilaterală a ACA, întîlnită excepțional;

— ocluzia unei ACA care irigă ambele teritorii, determinată de hipoplazia porțiunii proximale sau agenezia ACA opuse;

— cînd ocluzia cuprinde artera cerebrală mediană (nepereche) cu distribuție în ambele fețe interne interemisferice.

Tabloul clinic este sever și obiectivează următoarele modificări:

a) paraplegie însoțită de tulburări sfincteriene și mai rar de tulburări de sensibilitate (ischemia lobilor paracentrali);

b) mutism akinetic exprimat prin suprimarea expresiei verbale, gestuale și emotive. Nielsen și Jacobs (1951) și Barris și Schuman (1953) au identificat originea acestor manifestări în girusul cingular, fapt demonstrat experimental de Kennard (1955). Mutismul akinetic de origine cingulară poate fi diferențiat de celelalte forme topografice (tegmenul mezencefalic, talamusul median, hipotalamusul posterior) prin prezența reflexului de apucare forțată sau de urmărire.

Studiul semiologiei ramolismelor teritoriului ACA sugerează în sinteză că lobii frontali, fără a fi considerați ca centrii unei activități nervoase superioare specifice, joacă un rol important în analiza și sinteza informațiilor, permițînd o apreciere globală a situației și avînd ca și corolar programarea unei strategii de acțiune motorii, verbale și comportamentale.

4. ARTERIOGRAFIA CAROTIDIANĂ

Angiografia carotidiană oferă informații valoroase privind existența și sediul leziunii: ocluzie totală sau parțială, gradul de modificare al pereților vasculari, sau starea de funcționalitate a sistemului anastomotic. Existența unei ocluzii ale ACA nu poate fi afirmată decît după angiografii carotidiene bilaterale cu injectări repetate avînd în vedere că irigația sanguină a unei artere poate fi asigurată de ACA contralaterală. Ocluzia ei în aceste condiții apare printr-o neopacifiere a ACA ipsilaterale cu umplerea celei contralaterale. În privința ocluziei ramurilor terminale ale ACA, problema dificilă este legată de a cunoaște dacă este vorba de o anomalie constituțională sau de o adevărată tromboză arterială. În ceea ce privește ramurile fronto-polare, și frontale (anterioare, mijlocii și posterioare) absența lor este întîlnită așa de rar ca variație anatomică, încît poate fi considerată ca un element important de diagnostic. În schimb ramurile paracentrale, parietale sau pericaloase s-au con-

statat a fi destul de des absente în cazuri normale, ceea ce face imposibilă în lipsa acestora decizia de ocluzie a lor.

Valoarea investigațiilor cu izotopi (scintigrafia cerebrală și gama-angioencefalografia) în ocluziile ACA este ilustrată în fig. 239.

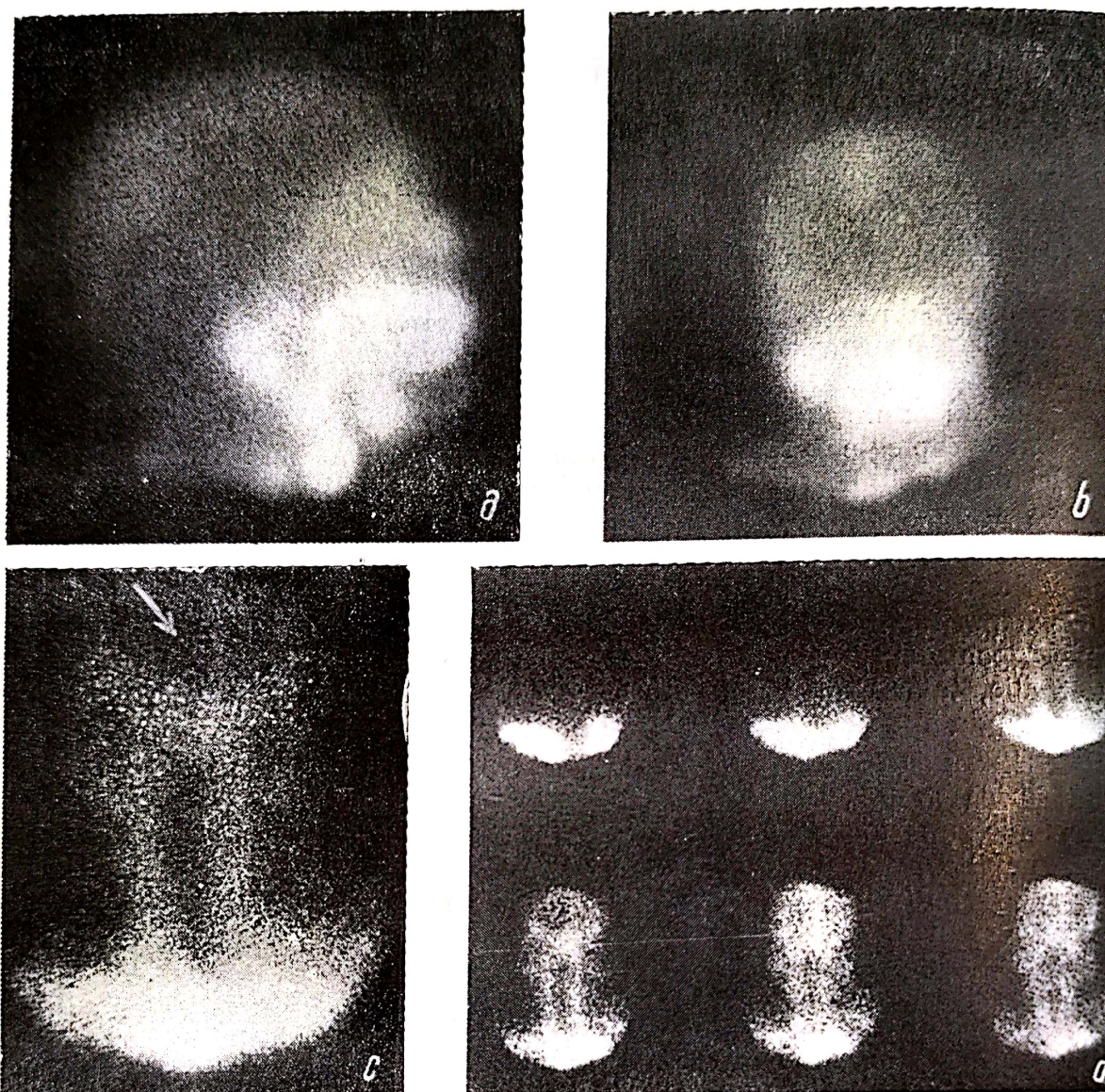


Fig. 239. — Scintigrafia cerebrală statică și gamma-angio-encefalografia într-un caz de ramolism de ACA dr.: se observă o zonă de hipercaptare în regiunea parieto-occipitală superioară și o lipsă de umplere a ACA dr. cu impregnare izotopică deficitară în teritoriul acestei artere. La multimer (constantă de timp 1 sec.) apar mai evident în timp, aceste modificări:

a — Scintigrafia statică, profil; b — scintigrafia statică, față; c — gama-angio-encefalografie (GAE); d — gama-angio-encefalografia cu multimer.

SINDROAMELE ARTEREI CEREBRALE MEDII

Dintre infarctele cerebrale, ramolismul localizat în teritoriul ACM, ocupă primul loc ca frecvență; în același timp acestea au fost și rămân modelul clasic pentru studiul mecanismelor ce stau la baza accidentelor

cerebrale de tip ischemic. Frecvența acestor infarcte este găsită de Carter în 86% din cazuri, de Zülch și Gessaya (1972) în 78,5%, iar de Derousné (1973) în 80% din totalul accidentelor ischemice cerebrale. Cifrele ridicate ale acestor infarcte se datoresc faptului că teritoriul ACM constituie locul de elecție nu numai pentru accidentele ischemice ale ACM ci și ale ACI.

Tabloul semiologic fundamental al sindroamelor silviene este legat de cercetările clasice anatomo-clinice a lui Foix și Levy (1927), Levy (1927). Aportul adus de angiografia cerebrală și în special al corelațiilor angio-clinice (Ring — 1962, Lascelles și Burrows — 1965, Waddington și Ring — 1968, Disderman și colab. — 1969) precum și lucrările moderne legate de studiul circulației cerebrale, cu un accent deosebit pe debitul circulator cerebral (Lazorthes și colab. — 1961, Zülch — 1965; Meyer și colab. — 1969, Paulson — 1970, Planiol și colab. — 1971, Bes și Geraud — 1974) au permis o înțelegere mai precisă a particularităților etiopatogenice ale acestor sindroame.

1. DATE SINTETICE ANATOMICE

Traiectul și ramurile ACM sînt ilustrate sinoptic în fig. 240, 241. *Teritoriul superficial* (corticosubcortical) dependent de ACM cuprinde majoritatea feței externe a emisferei cerebrale, excepție făcînd regiunile

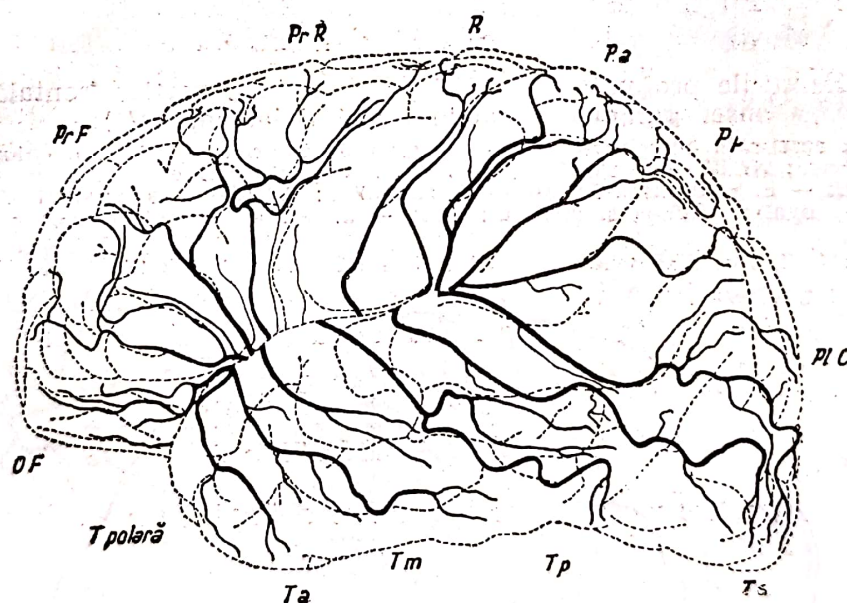


Fig. 240. — Traiectul și ramurile superficiale ale arterei cerebrale medii (după Derousné, 1973):

OF — a. orbito-frontală; PrF — a. prefrontală; PrR — a. Prerolandică; R — a. rolandică; Pa — a. parietală anterioară; Pp — a. parietală posterioară; PlC — a. plicii curbe; To — a. temporo-occipitală; Tp — a. temporală posterioară; Tm — a. temporală mijlocie; Ta — a. temporală anterioară; T polară — a. temporopolară.

paramediane, ale convexității, polul occipital și o porțiune inferioară a feței externe a lobului temporal (fig. 242). Teritoriul profund cuprinde corpul nucleului caudat, putamenul, 1/3 laterală a globului palid, partea superioară a brațului anterior și posterior al capsulei interne și claustrul (fig. 243).

Supleanțele circulatorii ale ACM se realizează prin anastomozele superficiale corticale cu ramurile terminale ale ACA și ACP.

Variațiile anatomice mai frecvent întâlnite se prezintă prin următoarele eventualități:

— trunchiul ACM unic pînă la terminarea sa se găsește în cazuri foarte rare. Cei mai mulți autori constată o împărțire precoce a acestuia în două trunchiuri principale (unul anterior sau ascendent și altul poste-



Fig. 241. — Ramurile profunde ale ACM pe o secțiune vertico-frontală la nivelul ansei putameno-caudate (după Salamon, 1971):

ACA — Artera cerebrală anterioară; ACI — a. carotidă internă; ACM — a. caloso-marginală; AH — a. Heubner; AINS — a. insulară; ALS — a. lenticulo-striate — grup extern (e), grup intern (i); APR — a. prerolandică; AR — a. rolandică; ASB — a. substanței albe (centrului oval); ASV — a. silviană; ATA — a. temporală anterioară.

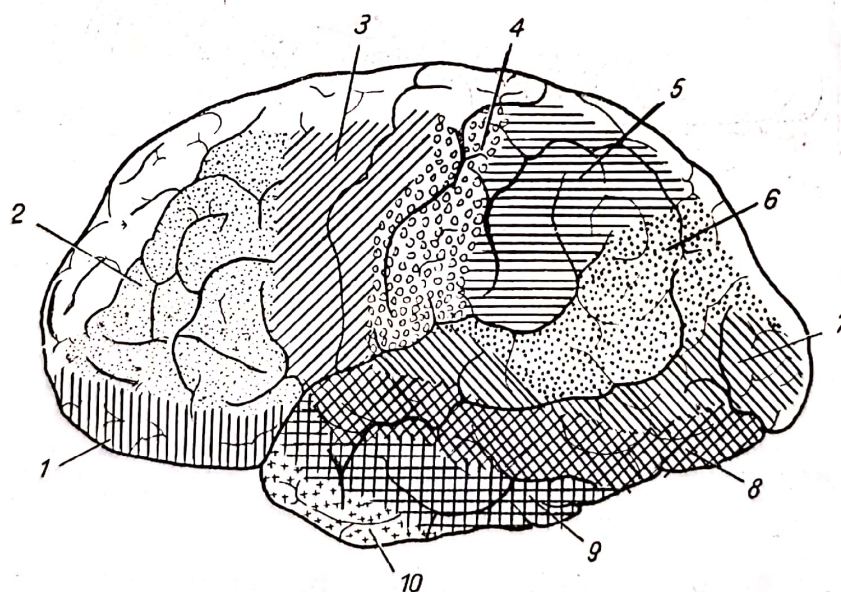


Fig. 242. — Teritoriile superficiale de distribuție ale ramurilor arterei cerebrale medii:

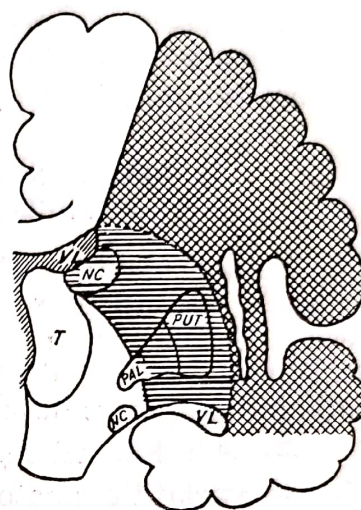
1 — ter. a. orbito-frontale; 2 — ter. a. prefrontale; 3 — ter. a. prerolandice; 4 — ter. a. parietale anterioare și posterioare; 5 — ter. a. plicii curbe; 6 — ter. a. temporo-occipitale; 7 — ter. a. temporale posterioare; 8 — ter. a. temporale mijlocii; 9 — ter. a. temporale ant.

rior sau descendent), eventualitate întâlnită frecvent (90% din cazuri după Lazorthes și colab., 1978). Despărțirea în trei trunchiuri principale reprezintă o modalitate mai rară (fig. 244);

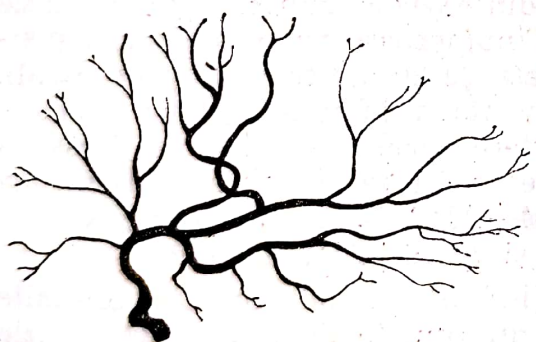
— prezența arterei cerebrale medii accesorii este găsită de Crompton (1962) în 32% din cazuri iar de Jain (1964) în 3%, ea luînd naștere de obicei din ACI sau ACA. Această arteră, după Lazorthes și colab. (1978)

Fig. 243. — Teritoriul de irigație al arterei centrale medii:

VL — ventriculul lateral; NC — nucleul caudat;
PUT — puamen; PAL — globul palid; T — talamus.



Superficial
Profund



b

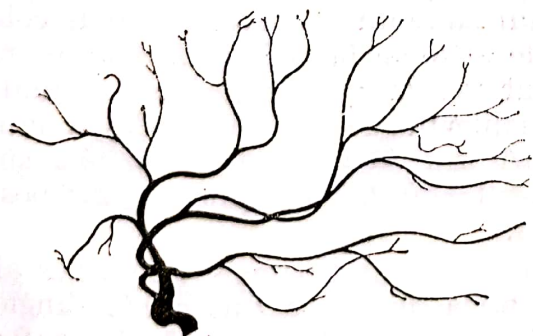


Fig. 244. — Tipurile de ramificație ale trunchiului arterei, cerebrale medii (după Lazorthes și colab., 1976):

- a) Tipul monopodic; b) tipul bipodic;
c) tipul tripodic.

poate să acopere o parte importantă a teritoriului de irigație al ACM, fapt care a determinat pe unii autori să vorbească de ACM dublă;

— prezența a numeroase variații de origine și a traiectului ramurilor corticale, ce sînt explicate în parte prin tipurile diferite ale trunchiului inițial. În contrast cu variabilitatea arborelui vascular, majoritatea autorilor remarcă în schimb, că teritoriile arteriale ale ACM sînt în mod evident destul de constante. Aplicarea acestui principiu în arteriografia cerebrală a constituit premisa unor metode eficace de identificare a ramurilor ACM de către Ring (1962), Salamon (1972), metode ce sînt expuse în cap. „Angiografia cerebrală”.

2. PARTICULARITĂȚI ANATOMOPATOLOGICE ȘI ETIOPATOGENICE ALE ACCIDENTELOR ISCHEMICE ÎN TERITORIUL A.C.M.

Ramolismentele silviene nu prezintă nici o specificitate anatomopatologică care să le permită o individualizare în cadrul infarctelor cerebrale. Variabilitatea topografiei și localizării ramolismențelor în teritoriul acestei artere depinde de diverși parametri, dintre care trei par să aibe un rol preponderent:

- sediul ocuziei și al stenozei arteriale;
- variațiile anatomice și prezența malformațiilor arteriale;
- valoarea funcțională a anastomozelor.

Lhermitte și colab. (1970) și Rascol și colab. (1972) studiind localizarea infarctelor silviene găsesc că acestea îmbracă cel mai frecvent o formă unilaterală (37 față de 10 bilaterale); cele superficiale domină net ca frecvență pe cele profunde (57 superficiale față de 17 profunde, dintr-un număr total de 94 de cazuri); dintre cele superficiale leziunile teritoriilor unor artere izolate sînt mai numeroase ca a zonelor dependente de trunchiurile ACM (38 izolate față de 20 ale trunchiurilor ACM). Se remarcă de asemenea prezența frecventă a ramolismențelor asociate din teritoriul ACM cu ale celorlalte artere cerebrale. Zülch și Gessaya (1972) găsesc din numărul total de infarcte cerebrale asemenea asocieri în următoarele proporții: ACM+APC în 12% cazuri, ACM+ACA+ACH în 2%, ACM+ACH în 3% și ACM+ACP în 2,5%.

Localizarea mai frecventă a ramolismențelor silviene în anumite teritorii este explicată de Zülch (1960) în funcție de gradul de ocuzie al vasului și posibilitatea de revascularizație prin anastomoze. O astfel de localizare electivă corespunde centrului zonei de irigație superficială a ACM situată la nivelul circumvoluției F_3 . Leziunea se explică prin faptul că în timpul diminuării debitului sanguin în arteră, fluxul colateral permite irigarea teritoriilor distale și duce la suferință doar în regiunea centrală, proximală. Alte zone atinse cu predilecție sînt regiunile de frontieră între teritoriile arterelor superficiale și profunde sau între arterele terminale ale ACM și ale ACA sau ACP. În fig. 245, a, b sînt ilustrate diferite tipuri de infarcte în teritoriul ACM explicate prin posibilitățile variate de supleanțe circulatorii.

Lhermitte și colab. (1968, 1970) găsesc în sindroamele ischemice ale ACM o ocuzie arterială în 78,9% din seria de 122 cazuri clinico-angiografice și 41 cazuri anatomo-clinice studiate. Localizarea ocuziei a fost

remarcată într-o proporție de 45,9% pe ACI și în 32,8% pe ACM, iar în restul de 22,3% nu s-a găsit nici o obstrucție. În jumătate din acestea din urmă au fost găsite stenoze ale ACI sau ACM.

Mecanismul acestor ocluzii după autorii sus-menționați este dat în cazuri rare de o tromboză ocluzivă aterosclerotică locală a ACM (2 cazuri dintr-un total de 47 infarcte); în majoritatea cazurilor cauza ocluziei ACM este datorită afectării ACI prin extinderea anterogradă a trombului sau prin trombembolie aterosclerotică: din 31 cazuri de ocluzie a ACM, în 17 originea acestei ocluzii a fost găsită în leziunile murale ale ACI.

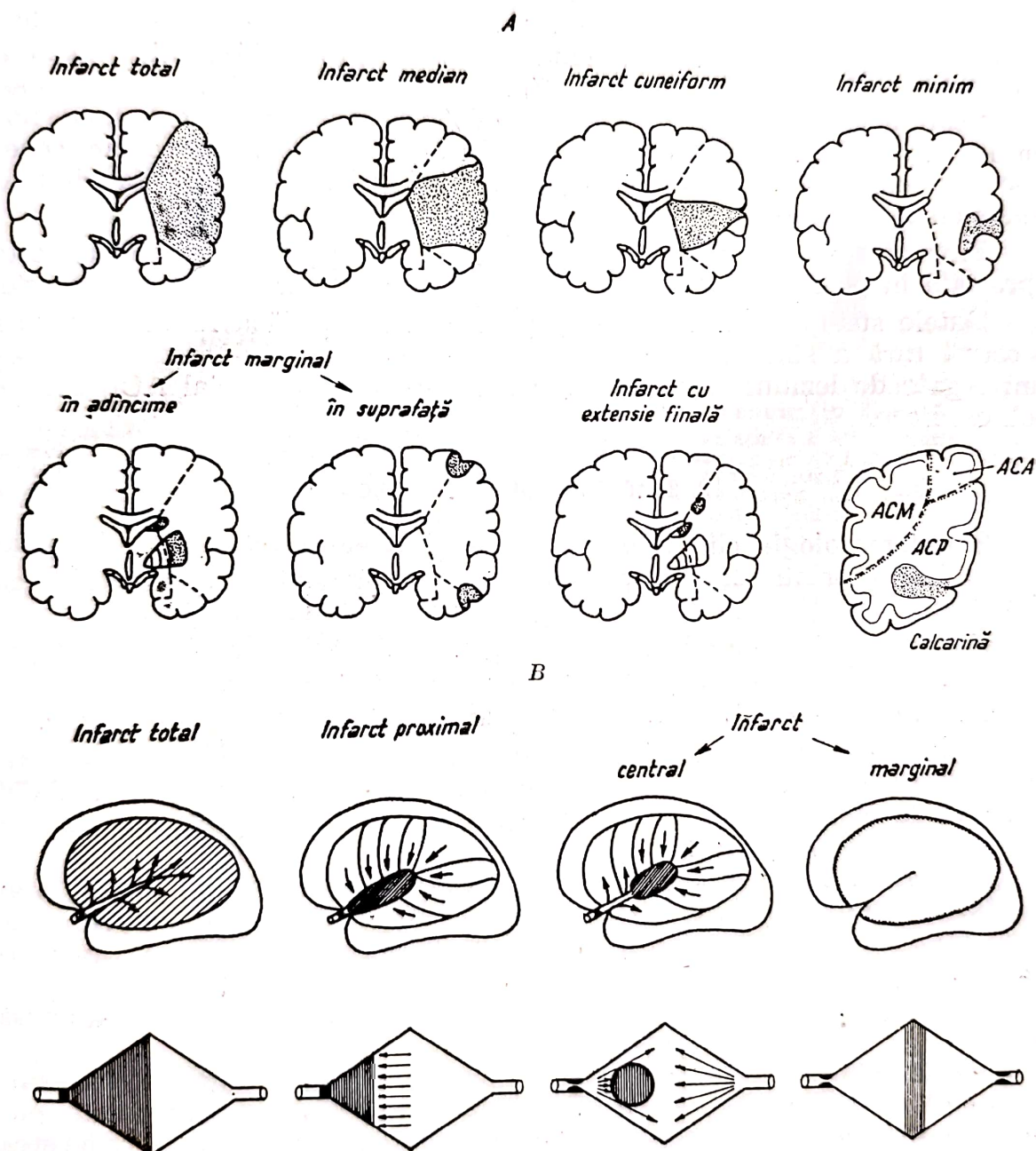


Fig. 245. — Întinderea și localizarea ramolismențelor silviene, în funcție de circulația colaterală (Zülch, 1966):

A — Topografia ramolismențelor cerebrale. B — Mecanisme variate de circulație colaterală.

În ultimii ani s-a demonstrat că mecanismul embolic joacă un rol important în geneza ramolismențelor ACM, comparativ cu a celorlalte artere (Lhermitte și colab., 1972). Astfel din cele 31 de cazuri de ocluzie a ACM, embolia cardiacă și aterosclerotică au fost găsite în 20 observații.

Etiologia infarctelor silviene este dominată de două cauze principale: ateroscleroza și cardiopatiile emboligene. Frecvența acestor 2 tipuri de afecțiuni variază mult după diferite statistici. Astfel în raportul OMS se menționează că frecvența aterosclerozei este mai stabilă fiind responsabilă în medie de un accident ischemic din două existente (40 la 75%). În schimb frecvența emboliilor de origine cardiacă variază de la 2 la 26%, iar cele de cauză nedeterminată de la 2 la 30%. Lhermitte și colab. (1968 și 1970) menționează în cele două lucrări o frecvență relativ egală a aterosclerozei (49% în 1968 și 43,30% în 1970) în contrast cu cea a emboliilor cardiace care cresc de la 7,5 la 48%. Numărul ridicat al factorilor embolici, explică în parte particularitatea clinică a unor sindroame ischemice silviene (modul de instalare, caracterul permanent sau tranzitor al fenomenelor clinice etc.).

Fibrilația atrială izolată, considerată clasic ca puțin emboligenă este apreciată în prezent ca responsabilă pentru un număr ridicat de infarcte.

Datele sus-menționate sugerează că ocluzia locală a ACM constituie o cauză rară a sindroamelor ischemice silviene și că de regulă acestea sînt legate de leziuni ale arterelor extracraniene (în special ACI) sau de boli cardiace.

3. SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Simptomatologia clinică a sindroamelor ischemice în teritoriul ACM se manifestă printr-un polimorfism accentuat determinat de întinderea și valoarea funcțională variată a zonelor irigate de această arteră.

Diverse sindroame clinice au fost individualizate avînd la bază topografia și severitatea infarctului cerebral.

a) *Ramolismențul silvian superficial* poate îmbrăca diverse forme.

b) *Ramolismențul silvian superficial anterior* este localizat în teritoriul arterelor provenite din trunchiul superior sau ascendent al ACM și cuprinde clinic:

- hemiplegie contralaterală predominant brahio-facială;
- tulburări de sensibilitate contralaterale localizate, de regulă, brahio-facial; ele interesează sensibilitatea tactilă și în special cea profundă, fiind prezente uneori și tulburări epicritice (inatenție senzitivă, discriminare tactilă și dureroasă, atopagnozie, astereognozie);

- paralizia mișcărilor conjugate a globilor oculari către partea opusă leziunii;

- în cazul interesării emisferei dominante apare o afazie predominant motorie (tip Broca). Tulburările limbajului oral sînt importante, punînd în evidență diferite aspecte ale dezintegrării fonetice și reducerea marcată a activității expresive prin stereotipii și agramatism. Tulburările de înțelegere a limbajului sînt, de regulă, prezente însă într-o formă moderată. Tulburările de scris pot fi asociate în diverse grade (fig. 246, 247).

Sînt individualizate sindroame parțiale determinate de localizarea ramolismențelor în teritoriul unei singure artere corticale:
 — *ramolismențul teritoriului arterei orbito-frontale*. Artera asigură irigația feței orbitale externe și a părții anterioare a circumvoluțiilor F_2

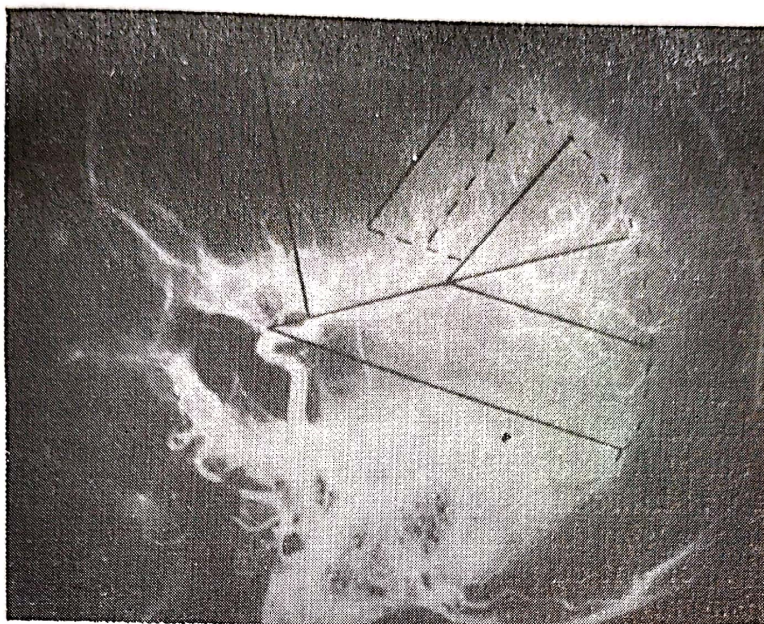


Fig. 246. — Bolnavul E.S., în vîrstă de 62 de ani. Dg.: infarct silvian superficial anterior (superior) drept, diabet zaharat; dislipidemie tip III B:

Clinic: instalare ictală prin hemiplegie stg., predominant brahiofacială cu deviația capului și globilor oculari spre dreapta; hipotonie musculară; diminuarea r.o.t. și Babinski în stînga; hemihipoestezia membrului superior stîng; dizartrie. Angiografia carotidiană dr. de profil evidențiază o lipsă de opacifiere a ramurilor anterioare (superioare) ale arterei silviene; modificări aterosclerotice pe carotidă, în special la nivelul sifonului. Liniile de pe radiografie reprezintă schema lui Ring.

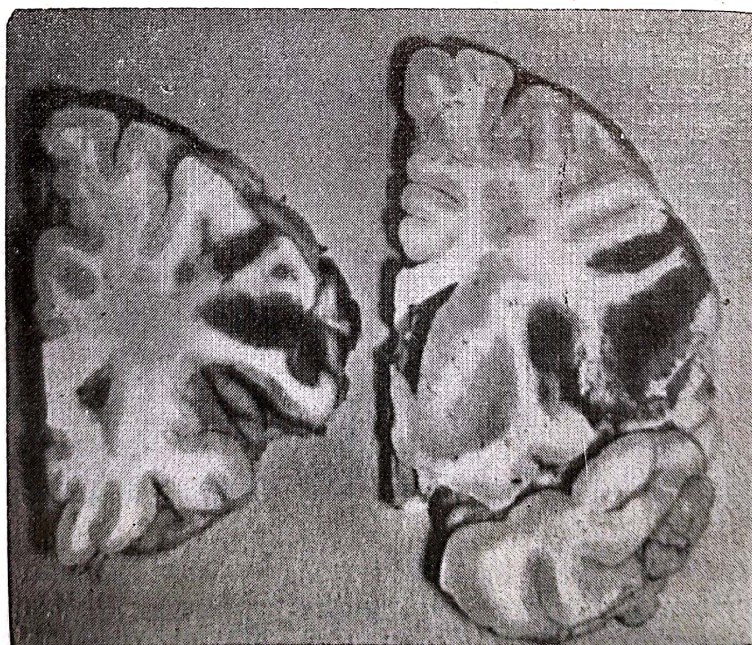


Fig. 247. — Anatomopatologic (secțiune vertico-frontală): ramolismenț hemoragic care cuprinde partea posterioară a F_2 , F_3 , operculul rolandic și partea superioară a insulei.

și F₃. Leziunile sînt întîlnite rar și antrenează tulburări psihice de tip prefrontal asociate cu un reflex de apucare forțată și o perturbare a deviației conjugate a globilor oculari;

— *ramolismamentul teritoriului arterei prerolandice*. Artera irigă anterior partea posterioară a circumvoluțiilor F₂ și F₃, iar posterior piciorul F₃, partea inferioară a FA și regiunea anterioară a operculului rolandic.

Foix și Levy (1927) evidențiază clinic o perturbare motorie facio-linguo-masticatorie, obiectivată prin dizartrie, deficit în masticatie, pareză linguală, masticatorie și a feței localizate contralateral leziunii. Cînd leziunea cuprinde emisfera dominantă se remarcă o afazie motorie tip Broca, adesea tranzitorie, însoțită uneori de o alexie (Derouesné 1973), Luria (1966) arată rolul important jucat de regiunea prerolandică în organizarea dinamică a proceselor psihomotorii. Atingerea acestora relevă perturbări în realizarea secvenței gesturilor, dificultăți în trecerea de la o schemă la alta, care se traduce printr-o pierdere a automatismelor motorii și prezența perseverațiilor. Fenomene similare sînt observate în procesele intelectuale prin dificultatea de a rezolva unele probleme, ce au la bază o succesiune de calcule sau interpretarea unor imagini complexe (vezi Cap. „Sindroamele arterei cerebrale anterioare”).

Cînd leziunile sînt bilaterale, ele pot antrena un sindrom pseudo-bulbar foarte important cu paralizia facio-linguo-masticatorie.

— *ramolismamentul teritoriului arterei rolandice* (a șanțului central, după Ring). Teritoriul acestei artere cuprinde anterior partea superioară a FA, cu excepția extremității superioare și înapoi jumătatea inferioară a PA, precum și partea posterioară a operculului rolandic. Ramolismamentul a fost întîlnit destul de rar de Levy (1927), în timp ce Géraud și colab. (1970) îl menționează cu frecvență ridicată. Clinic se poate manifesta în forme variate deoarece există numeroase diferențe anatomice individuale. După Géraud și colab. (1970) se disting două forme: ocluzia proximală, unde există o importantă hemiplegie brahio-facială și ocluzia distală, antrenînd o paralizie izolată a mîinii, asociată de tulburări de sensibilitate de tip cortical; în leziuni ale hemisferului major se notează tulburări de expresie a limbajului de diverse intensități.

Pentru Luria (1966) atingerea acestei regiuni dă o apraxie buco-facială importantă și o afazie kinestezică în care simptomul major este dat de imposibilitatea de a diferenția fenomenele pe plan articular.

— *ramolismamentul teritoriului arterei parietale retrorolandice* (a. parietale anterioare, a. șanțului interparietal) antrenează o leziune a PA cu excepția extremității superioare și a părților anterioare ale circumvoluțiilor parietale orizontale (P₁ și P₂). Tabloul clinic cuprinde un sindrom senzitiv cortical, la care se pot asocia tulburări apraxice (apraxie posturală — Luria, 1966) sau o „neglijare motorie” a hemicorpului contralateral (Castaigne și colab. — 1972; vezi tulburările motorii în sindroamele a. cerebrale anterioare).

Ramolismamentul silvian superficial anterior complet sau care cuprinde majoritatea teritoriilor arterelor ascendente este întîlnit cu o frecvență mai rară decît ramolismamentele izolate (parțiale) ale diverselor artere. Astfel din 45 de observații anatomo-clinice Levy (1927) întîlnește ramolismamentul anterior total în 3 cazuri iar cele limitate la o arteră în 11 cazuri. Cercetările arteriografice ale lui Waddington și Ring (1968) și Géraud

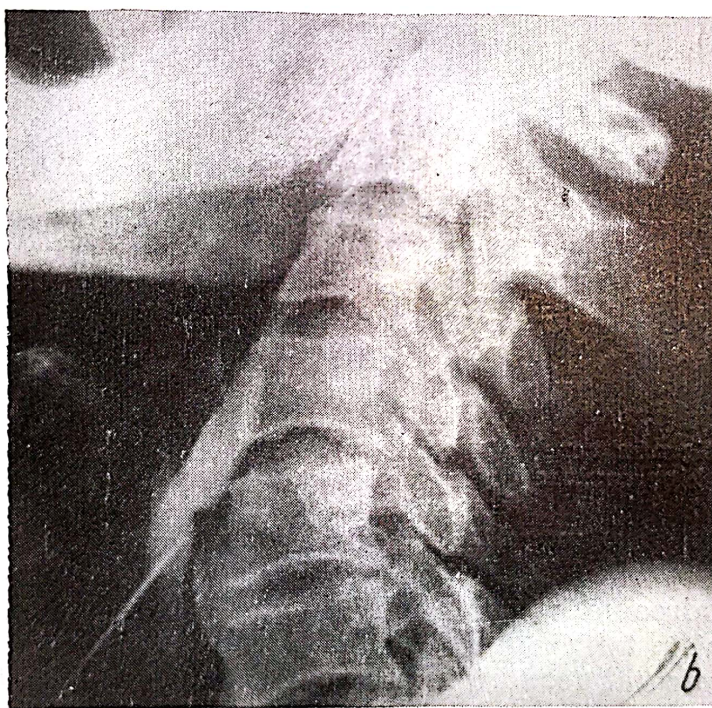
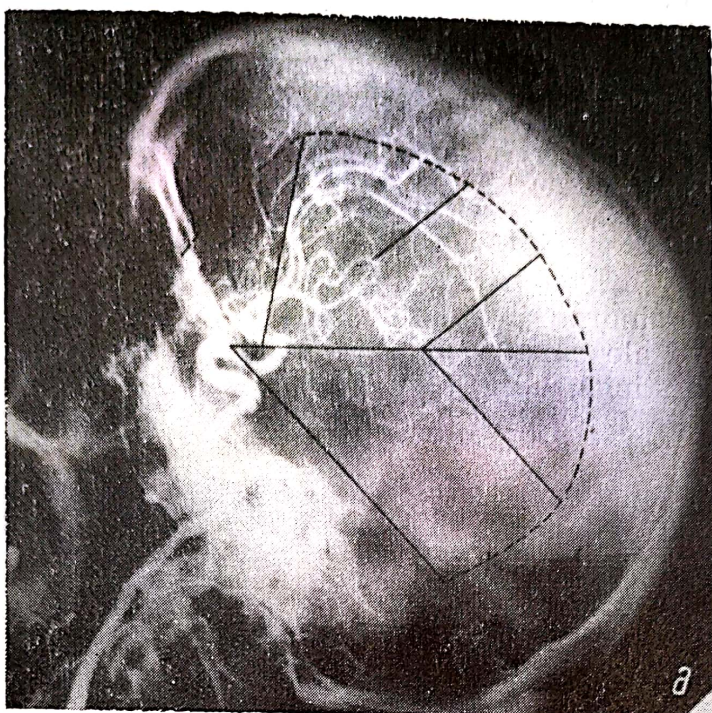


Fig. 248. — Bolnavul M.S. în vîrstă de 71 de ani. Dg.: Ramolismen silvian superficial posterior (inferior) stg.; hipertensiune arterială; cardiopatie ischemică cu fibrilație. Clinic: afazie importantă asociată cu hemianopsie omonimă laterală dreaptă. Angiografia carotidiană stg. relevă o lipsă de umplere a arterelor silviene posterioare; placă de aterom cu stenoză de ACI la origine:
a) craniană — profil, cu reperele schemei lui Ring; b) cervicală.

și colab. (1970) confirmă constatările lui Levy. Astfel Géraud și colab. (1970) din 181 de sindroame silviene au relevat 12 ocluzii ale trunchiului anterior al ACM și 42 ocluzii ale unei ramuri unice.

c) *Ramolismenul silvian superficial posterior* corespunde teritoriului trunchiului posterior (descendent) al ACM și obiectivează clinic:

— hemianopsie homonimă contralaterală, cu predominanță în cadran inferior, prin interesarea radiațiilor optice în profunzimea T₂;

— în leziuni ale emisferei dominante: afazie senzorială tip Wernicke, apraxie ideomotorie, apraxie constructivă, agrafie, alexie, acalculie, agnozie digitală, imposibilitatea de a distinge stînga de dreapta (ultimele 4 semne, alcătuind sindromul Gerstmann);

— în leziuni ale emisferei minore: anosognozie, hemiasomatognozie, agnozie spațială stîngă, apraxie de îmbrăcare, apraxie constructivă (fig. 248, 249, 250).

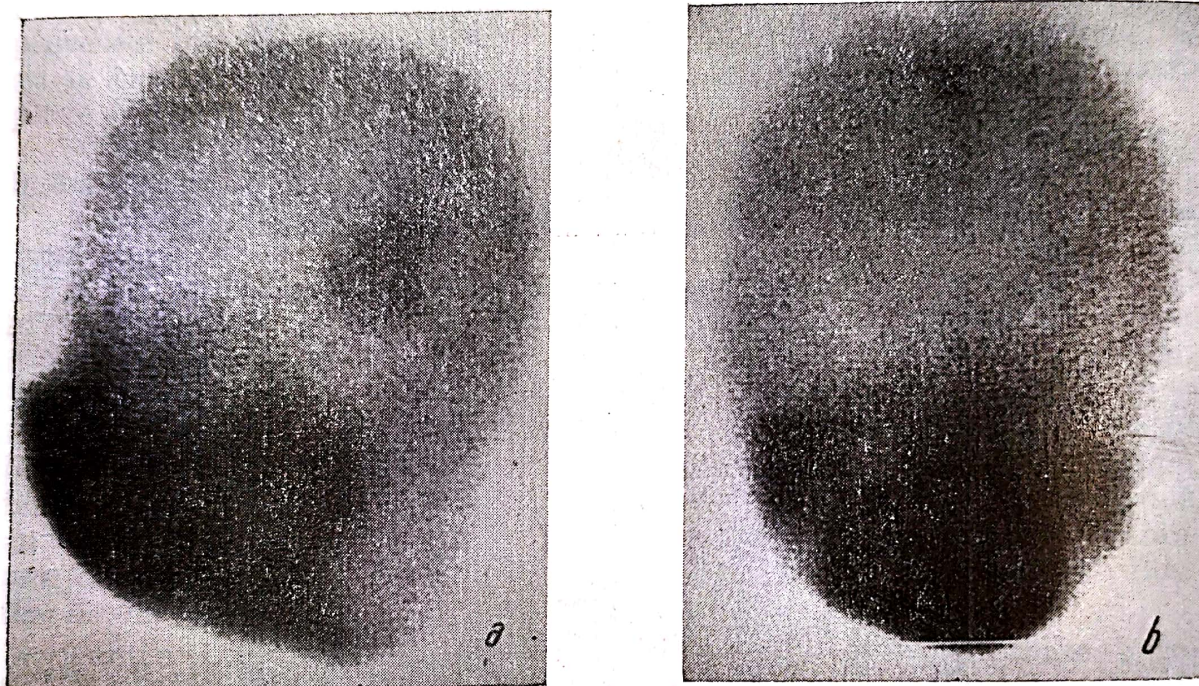


Fig. 249. — Scintigrafia cerebrală statică a bolnavei M.S., în vîrstă de 74 de ani, indică o zonă de hipercaptare cu margini neregulate localizate în regiunea parieto-temporală posterioară:

a) vedere din profil; b) vedere din față.

Diverse sindroame clinice au fost descrise avînd la bază localizarea ramolismenului în teritoriul unei singure artere;

— *ramolismenul teritoriului arterei parieto-plică curbă* corespunde regiunii arterei parietale posterioare și a arterei plicei curbe cuprinzînd regiunile lobului parietal (cu excepția PA și a părții anterioare a P₁) ori a zonei plicei curbe. Cînd leziunea interesează emisfera minoră semiologic se manifestă printr-o hemihipoestezie contralaterală, apraxie unilaterală, hemiasomatognozie și neglijarea spațiului contralateral; atingerea emisferei majore antrenează, în afara tulburărilor senzitive protopatice și astereognoziei contralaterale o apraxie bilaterală ideomotorie și constructivă, precum și un sindrom Gerstmann.

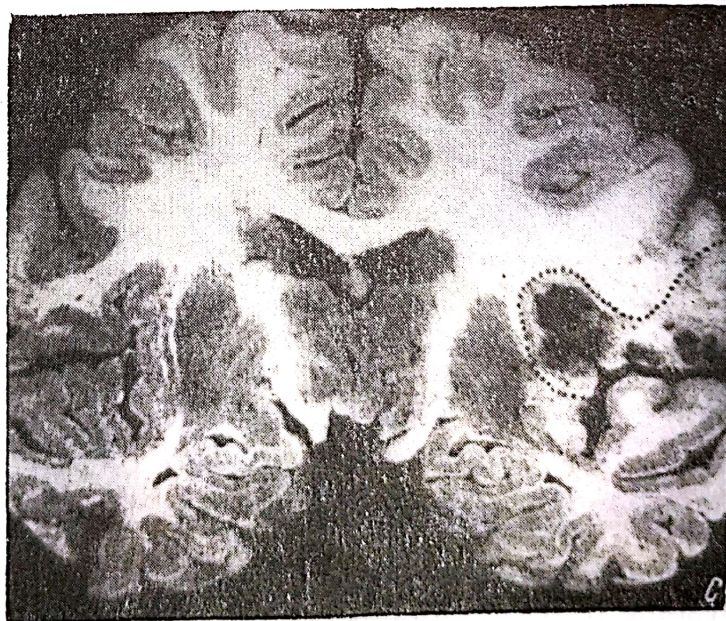


Fig. 250. — Anatomopatologic (secțiune vertico-frontală):

a, b — ramolism hemoragic „central” care cuprinde părțile posterioare ale P_2 , T_1 și T_2 ; **c** — ramolism hemoragic în P_2 .

Luria (1969) atribuie regiunilor parieto-occipitale un rol esențial în sinteza simultană a informațiilor vizuale, kinestezice, auditive și vestibulare. Perturbarea fundamentală constă în imposibilitatea asigurării unei legături între aceste diverse elemente, ceea ce determină semiologic apraxia vizuo-spațială, constructivă, tulburări ale schemei corporale, acalculie și perturbarea cîmpurilor semantice ale structurilor logico-gramaticale.

Géraud și colab. (1970) descriu unele ramolismențe izolate ale teritoriului acestor artere, bazat pe date clinico-arteriografice. Astfel ocluzia proximală a arterei plice curbe se însoțește de manifestări mai complexe: hemipareză tranzitorie, afazie de tip Wernicke în leziuni stîngi sau de prosopagnozii în afectarea emisferei drepte; ocluzia distală se obiectivează doar prin hemianopsie homonimă contralaterală.

— *ramolismențul teritoriului arterei temporo-plică curbă* cuprinde zonele tributare arterei temporale posterioare și a plicei curbe (2/3 posterioară a T_1 , jumătatea posterioară a T_2 și regiunea plicei curbe). Atingerea emisferei stîngi antrenează o hemianopsie homonimă contralaterală (uneori

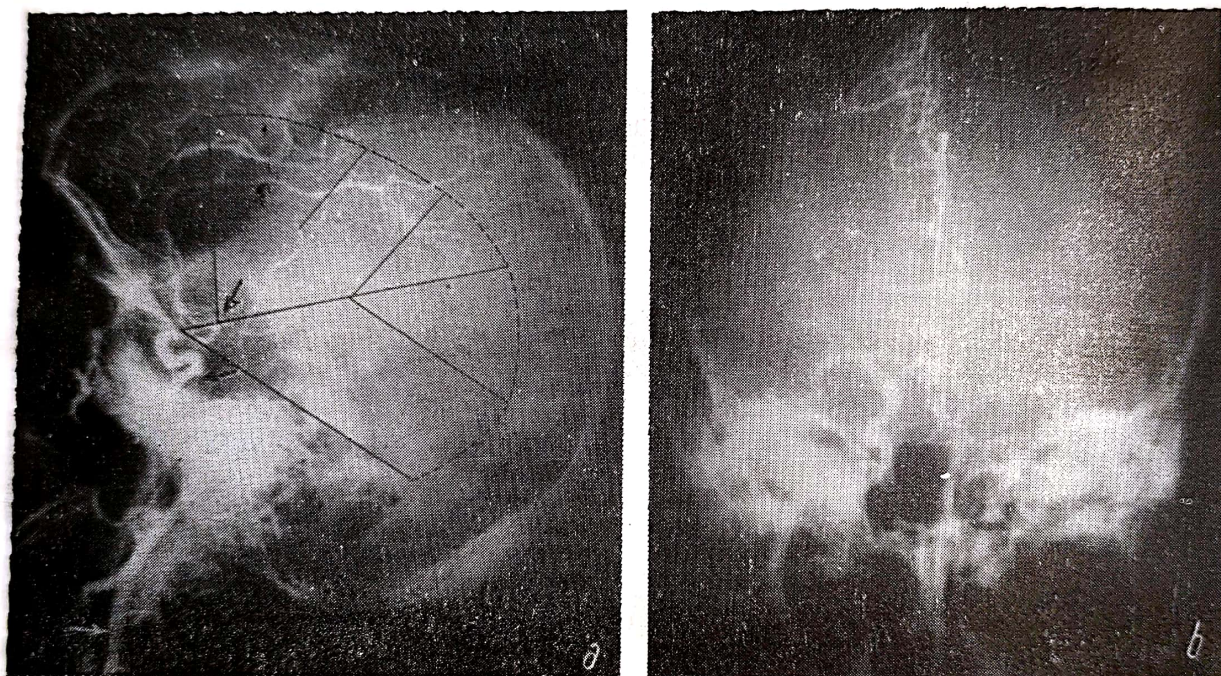


Fig. 251. — Bolnavul G.N., în vîrstă de 71 de ani. Dg.: hipertensiune arterială; ramolismenț silvian total stg.:

Clinic: instalare bruscă cu cefalee, vărsături, hemiplegie globală cu afazie și deviația globilor oculari spre stînga; r.o.t. diminuate în stg., reflexul cutanat plantar în extensie în dreapta și indiferent în stînga; nu reacționează la excitanți dureroși în hemicorpul drept și nu clipește de partea dreaptă la amenințare; midriază OS. După 24 de ore, bolnavul intră în comă, cu semne de suferință secundară în trunchiul cerebral (abolirea reflexului fotomotor și cornean, sughiț, respirație tip „apneustic”). Angiografia carotidiană stg. relevă o ocluzie silviană a trunchiului primar (— — — — —) cu lipsa de opacifiere a ramurilor acestela; ateromatoză difuză predominant la nivelul sifonului carotidian (— — — — —) a — vedere din profil; b — vedere din față.

în cadran inferior), afazie senzorială tip Wernicke și o apraxie ideatorie în cazurile cînd leziunea este suficient de profundă. Leziunile posterioare temporale determină, după Luria (1969), o afazie acustico-agnozică, manifestată prin dificultatea de analiză auditivă a fenomenelor provocînd tulburări de înțelegere și parafazii fonemice. Leziunea în emisfera dreaptă

antrenează doar o hemianopsie homonimă contralaterală și fenomene apracto-agnozice.

Ramolismențele superficiale posterioare sînt semnalate de Levy (1927) ca fiind mai rare ca cele anterioare (7 din 45 de cazuri), fapt neconfirmat de studiile ulterioare. Waddington și Ring (1968) găsesc ramolismențe posterioare în 10 observații din 21 cazuri, iar Géraud și colab. (1970) în 21 din 42.

d) *Ramolismențul silvian profund* cuprinde teritoriul corespunzător al ACM fiind întâlnit în mod izolat în 1/3 din cazurile totale de ramolismențe ale ACM (Levy, 1927). Cînd este localizat în dreapta, se traduce cli-

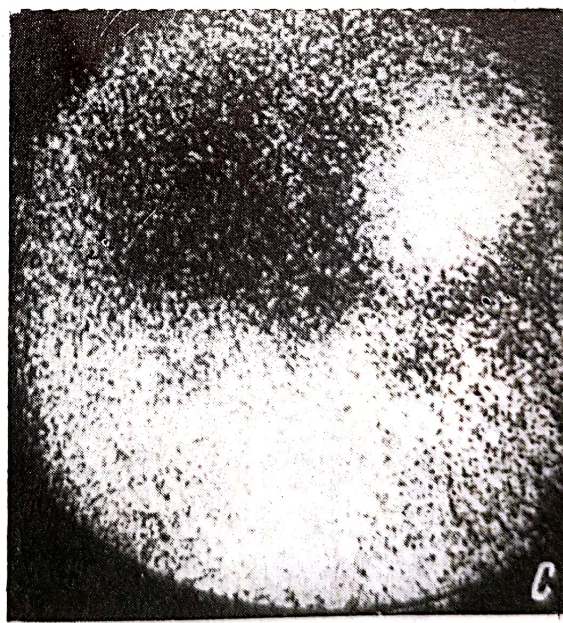


Fig. 252. — Scintigrafia cerebrală statică a bolnavului M.S., în vîrstă de 71 de ani, relevă o zonă de hipercaptare difuză care ocupă centrul convexității externe (centro-temporo-parietală), zonă ce corespunde regiunii cortico-subcorticale:

a — vedere din profil; b — anteroposterior; c — postero-anterior.

nic numai prin apariția unei hemiplegii, care apare proporțională atingînd simultan fața, membrul superior și membrul inferior. Proporționalitatea deficitului, lipsa tulburărilor de sensibilitate și a hemianopsiei permite suspectarea originii capsulare a leziunii. În majoritatea cazurilor hemiplegia este moderată, în alte cazuri aceasta este masivă, asociind discrete tulburări de sensibilitate sau hemianopsie homonimă. În acest caz leziunile trădează o interesare și a teritoriului superficial. Cînd leziunea este localizată în hemisferul stîng, hemiplegiei i se asociază, în mod constant și o afazie motorie tip Broca de intensitate variată în care elementul anartric domină manifestările afazice. Tulburările de înțelegere sînt frecvent prezente însă de intensitate moderată.

e) *Ramolismenul silvian total* reunește perturbări multiple și severe avînd la bază, leziunea teritoriului superficial și profund (fig. 251—254).

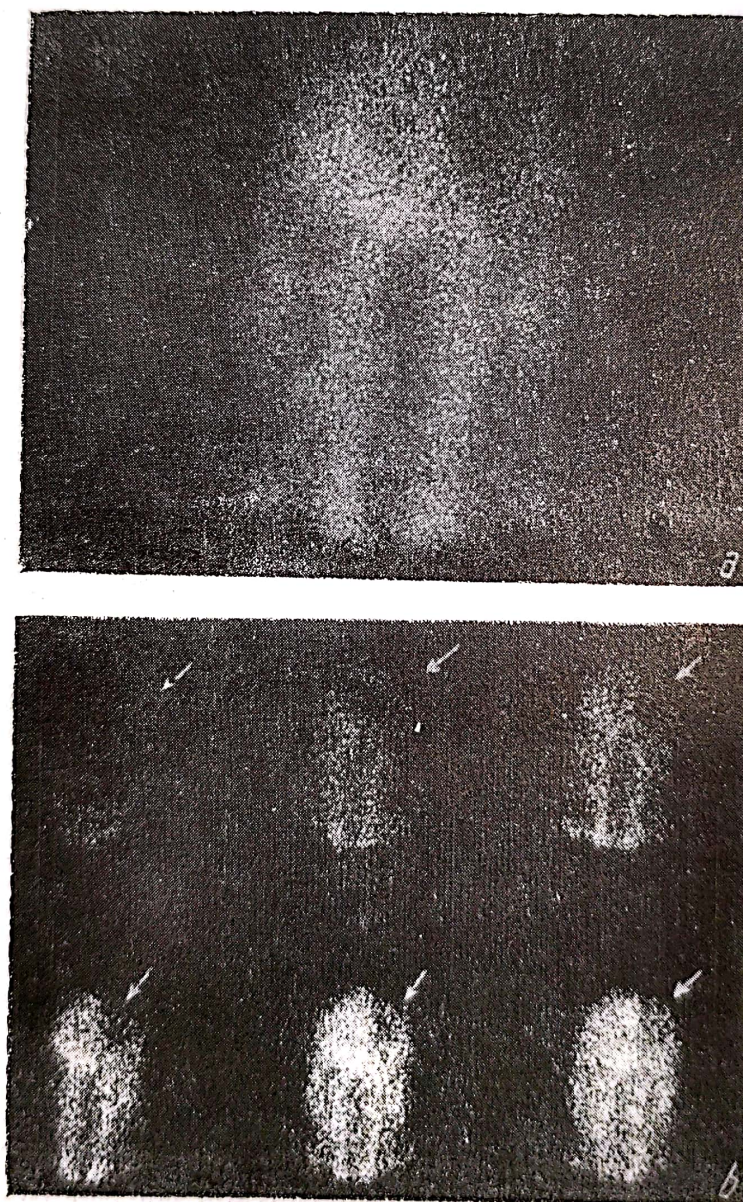


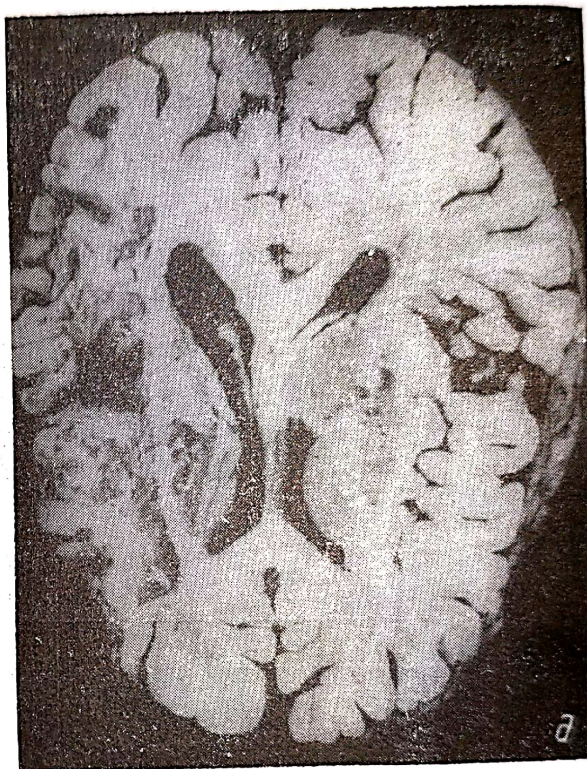
Fig. 253. — Gama-angio-encefalografia:

a — lipsă de impregnare radioizotopică în ACM și teritoriul acestuia; b — la multimer (constantă de timp 1 sec.) apare în plus o discretă scădere a fluxului carotidian omolateral.

Tabloul clinic se manifestă printr-o hemiplegie masivă, hemianestezie și hemianopsie homonimă, toate contralaterale. Interesarea emisferei majore asociază o afazie mixtă importantă iar a celei minore, tulburări de schemă corporală. În majoritatea situațiilor, modul de instalare se face brusc, iar manifestările neurologice sînt completate prin tulburări concomitente ale conștiinței și neurovegetative, în special respiratorii și cardiovasculare. Precocitatea și intensitatea acestor manifestări constituie elemente importante de prognostic avînd la bază existența unui edem cerebral. Evoluția este adesea mortală prin angajare temporală, secundară edemului cerebral. În caz de supraviețuire, sechelele motorii și afazice sînt masive.

Fig. 254. — Anatomopatologic:

a — secțiune orizontală; ramolism total, vechi de ACM; b — secțiune cerebrală vertico-frontală: ramolism hemoragic întins care ocupă teritoriul superficial și profund al ACM; edem în emisfera stîngă cu leziuni hemoragice în mezencefal.



În alte situații, tabloul clinic poate fi mai puțin sever realizând asocierea unei importante hemiplegii brahiofaciale, cu deficit de sensibilitate, hemianopsie homonimă, tulburări afazice, sau de schemă corporală. Acestea trădează existența unor ramolisme multiple ce afectează teritorii variate superficiale și profunde fără să realizeze o leziune totală a teritoriului ACM.

f) *Ramolismenle silviene bilaterale* sînt rare și generează tulburări neurologice grave, nerecuperabile; mortalitatea prezintă o incidență crescută prin leziunile întinse bilaterale (fig. 255, 256); uneori infarctul masiv poate domina într-o parte leziunile contralaterale fiind mai reduse.

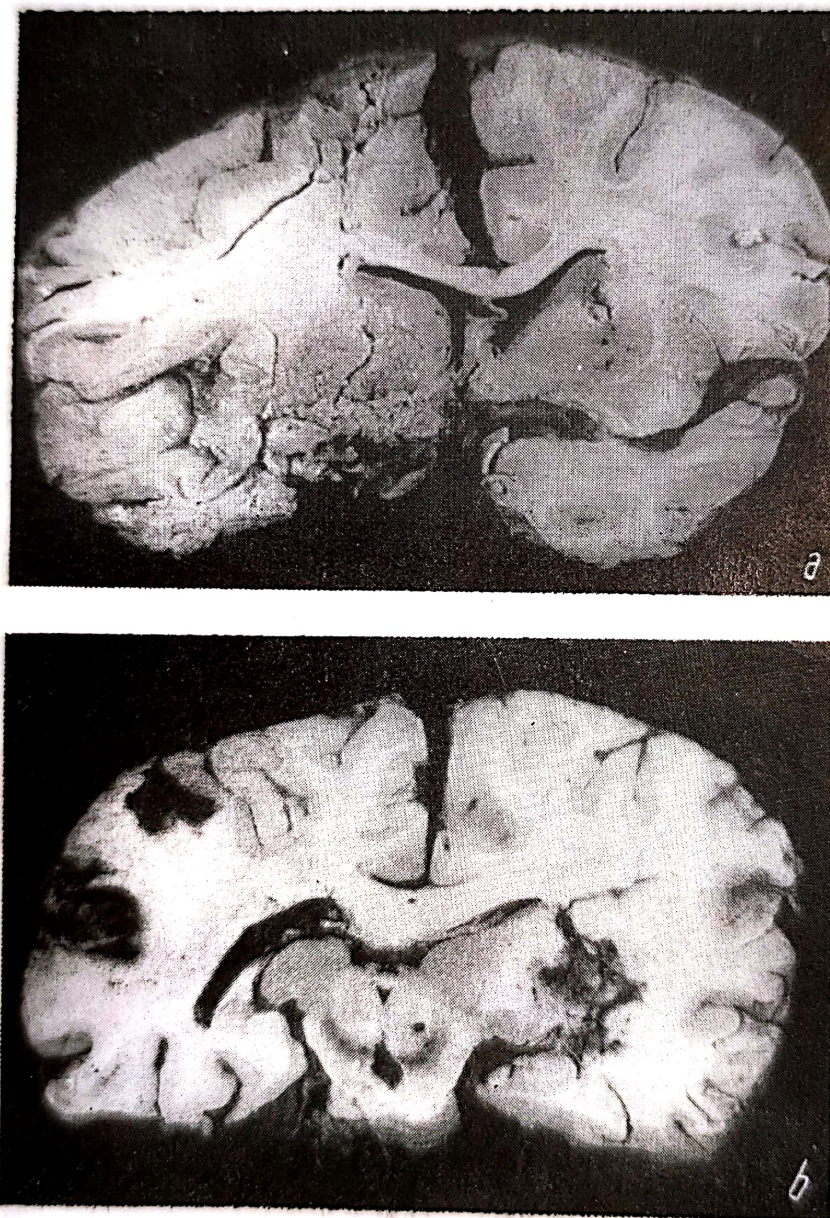


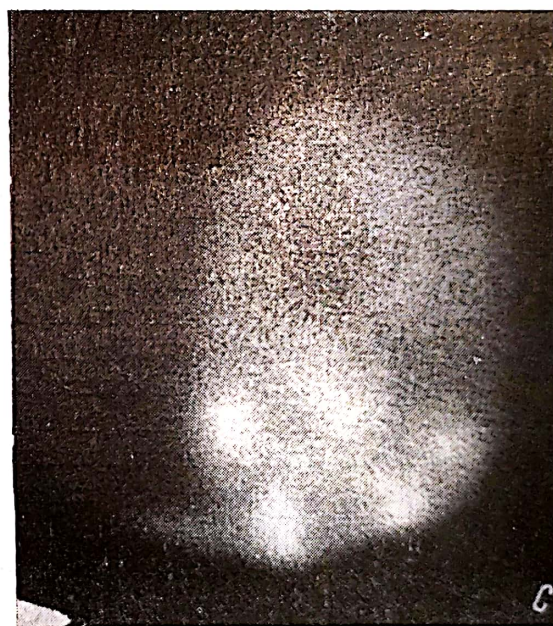
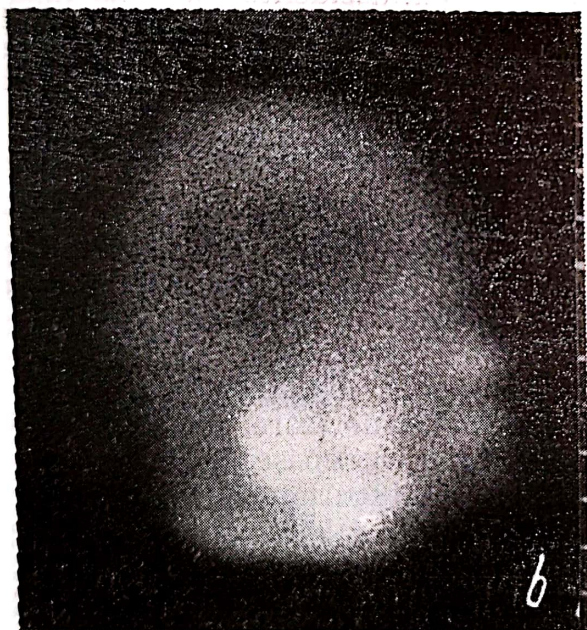
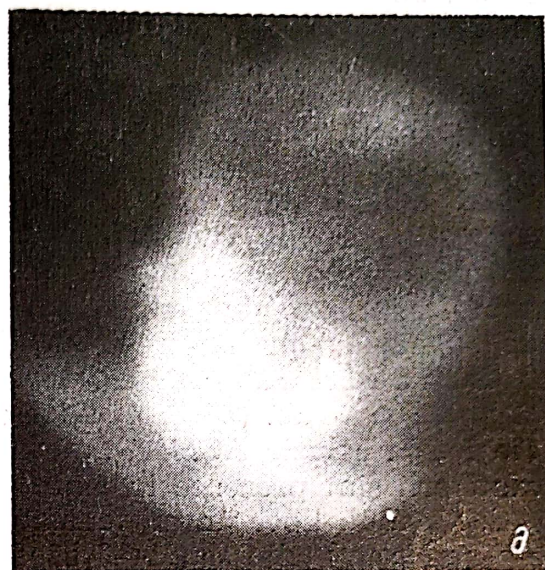
Fig. 255. — Ramolisme combinate de ACM:

a — secțiune cerebrală vertico-frontală: ramolism care ocupă teritoriul global al ACM și ACA în emisfera dreaptă; ramolism profund de ACM în emisfera stîngă; *b* — secțiune cerebrală vertico-frontală: ramolism hemoragic superficial posterior, în teritoriul ACM, în emisfera dreaptă; ramolism profund de ACM în emisfera stîngă.

Clinic se remarcă în special o tetrapareză sau tetraplegie, sindrom pseudobulbar, fenomene parkinsoniene și tulburări psihice de tip demențial.

Fig. 256. — Scintigrafia statică la un bolnav cu infarct combinat în teritoriul ACM și ACA în emisfera stângă; leziunile cerebrale s-au produs după o ocluzie a ACI la nivelul sinusului:

a) profil stîng; b) profil drept; c) fața antero-posterior. Scintigrafic se observă două zone de hipercaptare cu contururi difuz localizate, în teritoriile ACA și ACM.



4. DEBUTUL, DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ȘI PROGNOSTIC

Modul de instalare al ramolismențelor silviene se face, în majoritatea cazurilor, în mod brusc printr-un ictus hemiplegic cu o interesare în grad variat a stării de conștiință.

După Rascol și colab. (1972) din 35 de cazuri de romalisme silviene instalarea brutală s-a făcut în 14 cazuri, rapidă în 6 cazuri și progresivă în 5 cazuri; tulburările de conștiință tranzitorii sînt remarcate în 2 observații și sub formă de comă durabilă în 10 cazuri.

În aproximativ jumătate din cazuri sînt semnalate după Bondouresques și colab. (1970), prezența atacurilor ischemice tranzitorii sub formă

de pareze, parestezii sau tulburări afazice ce preced cu zile sau săptămâni atacul deja constituit. În cazurile mai rare, debutul se face prin manifestări pseudo-tumorale cu o instalare progresivă a deficitului, precedat uneori de fenomene comițiale de tip jacksonian sau generalizat. Fisher (1972) găsește în 17% din cazuri prezentă cefaleea sub forma unor dureri continue localizate, în special supra- și retro-orbitale, semn că este raportat suferinței însăși a arterei cerebrale medii.

Diagnosticul diferențial clinic între ocluzia arterei cerebrale mijlocii și ocluzia arterei carotide este dificil având în vedere localizarea în ambele cazuri, a majorității leziunilor în teritoriul de distribuție al ACM. Elementul major care pledează pentru ocluzia carotidei interne îl constituie diminuarea debitului sanguin în artera oftalmică ce se manifestă prin tulburări tranzitorii de vedere, reducerea presiunii arterei centrale a retinei, precum și prelungirea timpului de circulație din retină determinat cu fluoresceină sau substanțe marcate radioactiv. Silverstein (1965) și Ringberg și colab. (1966) notează debutul mai brusc al simptomelor neurologice în ocluzia ACM și mai lent în ocluzia carotidiană. Deși atacurile tranzitorii sînt prezente în ambele situații se remarcă în tromboze ACM că intervalul liber între fenomenele tranzitorii și accidentul definitiv este mai scurt (zile sau 1—2 săptămîni) comparativ cu sindroamele ocluzive carotidiene, unde intervalul între cele două accidente este mai lung (Boudouresquez și colab., 1970). Sînt notate de asemenea frecvența mai mare a cefaleei și crizelor convulsive în accidentul ACI, iar în cel silvian al tulburărilor de sensibilitate și hemianoptice.

Prognosticul imediat al infarctelor silviene ar depinde, după Carter (1972), de următoarele elemente:

- vîrsta, care constituie un element important: după o lună se constată o mortalitate de 9% la bolnavi sub 60 ani, de 23% între 60—69 ani și de 37% la cei peste 70 ani;

- tulburările pulmonare și cardiace prezintă un prognostic determinant, în special la pacienții cu infarcte în antecedente;

- dintre tulburările neurologice 3 elemente rețin atenția: antecedente de infarcte cerebrale, în special contralaterale (care duc la mortalitate de 60%, după Carter), prezența unei come ce depășește 48 ore, precum și întinderea zonei de infarct. Elementele furnizate de angiografie sînt puțin semnificative. După Rinsberg și colab. (1966) un element de prognostic grav l-ar constitui absența vizualizării arterelor perforante; Rascol și colab. (1972) subliniază că repermeabilizarea arterei după 5—10 zile, arteră care inițial a fost găsită total obstruată, ar constitui un element de prognostic favorabil.

Prognosticul tardiv — funcțional depinde de sediul și întinderea infarctului cerebral. În mortalitatea tardivă prin accidente ischemice ale teritoriului ACM. Cambier și Gautier (1964) notează ca și cauză principală accidentele cardiace.

5. ANGIOGRAFIA CAROTIDIANĂ

Angiografia carotidiană prezintă o valoare importantă în sindroamele ischemice silviene. Cu toate perfecționările tehnice aduse, ea nu poate fi considerată ca un examen lipsit total de risc. Aplicarea ei este în general

rezervată cazurilor cu diagnostic incert sau cînd se ridică problema unei leziuni accesibile intervenției chirurgicale.

După Lhermitte și colab. (1968), angiografia carotidiană în sindroamele ischemice silviene a obiectivat în 48% din cazuri o ocluzie a ACI, și în 35% a ACM sau ramurilor acesteia; în 5% din cazuri angiografia a fost normală. Date similare sînt raportate de Géraud și colab. (1970). Rezultatele angiografice sus-menționate corespund constatărilor anatomo-clinice a lui Lhermitte și colab. (1970), care găsesc în 41 ramolismențe silviene 20 de ocluzii ale ACI, 11 ocluzii ale ACM sau ramurilor sale și 11 observații fără modificări ocluzive.

Frecvența localizării ocluziilor, la nivelul ACM sau ramurilor sale este de asemenea superpozabilă datelor anatomopatologice. Rascol și colab. (1972) din 92 cazuri de ocluzii ale ACM, găsesc ocluzia la nivelul trunchiului ACM în 32 de cazuri (17 cazuri în zona proximală, înaintea desprinderii primei colaterale și 15 cazuri în porțiunea distală emiterii primei colaterale); 13 cazuri relevă localizarea ocluziei într-unul din trunchiurile secundare superficiale (ascendente sau descendente); în 29 de observații, localizarea la nivelul unei ramuri izolate și în 19 cazuri, ocluzii a mai multor ramuri sau trunchiuri ale ACM.

Studiul comparativ al datelor anatomopatologice și angiografice permite, după Derouesné (1973) de a evalua orientativ probabilitatea diagnosticului etiologic în funcție de sediul ocluziei.

Tabelul XL

	Probabilitate de embolie cardiacă	Probabilitate accident cauzat de ateroscleroză
Ocluzia ACI	1/5	3/5
Ocluzia trunchiului ACM	3/5	2/5
Ocluzia ramurilor ACM	3/4	1/4
Lipsa de ocluzie	4/5	1/5

Tabelul de mai sus relevă că în ocluziile ACI se pot întîlni în 1/5 din cazuri și alte cauze în afara celor prin embolie cardiacă sau de ateroscleroză cum ar fi trombozele traumatice, arterite infecțioase, anevrisme disecate etc.

Cercetările lui Waddington și Ring (1968), Sinderman și colab. (1969), Géraud și colab. (1970) avînd la bază interpretarea angiografiei silviene prin metoda lui Ring, subliniază în majoritatea cazurilor o concordanță angio-clinică cu datele clasice anatomopatologice; situații discordante sau derutante apar în special, în cazurile în care ocluziile sînt multiple și de origine embolică. Astfel de situații sînt citate de Rascol și colab. (1973) în 1,4% din cazuri.

Repermeabilizarea ulterioară a arterei ocluzionate, responsabilă de infarctul cerebral este semnalată anatomoclinic încă de Fisher și Adams (1951). Angiografic fenomenul este constatat de Bladiu (1964), Zatz și colab. (1965). Rascol și colab. (1973) găsesc în angiografii repetate după un interval de timp variînd între 18 zile și 2 ani de la prima angiografie,

în 35,4% din cazuri o dezobstrucție completă a arterei anterior ocluzionate.

Valoarea prognostică a diverselor semne neuroangioradiografice ce traduc o ischemie silviană sint, pînă în prezent, puțin edificatoare.

SINDROMUL ARTEREI COROIDIENE ANTERIOARE

Izolarea clinică a acestui sindrom a fost determinată în mare măsură de încercările de tratament chirurgical al sindroamelor parkinsoniene prin ligaturarea acestei artere (Cooper, 1953, 1956).

Artera coroidiană anterioară constituie ramura cea mai subțire a ACI și vascularizează: capul nucleului caudat, uncusul, parte din nucleul amigdalian, bandelea optică, 2/3 posterioară ale brațului posterior al capsulei interne, partea medială a globului palid, partea externă a ganglionului geniculat extern, corpul lui Luys, substanța numită și plexurile coroidale ale ventriculilor laterali. Are anastomoze importante cu arterele coroidiene posterioare și prin acestea cu ACP, ACA și a. comunicante posterioare. Bogăția acestor anastomoze explică frecvența extrem de rară a acestui sindrom (0,1% din totalul AVC ischemice) precum și leziunile reduse obținute după aplicarea ligaturii acestei artere.

Tabloul clinic cuprinde:

- hemiplegie spastică, de obicei cu predominanță crurală;
- hemihipoestezie globală, cu ameliorare rapidă;
- hemianopsie omonimă completă, uneori în cadran superior;
- mișcări hemibalice în cazurile în care se asociază și o interesare a a. comunicante posterioare.

După Toole și Patel (1974) în majoritatea situațiilor evoluează asimptomatic deși anatomopatologic s-au găsit leziuni obstructive ale acestei artere. În 16 cazuri de infarct în teritoriul arterei coroidiene, acesta a fost întotdeauna însoțit de ramolismențe în teritoriul ACM, iar în 6 cazuri și în teritoriul ACP (Cincă și colab. 1977).

BIBLIOGRAFIE

- AKERMAN, M., KOUTOULIDIS, C., DE TOVAR, G. — L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien, Edit. by J. Géraud, Toulouse, 1972, 157—160.
- ALAJOUANINE, T., LHERMITTE, F., GAUTIER, J. — *Neurology*, 1960, 10, 10, 906—914.
- ANASOV, N. N., VILENSKI, B. S. — „Ișemiceskii insult”. Meditina, Leningrad, 1963.
- ARSENI, C., PETROVICI, I., NASH, F., CUNESCU, V. — „Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării”, Ed. Med. București, 1965.
- ARSENI, C., CONSTANTINOVICI, A., GHÎTESCU, M., MARETSIS, M. — Proceșele expansive intracraniene. Edit. Acad. R. S. România, Buc., 1974.
- ARSENI, C., MARETSIS, M. — „Ocluziile traum. indirecte în sist. carotidian”. Com. USSM — febr. 1981.
- ASGIAN, B. — „Coma apoplectică”, Ed. Dacia, Cluj, 1974.
- BABENKOVA, S. V. — „Klinicheskie sindromi porajenia pravogo poluşaria mozga pri ostrom insulte”. Medghiz, Moskva, 1971.
- BALDY, R. — Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure Thèse, Paris, 1927.
- BARNETT, H. — Cerebrovascular diseases, 10-th Princeton Conf., Edit. by M. Scheinberg, Raven Press, N. York, 1976, 1—21.
- BARRIS, R., SCHUMAN, H. R. — *Neurology (Mineap.)*, 1953, 3, 44—52.
- BATLEY, E. — *Brit. J. Radiol.*, 1955, 28, 272—283.
- BAUER, R. B., BOULOS, R., MEYER, J. S. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1968, 104, 1—17.

- BAUER, R. B., MEYER, J. S., REMINGTON, R. D. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1969, 509—518.
- BEHREND, R. Ch., ZÜLCH, K. J., KLEIHUES, P., KALM, H., WACH, H. O. — *Rev. Neurol.*, 1966, 115, 4, 673—694.
- BÉS, A., GERAUD, G. — „Circulation cérébrale“, Lab. Sandoz, Edit. Paris, 1974.
- BLADIN, P. F. — *Radiology*, 1964, 82, 4, 615—625.
- BOLDREY, E., MAASS, L., MILLER, Z. — *Neurosurg.*, 1956, 13, 2, 127—129.
- BOUDOURESQUES, J., GOSSET, A., KHALIL, R. — Stenoses et occlusions de la carotide interne, *Encyclop. Méd. Chir. (Paris)*, 17046 A²⁰ 1 — 1970, p. 1—9.
- BOUDOURESQUES, J., BILLÉ, J., VIGOUROUX, R. A. — *Encycl. Méd. Chirurg.*, Paris, 1970, 17 046 A³⁰.
- BOUDOURESQUES, J., LENA, A., MERCIER, Cl., GOSSET, A., VIGOUROUX, R. — L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien, Edit. by J. Geraud, Toulouse, 1972, p. 907—920.
- BRODIE, R. E., BOW, R. S. — *Neurology (Min.)*, 1968, 18, 1 047—1 055.
- BULL, J. M., MARSHALL, J., SHAW, D. A. — *Lancet*, 1960, 1, 562—565.
- CAMBIER, J., GAUTIER, J. — In: Achter, Internat. Kongr. für Leberversicherung medizin, Schwalbe et Comp., Basel-Stuttgart, 1964.
- CAMBIER, J., DEHEN, H. — Le syndrome de la cérébrale antérieure. Journées internat. de circulation cérébrale. Toulouse, 1972, p. 329—337.
- CAMBIER, J., DEHEN, H. — *La Nouvelle Presse. Méd.*, 1973, 2, 17, 1 137—1 141.
- CÂMPEANU, E., ARGINTARU, D., ABRUDAN, M. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1971, 3, 221—237.
- CÂMPEANU, E., DUMITRU EUGENIA — *Clujul Med.*, 1972, 1, 33—38.
- CONSTANTINESCU, Al. — „Aspecte ale hipertensiunii intracraniene pseudotumorale“. Teză de doctorat I.M.F. Buc., 1969.
- CARTER, A. B. — „Cerebral infarction“ in Vinken P. J. a Bruyn G. W., Handbook of Clinical Neurology, vol. 11, Part. 1 North Holland. Publish, Amsterdam, 1972, p. 168—181.
- CASTAIGNE, P., LHERMITTE, F., CAMBIER, J., GAUTIER, J. — *Presse méd.*, 1963, 71, 15, 757—760.
- CASTAIGNE, P., LHERMITTE, F., GAUTIER, J. C. — *Rev. neurol.*, 1965, 113, p. 1—32.
- CASTAIGNE, P., CAMBIER, J., ESCOUROLLE, R., DEHEN, H. — *Rev. Neurol.*, 1970, 123, 1—15.
- CASTAIGNE, P., LHERMITTE, F., GAUTIER, J. C., ESCOUROLLE, R., DÉROUESNÉ, C. — *Brain*, 190, 93, p. 231—258.
- CASTAIGNE, P., LAPLANE, D., DEGOS, J. — *Rev. neurol.*, 1972, 126, p. 1—15.
- CASTAIGNE, P., LHERMITTE, F., GAUTIER, J., ESCOUROLLE, R., HENIN, D. — „Etude anatomo-pathologique de 74 infarctus du territoire de l'artère cérébrale antérieure“. Journées internat. de circulat. cérébrale, Toulouse, 1972, 340—344.
- CHAVANY, J. A., MESSIMY, R., PERTUISET, B., HAGENMULLER, J. — *Presse méd.*, 1955, 63, 25, 512—514.
- CINCĂ, I., VÎLCIU, S., ONACA, P. — *Neurol. Psihiat. Neurochir., Buc.*, 1977, 22, 2, 99—110.
- CINCĂ, I., POPA, C. — „L'ischémie cérébrale transitoire“, Symp. Bulgare-Roumaine de Neurol., Varna, 1979, p. 3.
- CINCĂ, I., C. POPA — *Rev. Roum. Neurol.*, 1979, 4, p. 1—11.
- COOPER, I. S. — Le traitement chirurgical du parkinsonisme Thomas Springfield, Illinois, USA, 1956.
- CRITCHLEY, M. D. — *Brain*, 1930, 53, 120—165.
- CROMPTON, M. R. — *Lancet*, 1962, 2, 421—425.
- DAUM, S., FONCIN, J., GACHES, J., LE THAI, PHAN-NGOC-ANN — *Sem. Hôp. Paris*, 1967, 43, 53/8, 3 459—3 470.
- DE BAKEY, M. E., CRAWFORDS, S. E., COOLEY, D. A., MORRIS, G. C. — *Ann. Surg.*, 1960, 149, 690.
- DEHEN, H., HENIN, D. — *Rev. Méd. clinique*, 1973, 43, 17 dec., 2 821—2 830.
- DEROUESNÉ, C. — *Rev. Méd. clinique*, 1973, 43, 17 dec., p. 2 833—2 848.
- DYKEN, M. L., KLATE, E., KILAR, O. J., SPURGEON, C. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1974, 30, 343—346.

- OLENDORF, W. H., KITANO, M., SHIMATZU, S. — *J. Nucl. Med.*, 1965, 6, 205—209.
- PAILLAS, J. E., BONNAL, J. — *Presse Méd.*, 1951, 60, 1 512.
- PAILLAS, J. E., CRISTOPHE, L. — Les thromboses de la carotide interne et de ses branches, Ed. Masson, Paris, 1955.
- PAULSON, O. B. — *Neurology (Mineap.)*, 1970, 20, 63—67.
- PAULSON, O. — „L'ischémie cérébrale dans le territoire carotidien“, Edit. by J. Beraud, Toulouse, 1972, p. 199—205.
- PEERLESS — citat după M. Barnett, 1976.
- PENDEFUNDA, G. — „Curs de neurologie“, I.M.F. Iași, 1979.
- PIGANOL, G., DESAN, R., TOGA, M., PAILLAS, J. — *Neurochirurgie*, 1960, 6, 1, 3—19.
- PITNER, S. E. — *New Engl. J. Med.*, 1966, 14, 764—767.
- POPA, C., ȚICMEANU, M., SUSEANU, I. — A XVI Ses. Științifică, EEG, EMG și Neurofiz. clin., 7—9 oct. 1976. Rez. rap. și comunic., p. 204—205.
- POPA, C. — Explorări paraclinice în sindroamele de ischemie cerebrală. In: Simp. Actualități în sindroamele de ischemie cerebrală, Brașov, 6 nov. 1976.
- POPA, C., ȚICMEANU MARINA, SUSEANU, I. — Cercetări cu privire la valoarea mecanismelor compensatorii din ateroscleroza cerebrală prin studiul debitului sanguin cerebral regional (DSCr), Simp. cu tema: „Actualități în patologia vasculară cerebrală“, Sovata, 11—12 iunie 1977, p. 146.
- PLANIOL, TH., FLOYRAC, R., ITTY, R., RONZAUD, M. — *Rev. Neurol.*, 1971, 125, 56—62.
- RADOVICI, A., LASCU, F. — *Presse méd.*, 1948, 58, 573.
- RANEY, A. A. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1948, 60, 5, 425—439.
- RASCOL, A., GUIRAUD, G., MANELFE, C., DAVID, J., GERAUD, G. — „Les occlusions de l'artère cérébrale moyenne et ses branches“, Journées internat. de circulation cérébrale, Toulouse, 1972, 353—362.
- RING, B. A. — *Acta Radiol.*, 1962, 57, 4, p. 289—300.
- RINGBERG, V., GALATIUS JENSEN, F. — *Acta Neurol-Scand.*, 1966, 42, 2, 129—145.
- ROSS RUSSELL, R. W. — *Lancet*, 1961, 2, p. 1 422—1 428.
- SAGER, O., A. MAREȘ, V. NEȘTIANU — Formația reticulată, Ed. Acad. R. S. România, 1965.
- SAGER, O., I. CINCA, N. L. LOBANOVA — Conf. Internat. „Analizatorul motor“, Moscova, aprilie 1965, Rezum. Comunic. p. 17.
- SALAMON — „Atlas de vascularisation artérielles du cerveau chez l'homme“, 1 vol. Lab. Sandoz Edit. Paris, 1971.
- SCHMIDT, E. V. — Stenoz i tromboz sonnih arterii i naruşenia mozga ago krovobraşcenia, Medghiz. Moscova, 1963.
- SCHUSTER, F. — *Zges. Neurol. Psychiat.*, 1923, 83, 586—609.
- SILVERSTEIN, A. — *Arch. Neurol. (Chicago)*, 1965, 12, 387—389.
- SINDERMAN, F., DICHGANS, J., BERGLEITER, R. — *Brain*, 1969, 92, 3, 607—620.
- ȘOFLETEA AL., MINCIU, E., TWERDEK, B., MARCOVICI, H. — *Rev. Roum. Neurol.*, 1966, 3, 203—210.
- ȘOFLETEA AL. — „Neurologie clinică“, Ed. Medicală, București, 1967.
- STOICA, E., PĂUSESCU, E., TRANDAFIRESCU, E. — *Rev. Roum. Neurol.*, 1968, 5, 267—277.
- STOICA, E., MEYER, J. S., KAWAMURA, Y., HIROMOTO, H., HASHI, K., OYAGI, M., PASCU, I. — *Neurology*, 1973, 23, 687—698.
- SZENTAGOTHAÏ, J. — *Bibl. opthal. (Basel)*, 1972, 82, p. 178—188.
- TOOLE, J. F., PATEL, A. N. — Cerebrovascular Disorders Ind. ed. McGraw-Hill Comp. New York, 1974.
- TOOLE, J. F., YENEWAY, R. — Handbook of Clinical Neurology. Edit. by P. J. Vinken și G. W. Bruyn, Nort Holl. Publ. Comp. and Amer. Elsevier Publ. Comp. Amsterdam, N. York, 1972, vol. 11, 208—266.
- TOOLE, J. F., PATEL, A. N. — Cerebrovascular disorders, McGraw-Hill Publ. New York, 1967.
- TORVIK, A., JÖRGENSEN, L. — *J. neurol. Sci.*, 1966, 3, 410—432.
- TRAVIS, A. M., WOOSLEY, G. N. — *Amer. J. of Physiol.*, 1952, 171, 3, 774.
- TATLOW, T. W., BAMMER, H. G. — *Neurology (Minneap.)*, 1957, 7, 331—341.
- USHER, M. S., QUINN, J. L. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1969, 105, 728—733.

- VASILESCU, N., VELT, B., DIMITRIU, R. — în „Accidentele vasculare cerebrale“, Ed. Medicală, București, 1958.
- VASILESCU, N., MAREȘ, A. — *Rev. Neurol.*, 1967, 117, 416—419.
- VOICULESCU, V., STOICA, E. — „Stările comatoase“, Ed. Medicală, București, 1967.
- VIGOUROUX, R., LAVIEOLLE, J. — *Neuro-chir.*, 1962, 8, 115.
- WADDINGTON, H. H., RING, B. A. — *Brain*, 1968, 91, 4, 685—696.
- WEIBEL, J., FIELDS, W. S. — *Neurol. (Minneap.)*, 1965, 15, p. 7—18.
- WELCH, K., STUTEVILLE, P. — *Brain*, 1958, 81, 341—347.
- WESSLER, S. — *Amer. J. Med.*, 1962, 33, p. 648—666.
- WORTZMAN, G., BARNETT, H. J., LOUGHEED, W. M. — *Can. Med. Ass. J.*, 1968, 99, 1 186—1 196.
- WYLIE, E. J., EHRENFELD, W. K. — „Extracranial occlusive cerebro vascular disease: diagnosis and menagement“, Saunders, Philadelphia, 1970.
- YATES, P. O. — Occlusive cerebrovascular disease in Cerebral circulation. Edit. by W. Luytendijk, Elsevir Amsterdam, 1968.
- ZÜLCH, K. J., GESSAGA, E. — Prédilection topographique, forme et grandeur des infarctus du territoire carotidien“. Journées internat. de circulation cérébrale, Toulouse, 1972, p. 71—76.
- ZÜLCH, K. J. — *Rev. Neurol.*, 1966, 115, 627—640.
- ZÜLCH, K. J. — La Circulation cérébrale. Symp. Internat. Paris, 1965, 1 vol. Lab. Sandoz, Edit.

C. SINDROAME ISCHEMICE ÎN TERITORIUL SISTEMULUI VERTEBRO-BAZILAR

I. CINCA

Accidentele ischemice vertebro-bazilare reprezintă o manifestare frecventă a bolilor cerebro-vasculare, constituind în același timp un model pentru studiul problemelor încă neelucidate ale patologiei ischemice cerebrale.

Ocluziile sistemului vertebro-bazilar reprezintă, după Arseni și colab. (1965), 1/3 din totalitatea ocluziilor arteriale cerebrale, iar manifestările clinice legate de aceste teritorii vasculare reprezintă, după Oblu și colab. (1976), 30% din accidentele vasculare cerebrale. Din totalul cazurilor clinice și ambulatorii supravegheate în ultimii 10 ani în clinica neurologică a spitalului „Colentina“, frecvența sindroamelor vertebro-bazilare ocupă 41,5% din afecțiunile vasculo-cerebrale.

Prezența acestei patologii este întâlnită la orice vîrstă, însă frecvența ei cea mai mare este semnalată după 50 de ani; vîrsta medie a bolnavilor este mai ridicată decît în cazul bolnavilor cu afecțiuni ale sistemului carotidian, iar la bărbați este întâlnită de două ori mai frecvent decît la femei.

Sistemul vertebro-bazilar este descris anatomic încă din secolul al XVII-lea de Willis (1664—1670), care subliniază și rolul poligonului arterial de la baza creierului în supleerea circulatorie între sistemul carotidian și vertebro-bazilar. Problema circulației colaterale este reluată ulterior de studiile lui Basuel (1750), Valsalva (1761) și Meckel (1826). Ultimul, împreună cu Cooper (1836), reușesc să demonstreze experimental că ligaturarea arterelor subclaviculare și vertebrale pot evolua uneori fără să determine manifestări neurologice.

Primele ramolismențe prin tromboze vertebro-bazilare sînt constatate necroptice și aparțin lui Hayem (1868), Hallopeau (1876), Leyden (1882) și Margburg (1911)*. Studiile sus-menționate relevă faptul că în contradicție cu o prezență constantă a ramolismențelor în regiunea laterală a bulbului se constată o marcată variabilitate topografică a acestora la nivelul punții și a mezencefalului.

Este meritul lui Foix și Hillemand (1925) de a fi elucidat aceste deosebiri. Studiind supleanțele arteriale pentru punte și mezencefal ei descriu teritoriile vasculare ale trunchiului și implicit sindroamele aferente acestor zone.

Kubik și Adams (1946) inaugurează perioada modernă a studiului ischemiei vertebro-bazilare, studii ce sînt completate ulterior de Cannon (1951), Hiller (1952), Silversides (1954). Acestea codifică formele anatomo-clinice și evidențiază sindroamele mai frecvent întîlnite.

Denny-Brown (1953) și Milikan și Siekert (1955) introduc noțiunea de „insuficiență circulatorie bazilară” notînd caracterul regresiv și recurențial al acestui sindrom.

Yates și Hutchinson (1961) sînt primii care atrag atenția și în domeniul patologiei vertebro-bazilare asupra rolului pe care îl joacă ocluziile proximale, extracraniene, ale arterelor vertebrale.

Analiza problemelor actuale ale sindroamelor vertebro-bazilare prin prisma unui bogat material faptic face obiectul monografiilor de referință a acestui domeniu: Kravenbuhl și Yasargil (1957), Schott și colab. (1965), Loeb și Meyer (1965).

1. DATE SINTETICE MORFOFUNCȚIONALE

Cele două *artere vertebrale* se desprind din porțiunea inițială a arterei subclaviculare (excepțional din aortă), îndreptîndu-se în sus și înăuntru spre canalul osteo-ligamentar al apofizelor transverse C_6-C_2 pe care-l străbat. Parcurgerea acestui canal îi asigură arterei vertebrale o bună protecție însă în același timp patologia traumatică sau degenerativă a acestuia poate avea implicații asupra debitului sanguin cerebral în acest segment (fig. 257).

La nivelul atlasului artera vertebrală face o buclă largă („bucă de securitate”) înconjurînd masa laterală a acestei vertebre; intră prin gaura occipitală în cutia craniană și la nivelul șanțului bulbo-pontin se unește cu artera omoloagă formînd trunchiul bazilar.

Ramurile colaterale ale arterei vertebrale cuprind în regiunea extracraniană arterele radiculare ce irigă rădăcinile cervicale superioare și în mod accesoriu măduva și ramurile musculare; intracranian artera meningee posterioară, arterele spinale anterioare și artera cerebeloasă postero-inferioară. Artera spinală anterioară contribuie la irigarea părții mediane și inferioare a bulbului și a celor 2/3 anterioare ale primelor 4 segmente medulare; artera cerebeloasă postero-inferioară vascularizează partea laterală și posterioară bulbă și fața inferioară a cerebelului.

* Datele bibliografice sînt citate după Loeb și Meyer (1965) și Silverstein (1972).

Teritoriul arterei vertebrale cuprinde astfel primele 4 segmente medulare, primele rădăcini cervicale, cea mai mare parte din bulb (în special în partea inferioară) și fața inferioară cerebeloasă.

Variațiile anatomice mai frecvent întâlnite se prezintă prin următoarele eventualități:

— anomalii de origine: trunchiul brahio-cefalic, carotida comună, fața inferioară și posterioară a arterei subclaviculare în regiunea mușchilor scaleni, situație în care poate fi comprimată la rotația capului (Powers și colab. — 1961);

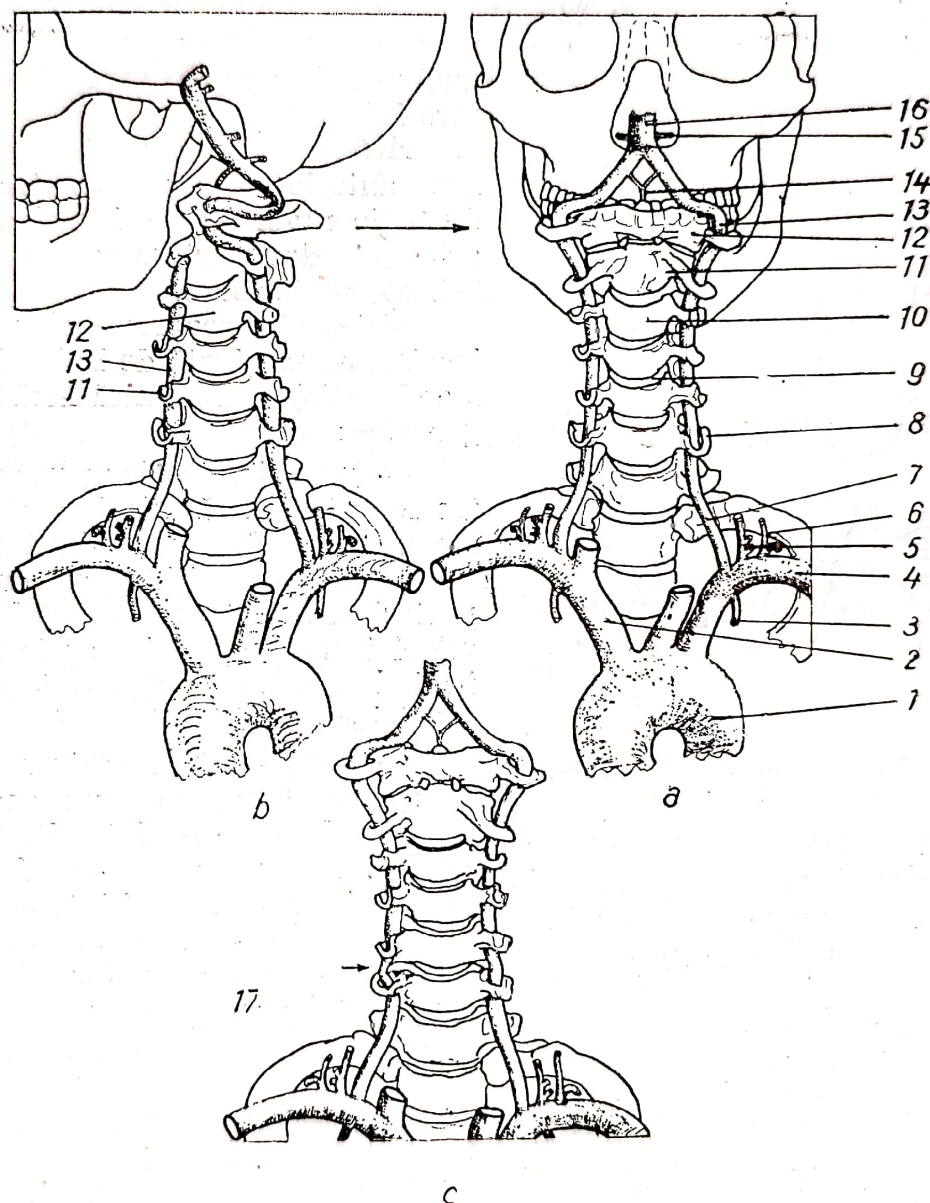


Fig. 257. — Traiectul arterei vertebrale (după Fields, 1974):

1 — arcul aortic; 2 — trunchiul brahiocefalic; 3 — a. carotidă comună; 4 — a. subclaviculă; 5 — trunchiul tireocervical; 6 — trunchiul costocervical; 7 — a. vertebrală; 8 — apofizele transverse ale vertebrelor cervicale; 9 — discul intervertebral; 10 — corpul vertebral; 11 — axisul; 12 — atlasul; 13 — „bucă de siguranță” a a. vertebrale; 14 — a. spinală anterioară; 15 — a. cerebeloasă postero-inferioară; 16 — a. bazilară; 17 — a. vertebrală; a) capul în poziție normală; b) capul în rotație extremă stângă, determină o compresie de către atlas asupra a. vertebrale; c) compresia a. vertebrale de un osteofit la nivelul C₅—C₆.

— calibrul vertebralei stîngi (fig. 258) de regulă este mai mare decît al celei drepte (94% din cazuri, după Loeb și Meyer — 1965); existența unei artere înguste, filiforme nu este rară, iar absența unei vertebrale poate fi găsită în 3% din cazuri (Krayenbuhl și Yagarsil — 1957);

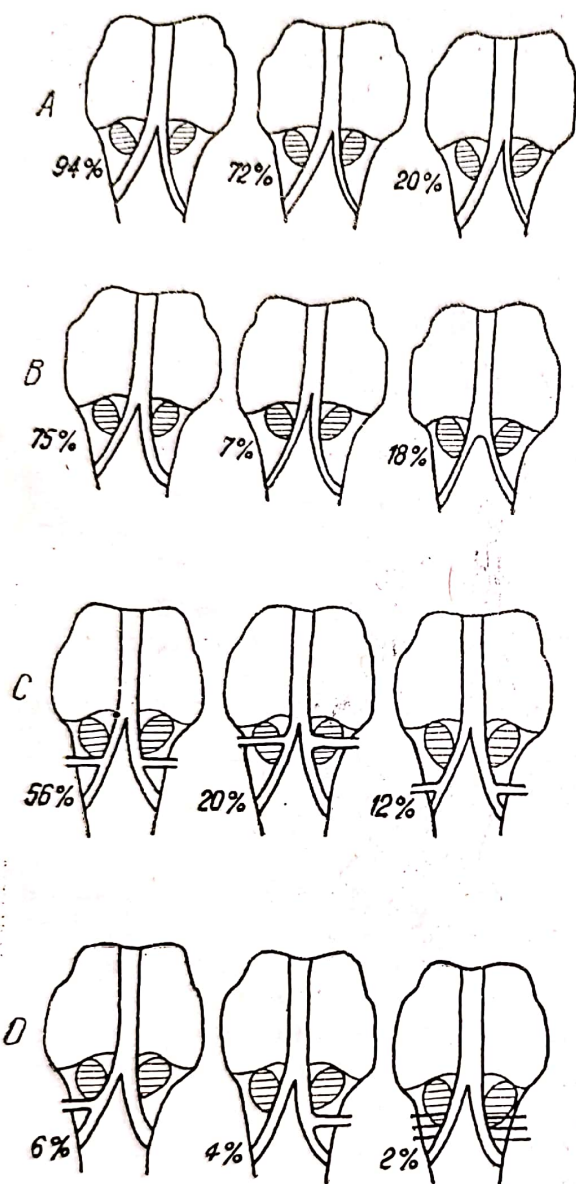


Fig. 258. — Variații anatomice ale a. vertebrale și a. cerebeloase postero-inferioare (după Loeb și Meyer, 1965): A — Anomalii de calibrul ale AV. B — Anomalii de jonctiune ale AV. C — Anomalii de origine ale ACPI. D — Absența sau existența mai multor ACPI.

Artera cerebeloasă medie se desprinde din bazilară în 1/3 ei inferioară (foarte rar din vertebrală sau artera cerebrală posterioară inferioară) și emite în unghiul ponto-cerebelos artera auditivă internă pentru urechea internă; se termină în lobulul floculo-nodular al cerebelului. Este foarte variabilă ca origine, calibrul și traiect. Irigă pedunculii cerebeloși mijlocii,

— artera cerebeloasă postero-inferioară prezintă de asemenea frecvent inegalități de calibrul (56% din cazuri) iar agenezia ei este semnalată într-o proporție între 2—2,7% (Loeb și Meyer — 1965);

— anomaliile de terminare se manifestă mai ales prin continuarea unei vertebrale prin cerebeloasa postero-inferioară.

Artera bazilară urcă median pe fața anterioară a punții, terminându-se la nivelul superior al acesteia prin cele două artere terminale, cerebrale posterioare.

Sistematizarea ramurilor arterei bazilare preconizată de Foix și Hillemand (1925) este admisă încă în linii generale:

— grupul arterelor paramediane (perforante, după Kaplan și Ford) iau naștere direct din bazilară sau din porțiunea inițială a cerebrale posterioare (artere interpedunculare) și intră perpendicular în nevraخ irigînd porțiunea mediană a segmentelor trunchiului;

— grupul arterelor circumferențiale scurte, care după un scurt traiect abordează zona laterală a trunchiului. Din grupul acestora face parte uneori artera fosetei laterale a bulbului, descrisă de Foix și Hillemand;

— grupul arterelor circumferențiale lungi din bazilară sînt reprezentate de artera cerebeloasă mijlocie, artera cerebeloasă superioară și artera cerebrală posterioară; din ultima se desprind a. cvadrigeminală și coroidiană posterioară care de asemenea intră în acest grup.

zona postero-laterală a părții caudale a mezencefalului. Artera auditivă internă în multe situații provine din bazilară direct și înlocuiește artera cerebeloasă medie.

Artera cerebeloasă superioară, cu origine în partea superioară a arterei bazilare, se angajează în șanțul dintre mezencefal și cerebel, unde emite ramuri pentru mezencefal (regiunea postero-laterală și pedunculul cerebelos superior) și punte (aria posterioară a calotei), precum și pentru suprafața superioară a cerebelului împreună cu nucleul dințat.

Din artera bazilară se desprind de asemenea ramuri radiculare pentru nervii VI, VII, VIII.

Kaplan și Ford (1966) împart ramurile bazilarei în artere perforante (arterele paramediane și circumferențiale scurte după Foix și Hillemand) și transversale (circumferențiale lungi).

În concluzie, *teritoriul de irigație al bazilarei cuprinde o parte din bulb, protuberanța în întregime, majoritatea mezencefalului, partea superioară a cerebelului cu nucleul dințat și ansamblul formațiunilor cohleo-vestibulare.*

Variațiile anatomice ale arterei bazilare se traduc mai ales printr-o origine într-o singură arteră vertebrală, existența unui trunchi dedublat sau prezența unui calibru mărit, fuziform (fig. 259); persistența unor artere embrionare ce formează anastomoze între bazilară și carotidă sînt excepționale; artera primitivă trigeminală, primitivă otică, primitivă hipoglosală și prima arteră segmentară cervicală (vezi cap. „Sindroamele arterei carotide“).

Malformațiile de natură anevrismală localizate în teritoriul vertebro-bazilar sînt întîlnite într-o proporție variind între 16% și 5,3% din cazuri (Dandy — 1944; Locksley — 1966, citați de Masson și Cambier — 1977). Localizările preferențiale ale acestora sînt în zona bifurcației bazilare, a trunchiului bazilar, porțiunea terminală a vertebralei și porțiunea inițială a cerebeloasei postero-inferioare (fig. 269).

Dolicomegabazilara apare frecvent ca urmare a modificărilor aterosclerotice, caracterizîndu-se printr-un calibru lărgit și traiect sinuos, ce cuprinde trunchiul bazilar iar uneori și a. vertebrală.

Artera cerebrală posterioară ia naștere din bifurcația trunchiului bazilar, înconjură mezencefalul (formînd unul din cercurile circumpedunculare) și se îndreaptă dinainte înapoi pe fața infero-internă a lobului temporo-occipital, terminîndu-se la nivelul cuneus-ului (fig. 261, 262).

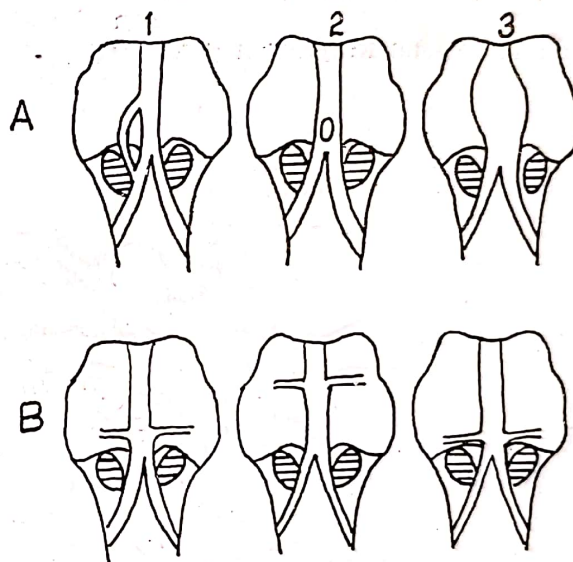


Fig. 259. — Variații anatomice ale a. bazilare și a. cerebeloase antero-inferioare (mijlocii):

A — 1 — Trunchi dublu al a. bazilare; 2 — trunchi bazilar cu apariția unui foramen în porțiunea inițială a acestuia; 3 — trunchi bazilar fuziform. B — Anomalii de origine ale a. cerebeloase medii.

Embriologic artera cerebrală posterioară provine din artera carotidă internă, dispoziție ce se găsește în 20—25% din cazuri și la adult, putându-se evidenția angiografic. Considerațiuni privind dezvoltarea embriologică a arterei cerebrale posterioare sînt prezentate în cap. „Sindroamele arterei cerebrale posterioare“

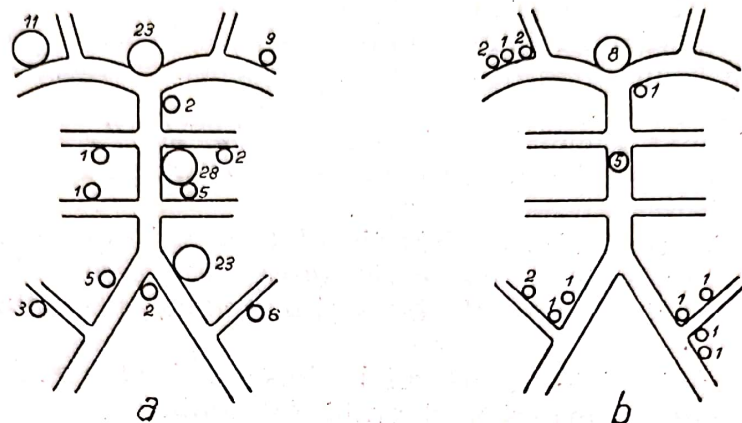


Fig. 260. — Frecvența anevrismelor la nivelul sistemului verbo-bazilar (după Mas-son și Cambier, 1967):

a) Statistica lui Kraysenbühl și Yagargil, 1957 (121 de cazuri). b) Statistica lui Höök și colab., 1963 (28 de cazuri).

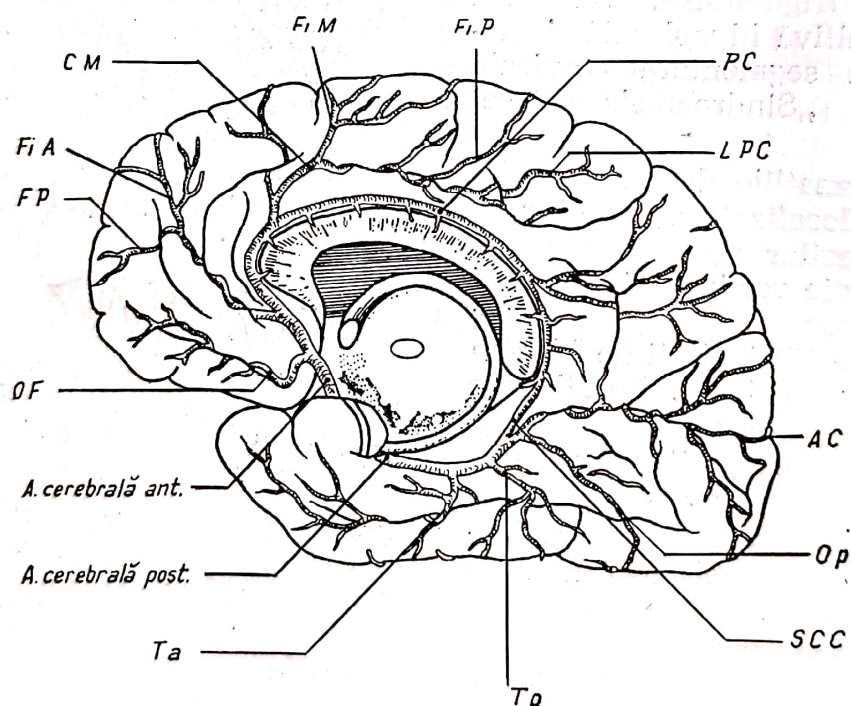


Fig. 261. — Traiectul și ramurile arterei cerebrale posterioare. Fața internă corticală (după Paturet, 1965):

CM — a. caloso-marginală; FP — a. fronto-polară; OF — a. orbito-frontală; Ta — a. temporală anterioară; Tp — a. temporală posterioară; SCC — a. spleniului corpului calos; Op — a. occipitală posterioară; AC — a. calcarină; LPC — a. lobului paracentral; PC — arc arterial pericalos; FIA — a. frontală internă; FIP — a. frontală internă posterioară; FIM — a. frontală medie.

În prima porțiune a a. cerebrale posterioare emite ramuri colaterale *diencefalo-mezencefalice*:

— pediculul retro-mamilar ce cuprinde un plan caudal mezencefalic (pentru partea mediană și calotă) și unul oral talamo-perforat (pentru nucleii laterali și medio-ventrali talamici);

— arterele cvadrigeminale — pentru partea laterală pedunculară, tuberculi cvadrigemeni și tavanul ventriculului III;

— arterele coroidiene posterioare, prin ramurile colaterale irigă regiunea postero-laterală pedunculară și după anastomoză cu coroidiana anterioară emit ramuri pentru nucleii talamicii posteriori și superiori;

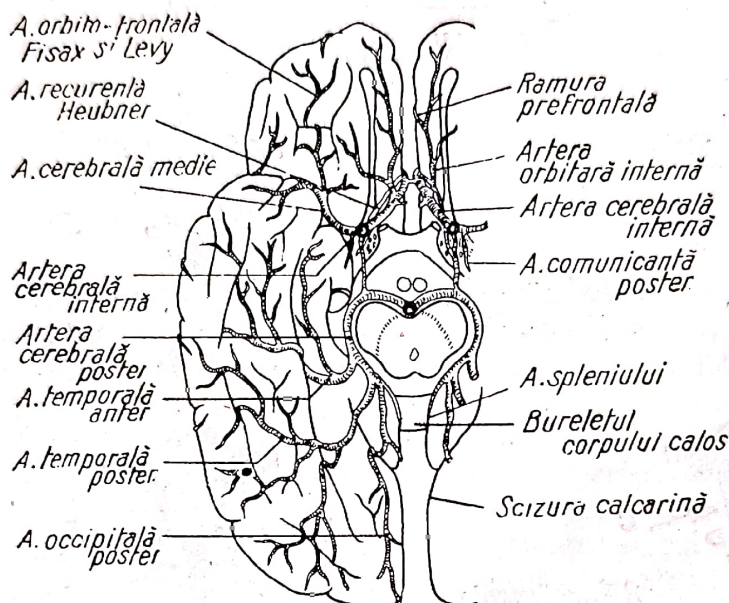


Fig. 262. — Traiectul și ramurile arterei cerebrale, posterioare. Fața inferioară (după Paturet, 1965).

— pediculul talamo-geniculat traversează corpii geniculați externi, brațul posterior al capsulei interne și irigă porțiunea ventro-laterală și posterioară a talamusului.

Vascularizația talamusului este expusă la capitolul acestui sindrom.

Ramurile emisferice:

— arteriolele spleniului corpului calos;

— artera temporală anterioară (unită deseori cu artera temporală medie) și artera temporală posterioară ce irigă circumvoluțiunile T₃, T₄, T₅, inclusiv cornul lui Ammon;

— artera occipitală posterioară ce irigă convexitatea și partea inferioară a lobului occipital;

— artera calcarină ce se distribuie la fața internă a lobului occipital și la polul occipital.

Căile de supleere ale circulației vertebro-bazilare cuprind multiple dispozitive anastomotice ce pot fi împărțite în 3 grupe: a) anastomoze în sistemul vertebro-bazilar, b) anastomoze vertebro-carotidiene și c) anastomoze cu sistemul subclavicular. Dintre acestea, principala cale anastomotică rămâne poligonul lui Willis (vezi sistemul carotidian).

Prin dispozitivele susamintite axul vertebro-bazilar este strîns legat de trunchiurile arteriale magistrale (carotidei și subclavicularei) și participă sinergic la vascularizația unitară a encefalului. Acest fapt prezintă însă și implicații clinice în sensul că perturbările hemodinamice sau vicișitudinile arteriale ale acestor sisteme se răsfrîng direct asupra axului vertebro-bazilar.

Variațiile anatomice ale acestor sisteme anastomotice au influență hotărîtoare asupra perturbărilor ischemice. După Derouesné (1967), anoma-

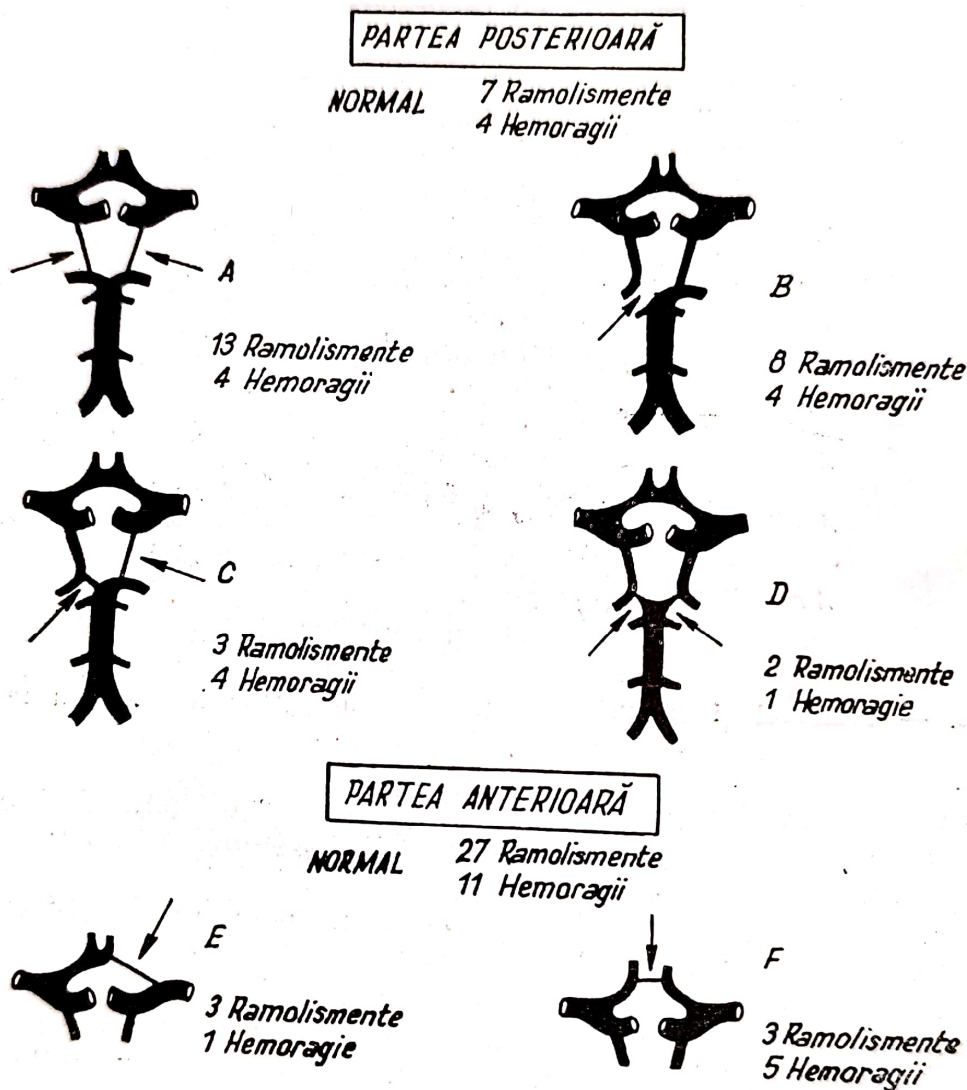


Fig. 263. — Diverse anomalii ale poligonului Willis în zona posterioară și anterioară a acestuia (după R. Derouesné):
A — Hipoplazie bilaterală de a. comunicante posterioare; B — Proveniența ACP din carotidă.
C — Hipoplazie de comunicantă posterioară de o parte și proveniența ACP din carotidă de partea contralaterală. D — Proveniența ambelor ACP din carotidă. E — Proveniența ACA din aceeași parte. F — Hipoplazie de a. comunicantă anterioară.

liile acestui dispozitiv sînt întîlnite în 20% din cazuri și cuprind hipoplazia sau calibrul redus al arterei comunicante posterioare, proveniența arterei cerebrale posterioare din carotidă sau dezvoltarea redusă a anastomozelor între vertebrală și sistemul carotidian (fig. 263). Pascu și colab.

(1973) evidențiază în 32,4% din accidentele ischemice anomalii ale poligonului și arterei vertebrale.

Hemodinamica circulației vertebro-bazilare se caracterizează prin următoarele particularități:

- debitul circulator vertebral realizează doar 15—20% din debitul carotidian;

- viteza circulatorie în acest sistem este mai mică decât în cel carotidian: în sistemul vertebral, substanța de contrast atinge patul capilar în 5 sec., față de 2 sec. în sistemul carotidian;

- presiunea arterială în sistemul vertebro-bazilar este identică cu cea din artera carotidă internă atât în regiunea cervicală cât și întracarotidiană; presiunea medie a bazilarei este inferioară însă cu 10% față de presiunea din artera subclaviculară. În stenoză sau obstrucții ale arterei subclaviculare, presiunea acesteia poate scăde cu peste 10% și determină inversarea curentului sanguin din vertebrală (sindromul de furt subclavicular);

- fenomenul „separatismului sanguin bazilar” exprimă independența pe care o păstrează fluxurile sanguine de la cele 2 artere vertebrale în teritoriul trunchiului bazilar, al colateralelor acestuia și în artera cerebrală posterioară homolaterală (McDonald și Petter — 1951). Fenomenul își găsește explicația în gradientul de presiune diferit al celor două artere vertebrale și explică unele leziuni supraetajate unilaterale la nivelul trunchiului cerebral;

- „cuplul vertebral”, noțiune introdusă de Schott (1968) caută să evidențieze unitatea funcțională a celor 2 artere vertebrale și posibilitatea lor de supleere. În cazurile de ocluzie sau atrezii congenitale ale unei vertebrale, cea de partea opusă o suplează, neantrenând tulburări circulatorii evidente; ligatura unei vertebrale, la om, este bine tolerată și de multe ori asimptomatică (Deruty și colab. — 1974);

- valoarea funcțională a circulației sistemului vertebro-bazilar este strâns legată de cea carotidiană, cu care are legături multiple: arc aortic, poligonul lui Willis, anastomoze corticale. Lucrări experimentale au dovedit astfel că debitul arterei vertebrale este variabil și este dependent de echilibrul hemodinamic din sistemul carotidian și brahial (Fasano și colab. — 1971). Obstrucția unei vertebrale produce o modificare a fluxului sanguin atât în bazilară, dar și în celelalte artere magistrale ale creierului.

2. PARTICULARITĂȚI ETIOPATOGENICE

a) *Ateroscleroza* constituie cauza majoră și pentru acest segment vascular, fiind găsită de Castaigne și colab. (1973) în 79,5% din totalul sindroamelor ocluzive vertebro-bazilare.

Frecvența interesării sistemului vertebro-bazilar este importantă, ocupînd locul 3 după cea a sistemului carotidian și silvian (Botton — 1955, Baker și Ianone, 1959). Trebuie menționată frecvența ridicată a leziunilor multiple la diverse niveluri ale sistemului vertebro-bazilar precum și asocierea interesării concomitente a celorlalte trunchiuri magistrale. După Castaigne și colab. (1973) leziunile aterosclerotice ce interesează mai multe artere sînt prezente la 38,6% din totalul cazurilor ce prezentau ocluzii

ale sistemului vertebro-bazilar; leziuni severe în ambele sisteme sînt găsite în 40% din cazuri.

b) *Emboliile cardiace* sînt întîlnite mai rar decît în sistemul carotidian, fiind menționate în 9,1% din ocluziile vertebro-bazilare de către Castaigne și colab. (1973).

Localizarea acestora este semnalată în special în artera cerebrală posterioară și extremitatea trunchiului bazilar.

c) *Compresiunile extrinseci prin patologia coloanei* sînt întîlnite cu incidență ridicată, avînd în vedere raporturile strînse topografice ale arterei vertebrale cu canalul osteoligamentar al coloanei cervicale superioare și cu joncțiunea occipito-atlantoidă.

Unco-discartroza rahisului cervical constituie cauza majoră a acestor factori, contribuind prin compresiunea osteofitică la modificări circulatorii iar în cazurile cronice la apariția stenozelor etajate pe traiectul ascendent al arterelor vertebrale. Apariția ocluzivă a cervicartrozei în geneza accidentelor vertebro-bazilare este întîlnită rar, cel mai frecvent aceasta apare asociată cu factorul aterosclerotic. Asgian și Mișcoiu (1977) pe o cazuistică de 509 bolnavi cu accidente ischemice vertebro-bazilare găsesc în 18% din cazuri etiologia cervicartrozică iar în 82% prezența ambilor factori. Frecvența acestei asocieri este explicată de Hutchinson și Yates (1956) prin faptul că cei doi factori apar de regulă cam la aceleași vîrste.

Poziții anormale și prelungite ale capului și gîtului, în special cînd acestea se asociază cu leziuni cervicartrozice și/sau aterosclerotice pot constitui un factor cert ischemic.

d) *Factorii traumatici* apar în geneza accidentelor ischemice vertebro-bazilare în următoarele circumstanțe:

- traumatisme ale coloanei cervicale (fracturi, luxații), cu sau fără modificări osteodiscale;

- manipulări energice ale coloanei cervicale (Boudin și Barbizet — 1958);

- traumatisme directe ale arterei vertebrale cu ocazia unor intervenții chirurgicale (grefon osos), a unor puncții arteriale pentru angiografii sau cu ocazia unor infiltrații profunde cervicale;

- traumatismele obstetricale sînt menționate de Yates (1959) ca și cauze ale unor decese neonatale.

e) *Factorii congenitali*: variații anatomice de origine, traiect și terminare ale patului vascular; hipo- sau atrezii vasculare, anevrismele, modificările tip megadolic ale arterelor vertebrale sau bazilare, precum și malformațiile joncțiunii atlo-occipitale.

În anumite situații atît investigațiile paraclinice cît și controlul anatomic minuțios al sistemului vertebro-bazilar nu permite a decela vreo cauză precisă a ramolismențelor vertebro-bazilare. Aceste situații sînt întîlnite în 11,3% din cazuistica ocluziilor vertebro-bazilare de către Castaigne și colab. (1973).

Particularitățile fizio-patologice ale accidentelor ischemice vertebro-bazilare pot fi exprimate prin două elemente: deosebiri pe care le prezintă acestea în comparație cu sistemul carotidian în complexitatea lor. Comparînd prevalența principalelor mecanisme de ocluzie între sistemul vertebro-bazilar și cel carotidian se pot reține următoarele:

— mecanismul trombotic primar apare cu o frecvență mai ridicată în sistemul vertebro-bazilar decât în cel carotidian, iar localizarea preferențială a acestui tip de ocluzie este la nivelul vaselor magistrale, în comparație cu cele terminale;

Tabelul XLI

Tipul de ocluzie	Sistemul vertebro-bazilar			Sistemul carotidian		
	A.V. %	A.B. %	A.C.P. %	A.C.I. %	A.C.M. %	A.C.A. %
Ocluzie trombotică primară	68 →	83 79,5 *	1 ←	62 →	5 68,5 *	13 ←
Ocluzie embolică (trombo-embolie + embolie cardiacă)	16 →	0,5 21,3 *	26,6 ←	21 →	64 53,3 *	52 ←
Ocluzie prin tromboză anterogradă	12 →	11 27,1 *	26 ←	— →	23 71,4 *	26 ←

* Cifre rezultate din lucrările lui Castaigne și colab. (1970, 1973). Celelalte cifre sînt ilustrate din lucrările lui Escourolle și Poinier (1977).

— ocluziile embolice cît și cele prin trombus extensiv anterograd apar mai frecvent în sistemul carotidian, iar electivitatea de localizare a acestui tip de obstrucție se întîlnește la nivelul arterelor cerebrale terminale în comparație cu vasele magistrale. Date amănunțite apar în tabelul XLI.

Prevalența mecanismului trombotic primar în sistemul vertebro-bazilar față de cel carotidian își găsește probabil explicația în particularitățile anatomo-patologice care relevă, la nivelul arborelui vertebro-bazilar o frecvență mai ridicată a leziunilor aterosclerotice și în special a stenozelor strînse;

— în aprecierea rolului diverșilor factori care influențează debitul sanguin cerebral în sistemul vertebro-bazilar trebuie avut în vedere severitatea și constanța leziunilor arteriale, efectul sumativ al stenozelor etajate, prezența cudurilor precum și frecvențele variații anatomice. Acestea constituie un teren prielnic pe care se pot suprapune modificări sistemice circulatorii determinînd perturbări hemodinamice. Caracterul reversibil și repetitiv al multor manifestări clinice în patologie ischemică vertebro-bazilară își poate găsi explicația în aceste particularități;

— particularitatea funcțională a „cuplului vertebral” precum și numeroasele căi anastomotice fac posibilă prezența mai frecventă a fenomenelor de hemoabatere. Modalitățile variate ale acestor determinări apar în special la nivelul vaselor extracerebrale; dealtfel primul sindrom de hemoabatere („furt subclavicular”) a fost descris în acest sistem;

— ideea existenței unor centrii vasculari situați în formația reticulată a trunchiului cerebral capabili să modifice prin intervenție directă debitul sanguin cerebral global este avansată în ultimii ani pe baza unor cercetări experimentale (Scheinberg — 1968, Meyer și colab. — 1969,

Molnar și colab. — 1970, Stoica și colab. — 1973). Cu toate obiecțiunile care se mai aduc acestei probleme, ea are meritul de a atrage atenția asupra rolului pe care-l pot avea tulburările ischemice din trunchiul cerebral asupra întregii circulații cerebrale. Argumente anatomo-clinice pertinente sînt aduse prin studiul accidentelor vasculare ale substanței reticulate de Sager și Mareș (1965).

3. PARTICULARITĂȚI ANATOMO-PATOLOGICE

Modificările anatomo-patologice în afecțiunile sistemului vertebro-bazilar nu prezintă nici o specificitate, singurele particularități fiind date doar de prevalența și severitatea leziunilor arteriale și cerebrale, precum și de variabilitatea topografică a acestora. Pe această linie sînt de reținut următoarele aspecte ce prezintă implicații clinice:

— prevalența leziunilor aterosclerotice este mai mare în sistemul vertebro-bazilar decît în cel carotidian (79,5% în cel vertebro-bazilar față de 64% în cel carotidian) — (Castaigne, 1973)

Din numărul total al stenozelor în sistemul vertebro-bazilar 94,2% dintre acestea au prezentat o reducere mai mare de 75% din lumenul arterial; cifrele găsite sînt superioare celui carotidian (72,9% — Castaigne și colab., 1970, 1973); cunoscut fiind faptul că marea majoritate a trombozelor ocluzive se localizează pe stenoze strînse, datele de mai sus subliniază prevalența ridicată a acestui tip de ocluzii în acest sistem, fapt arătat anterior.

— Este bine cunoscută predilecția de localizare a leziunilor aterosclerotice în anumite segmente arteriale și dependența de acestea a sediului ocluziilor trombotice. Leziunile izolate aterosclerotice sînt întîlnite foarte des la nivelul arterei vertebrale și bazilare (din 40 de ocluzii în sistemul vertebro-bazilar — Castaigne și colab. 1970, găsesc în 82,6% din leziuni prezența acestora pentru bazilară și vertebrală). Aceste date relevă încă o dată rolul arterelor magistrale în determinismul proceselor trombotice la nivelul vaselor cerebrale.

Lucrări anterioare au arătat predominanța localizării ocluziilor în regiunea proximală a arterei vertebrale (Mitchell și Schwartz, 1965; Fisher și colab., 1965). Studii recente ale lui Castaigne și colab. (1973), Escourolle și Poirier (1977) arată însă că acestea au o electivitate pentru zona terminală a vertebralei. Autorii suscitați găsesc în 70,5% ocluzii primare în zona terminală a vertebralei și numai în 23,5% în regiunea ei proximală. La nivelul arterei bazilare, după ultimii autori, localizarea este mai frecventă în regiunea inferioară decît în cea superioară (regiunea inferioară 42,8%, superioară 35,7% iar cea intermediară 21,4%). Localizarea la nivelul arterei cerebrale posterioare ocupă locul trei ca frecvență (27,5% din totalul ocluziilor aterosclerotice) fiind întîlnită predominant la nivelul porțiunii ei inițiale.

— Mecanismele care ar putea influența evoluția sau oprirea trombului anterograd sînt încă neclare. Yates și Hutchinson (1961) și Fisher și colab. (1965) susțin rolul major al mecanismului de supleere, iar Castaigne și colab. (1973) atribuie acestui mecanism o origine plurifactorială, în care ar participa: eficiența căilor de supleere (semnificația deosebită în sistemul vertebro-bazilar avîndu-l artera vertebrală și integritatea func-



țională a părții posterioare a poligonului lui Willis), severitatea leziunilor arteriale în aval de ocluzia trombotică și proprietățile trombogenice.

— Zonele de predilecție în care se localizează ramolismențele în teritoriul sistemului vertebro-bazilar cuprind regiunea laterală a bulbului, partea anterioară (paramediană) și postero-laterală a punții, zona antero-mediană a pedunculilor cerebrali cu interesarea concomitentă a părților mediane talamice, teritoriile arterelor talamo-perforate și geniculate în talamus sau zonele calcarine și circumvoluțiile inferioare occipito-temporale. În cerebel infarctul este mai frecvent în regiunile superioare. Aceste teritorii sînt descrise amănunțit în continuare cu ocazia sindroamelor vasculare ale sistemului vertebro-bazilar.

În fig. 264 sînt ilustrate tipurile mai comune de infarcte întîlnite de Metzinger și Zülch (1972) în teritoriul vertebro-bazilar. Aceiași autori ex-

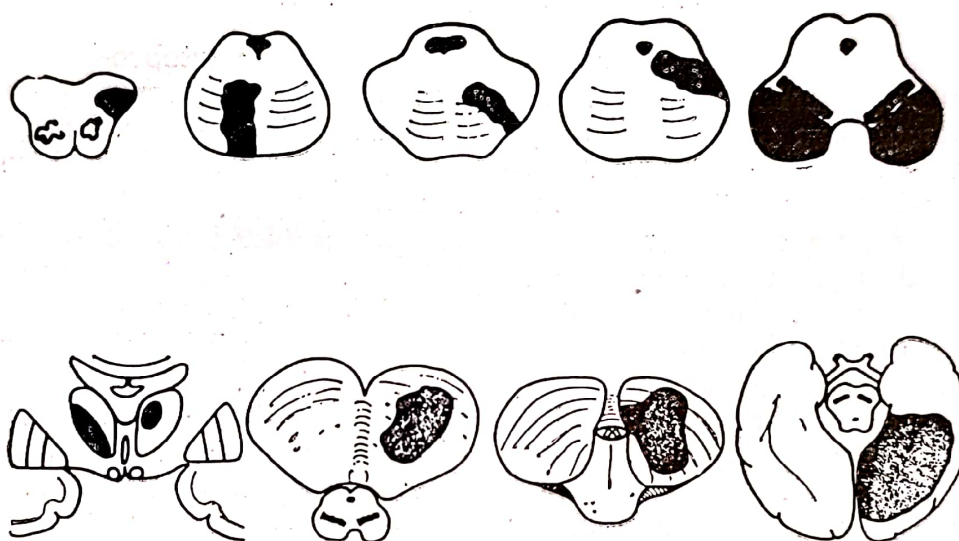


Fig. 264. — Diverse tipuri de infarcte întîlnite mai frecvent în teritoriul vertebro-bazilar (după Metzinger și Zülch, 1972).

plică electivitatea topografică a ramolismențelor prin gradul de ocluzie al vasului și posibilitățile reduse de revascularizație prin colaterale anastomotice. Între cauzele acestor localizări preferențiale nu trebuie neglijat și factorul anatomic arterial, în care calibrul redus, desprinderea în unghi drept, numărul redus al ramurilor, sînt demonstrate în mod convingător de Mareș și Dimitriu (1962).

Infarctele cerebrale în funcție de întinderea lor pot îmbrăca trei tipuri:

a) ramolismențul masiv, interesînd de regulă regiunea protuberanțială bilateral cu extensie în pedunculi și regiunea superioară a bulbului, respectă adesea calota trunchiului cerebral; de regulă infarctul depășește teritoriile vasculare clasice;

b) ramolismențele localizate cuprind de regulă zonele de elecție enumerate mai sus; ele se suprapun pe teritoriile vasculare și constituie substratul anatomic al sindroamelor topografice vasculare;

c) ramolismențele multiple și difuze apar în mod particular în teritoriul vertebro-bazilar. Leziunile nu respectă sistematizările arteriale, pre-

zintă întindere și vîrstă diferite și interesează unul, două sau toate segmentele trunchiului cerebral. Yates și Hutchinson (1961) descriu ramolismente bilaterale, simetrice ale punții ce asociază leziuni identice în cerebel și lobul occipital, determinate de ocluzia bilaterală proximală a arterelor vertebrale.

Escourolle și Poirier (1977) explică acest caracter bilateral, asimetric și supraetajat al infarctelor de trunchi cerebral prin condițiile particulare anatomice și a variațiilor numeroase ale căilor anastomotice în acest ax arterial.

— Trebuie reținute, de asemenea, lacunele cerebrale din arterioscleroză, care au o predilecție pentru regiunea superioară a trunchiului cerebral și a nucleilor cenușii de la baza creierului.

4. SIMPTOMATOLOGIA CLINICĂ

Manifestările clinice ale sindroamelor ocluzive vertebro-bazilare sînt foarte numeroase datorită condensării în teritoriile aferente acestui sistem, a numeroase formațiuni anatomice cu funcții diverse. Frecvența și valoarea localizatorie diferită a acestor semne justifică o prezentare analitică a principalelor dintre aceste manifestări.

— *Deficitele motorii* sînt prezente aproape în toate cazurile și se manifestă de regulă sub formă de hemiplegie sau hemipareză, cu sau fără participare facială. Caracterul în basculă a deficitului, bilateralizarea acestuia după o perioadă de cîteva zile sau prezența hemiplegiei în contextul unor sindroame alterne sînt manifestări evocatoare pentru originea lor în teritoriul vertebro-bazilar. Paralizia membrilor inferioare, diplegia facială de origine centrală, observate în leziunile pontine sînt notate cu o prezență mai rară. Hemiplegia cruciată (prinderea membrului superior homolateral și a membrului inferior controlateral leziunii) deși extrem de rară, indică o leziune precisă la nivelul decusației piramidale. Metzinger și Zülch (1972) relevă caracterul proximal al hemiplegiilor în unele sindroame de trunchi. Asocierea deficitelor motorii cu tulburări de conștiință și oculo-motorii sînt caracteristice după Mori și colab. (1979) leziunilor vertebro-bazilare.

— *Tulburările de sensibilitate* apar mai rar și însoțesc de regulă deficitul motorii; se manifestă sub formă de parestezii penibile cu localizare la față, uni- sau bilaterale, într-un hemicorp cu topografie cheiro-orală. Manifestările susmenționate pot îmbrăca, după Schott (1967) un caracter hiperpativ pseudomigrenos ce poate mima o leziune parietală; ele traduc o ischemie a fasciculelor spino-(trigemino)-talamice sau chiar a talamusului. Marshall (1972) insistă asupra cefaleei durabile, intense, occipito-nucale ce poate precede instalarea unor accidente constituite sau să apară în fazele inițiale ale trombozelor de arteră vertebrală; ea este explicată prin interesarea arterelor meningeale posterioare, ramuri ale arterei vertebrale.

Tulburările de sensibilitate obiective sînt mai frecvente ca cele subiective și realizează în mod obișnuit o anestezie sau hipoestezie, într-un hemicorp sau la față; caracterul altern al acestor manifestări topografice sau prezența disociației, de regulă de tip siringomielic, sînt revelatoare pentru sindroamele vasculare de trunchi.

Tulburările de sensibilitate obiective la față, globale sau ale teritoriilor periferice a ramurilor trigemenului constituie semne importante de localizare în trunchi; prinderea zonei nervului oftalmic indică leziune în bulb, a nervului maxilar în regiunea bulbo-pontină iar a nervului mandibular în punte.

— *Tulburările cerebeloase* sînt întîlnite, după Loeb și Meyer (1965) în 40% din cazuri, fiind caracteristice leziunilor vertebro-bazilare. În majoritatea situațiilor, ele reflectă leziuni nu atît ale cerebelului, cît a pedunculilor acestuia. Ele îmbracă aspecte diferite în raport cu originea lor: paleocerebeloase și homolaterale în ramolismențele bulbare; neocerebeloase și homolaterale în cele protuberanțiale și pedunculare caudale; neocerebeloase și contralaterale în leziunile orale mezencefalice (deasupra încrucișării lui Wernekink).

— *Mișcările involuntare* sînt rare, prezentîndu-se sub diverse forme:

— mioclonii ale vîlului palatin, faringelui și laringelui, cu frecvență rapidă și invariabilă (50—300 c/minut), ce antrenează uneori diafragul, mușchii intercostali sau musculatura rădăcinii membrelor superioare; rareori sînt asociați și globii oculari sub forma unor oscilații rotatorii pseu-



Fig. 265. — Sindrom mioclonic velopalatin. Secțiune prin treimea mijlocie a bulbului (colorație Weigert; fotografie la lupă). În partea stîngă, oliva bulbară este hipertrofiată. Fasciculul central al calotei, care abordează oliva pe convexitatea sa, este demielinizat în stînga, apărînd ca o dungă mai clară decît în dreapta: Pi — Peduncul cerebelos inferior; fc — fasciculul central al calotei; LI — lemniscul lateral; O — oliva; XII — nervul hipoglos.

donistagmice cu un ritm sincron al miocloniilor velopalatine. Ele traduc leziuni ale unor formațiuni ce alcătuiesc după Guillain și Mollaret (1931) un triunghi interconexional: nucleul roșu, fasciculul central al calotei, oliva bulbară, fasciculul olivo-cerebelos, nucleul dințat și pedunculul cerebelos superior. Leziunile se însoțesc întotdeauna de o hipertrofie a olivei bulbare de aceeași parte (fig. 265). Sindromul mioclonic velopalatin con-

stituie semn de reală valoare localizatorie pentru teritoriul arterial vertebro-bazilar;

— mișcări coreice, coreoatetozice sau uneori chiar hemibalice, ce variază ca amplitudine și frecvență;

— tremurăturile reprezintă manifestările cele mai frecvente ale acestui grup, îmbrăcînd aspecte variate: tremurătura statică parkinsoniană (leziunea substanței negre sau a conexiunilor acesteia), „tremurătura continuă rapidă” (Bouduelle, 1966) realizează mișcări ritmice pseudomioclonice ale mîinii și degetelor sub formă de flexie-extensie sau adducție-abducție sau ale brațului sau coapsei (rotație sau adducție-abducție). Tremurăturile complexe („tremblement composite”) conțin elemente extrapiramidale și cerebeloase, ce îmbracă un caracter postural și intențional, avînd frecvență și amplitudine variate. Ultimele tipuri de hiperkinezii sînt caracteristice leziunilor calotei mezencefalice și ale pedunculului cerebelos superior.

— *Tulburările motilității oculare* constituie semne majore și evocatoare ale ramolismențelor vertebro-bazilare:

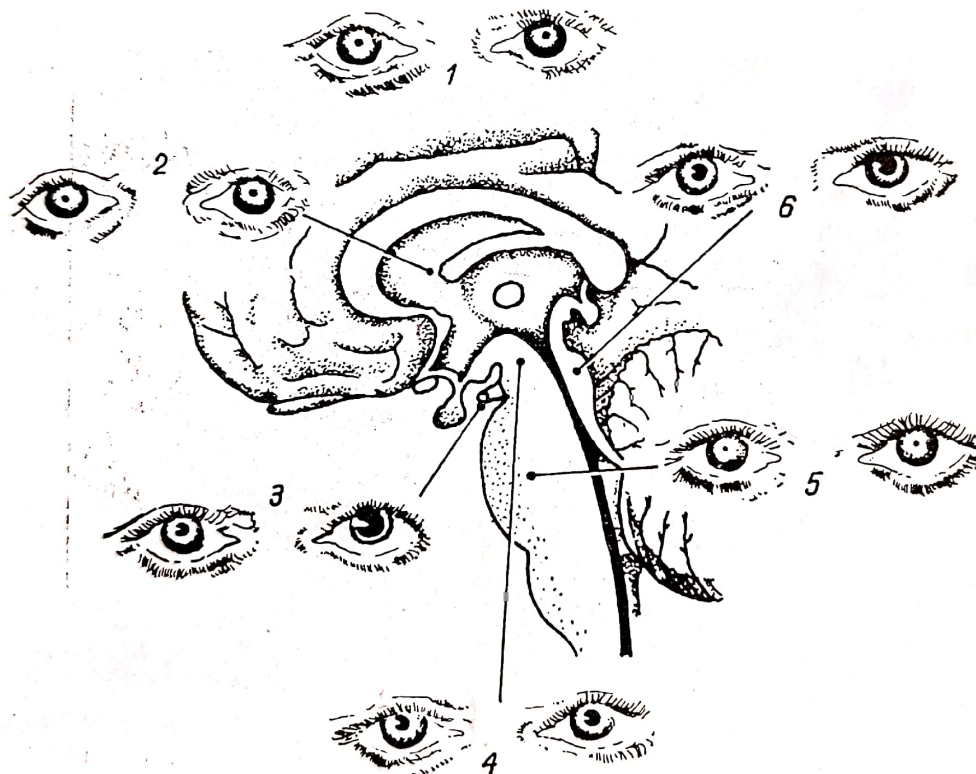


Fig. 266. — Modificări pupilare în diverse leziuni ale teritoriului vertebro-bazilar (după Plum și Posner, 1972):

1 — Comă metabolică: pupile mici și reactive; 2 — diencefal; pupile mici și reactive; 3 — compresiune per. III prin hernie uncală; midriază areactivă omolaterală; 4 — mezencefal: pupile în poziția mijlocie, fixe; 5 — protuberanță: pupile punctiforme; 6 — leziuni tectale; pupile dilatate, fixe și hippus.

a) tulburările motilității extrinseci se traduc prin paralizii uni- sau bilaterale, mai frecvent a perechii a III-a și a IV-a și mai rar a perechii a VI-a. Deseori perechea III este atinsă parțial prin interesarea selectivă a mușchiului drept intern și/sau oblic mic; ptoza palpebrală apare rar;

b) tulburările motilității intrinseci comportă manifestări variate (fig. 266): midriază unilaterală cu abolirea reflexului fotomotor și de acomodare trădează atingerea nervului oculomotor comun și reprezintă primul semn al angajamentului hipocampic; midriaza bilaterală, areactivă cu hipus pupilar, reflectă leziuni ale calotei pedunculare, iar mioza bilaterală punctiformă interesare a punții (Plum și Posner — 1973). Sindromul Claude-Bernard-Horner este caracteristic suferinței ischemice laterale bulbare; midriaza basculantă Oppenheim și Siemerling sau corectopia (poziția excentrică a pupilei în câmpul irisului) sînt notate excepțional și trădează leziuni ale calotei mezencefalice;

c) paraliziile mișcărilor conjugate ale globilor oculari sînt prezente ca urmare a interesării fasciculelor supranucleare sau internucleare, determinînd cel mai frecvent paralizii conjugate de lateralitate (sindroame Foville), verticalitate (sindroame Parinaud) sau internucleare (anterioare și posterioare);

d) din cadrul diskineziilor oculare, exprimate în special prin diverse tipuri de mișcări disconjugate, pot fi reținute pentru acest capitol de patologie următoarele:

— „Bobbingul ocular“ sau reverența oculară (Fisher, 1964) ce se manifestă prin deviații rapide ale globilor oculari în jos, cu o ridicare lentă spre poziția inițială, mișcări ce pot apare uni- sau bilateral, de regulă, în accese intermitente. Este întîlnit în stări comatoase și au fost atribuite leziunilor pontine.

— „Skew deviation“ realizează o poziție oblică a globilor oculari: ochiul de partea leziunii este deviat în jos și în afară, iar cel contralateral în sus și în afară. Exprimă leziuni ale conexiunilor vestibulare cu nucleii oculomotori sau cerebel, apare, de regulă, în leziunile pontine dorso-laterale (Plum și Posner — 1973).

— „Sea-saw nistagmus“ — nistagmusul în basculă — obiectivează ridicarea și intorsiunea unui glob ocular cu coborîrea și extorsiunea celuilalt. Acest nistagmus disjunctiv apare în leziuni ale ventriculului III sau poate fi consecința unor leziuni pontine, în special ale bandetei (Mastaglia — 1974).

— Opsoclonusul constituie mișcări ataxice, de regulă conjugate, ce apar în somn și comă și par să intercepteze circuite mai complexe (trunchi, cerebel, talamus).

— Schott (1967) descrie ca un model semiotic revelator al tulburărilor ischemice vertebro-bazilare: asocierea unor paralizii extrinseci (de regulă a perechii a III-a), cu pareze ale mișcărilor asociate de verticalitate sau de lateralitate ale globilor oculari și tulburări de echilibru, ultimele cauzate de leziuni vestibulare centrale. Ca rezultat al acestor perturbări imaginea diplopică este distorsionată și prezintă oscilații.

— Bing și Haymaker (1970) descriu în leziuni ale bandetei longitudinale posterioare la nivelul punții asocierea la modificările diskinetice oculare a unor manifestări subiective sub formă de diplopii, disconfort vizual, dezorganizare marcată vizuospațială, halucinații cu distorsionări majore spațiale, însoțite de senzații terifiante („viziunile lui Pîck“).

e) Următoarele reflexe oculare prezintă o valoare practică importantă în localizarea leziunii la nivelul trunchiului cerebral, în special în stări de comă;

— reflexul ciliospinal constă în apariția unei midriaze la aplicarea unui excitant dureros, de regulă în regiunea cervicală. Reflexul are la bază fie excitarea căilor simpatice iridodilatatoare, fie inhibiția centrului parasimpatic Edinger-Westphal al perechii III;

— reflexul oculo-cefalic (fenomenul „ochilor de păpușă” — dolls head — Plum și Posner, 1973). Când pleoapele sînt deschise și se execută pasiv o mișcare rapidă de rotație sau flexie a capului, globii oculari revin rapid în poziția inițială, chiar dacă capul rămîne rotat sau flectat. Fenomenul persistă în cecitate, comă după lobectomii occipitale și dispare în leziuni ale nervilor oculomotori sau în interesarea formațiunilor ce participă la realizarea mișcărilor conjugate de lateralitate sau verticalitate a globilor oculari (în special regiunile calotei, protuberanțiale);

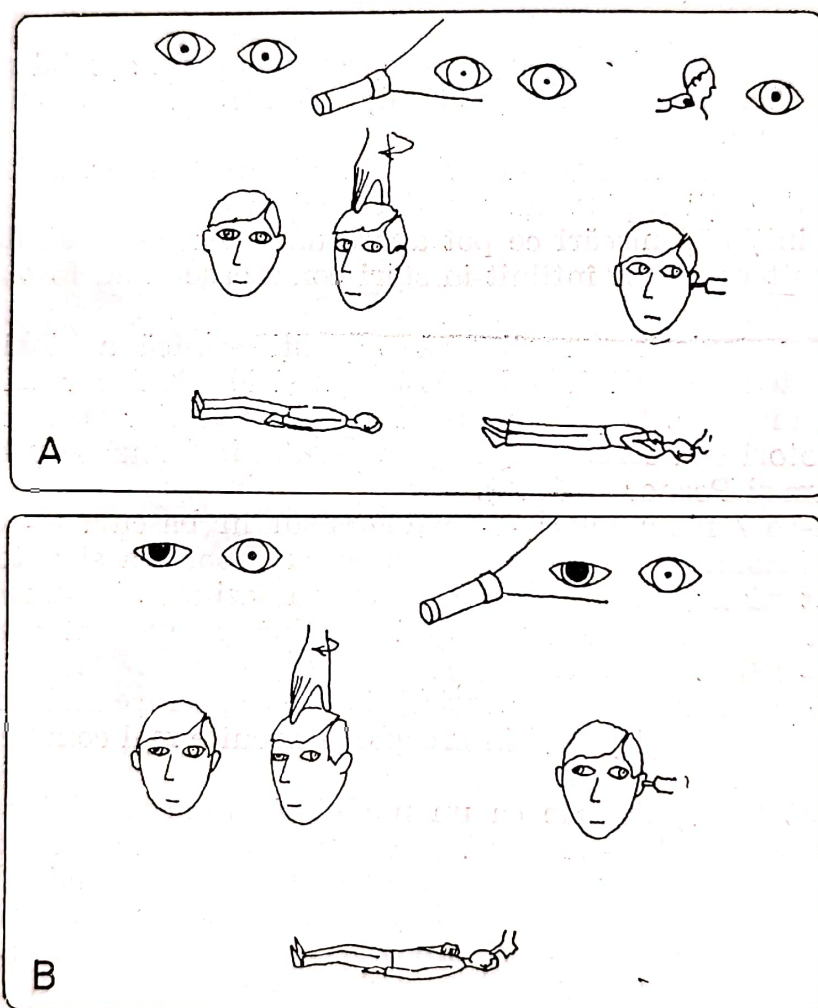


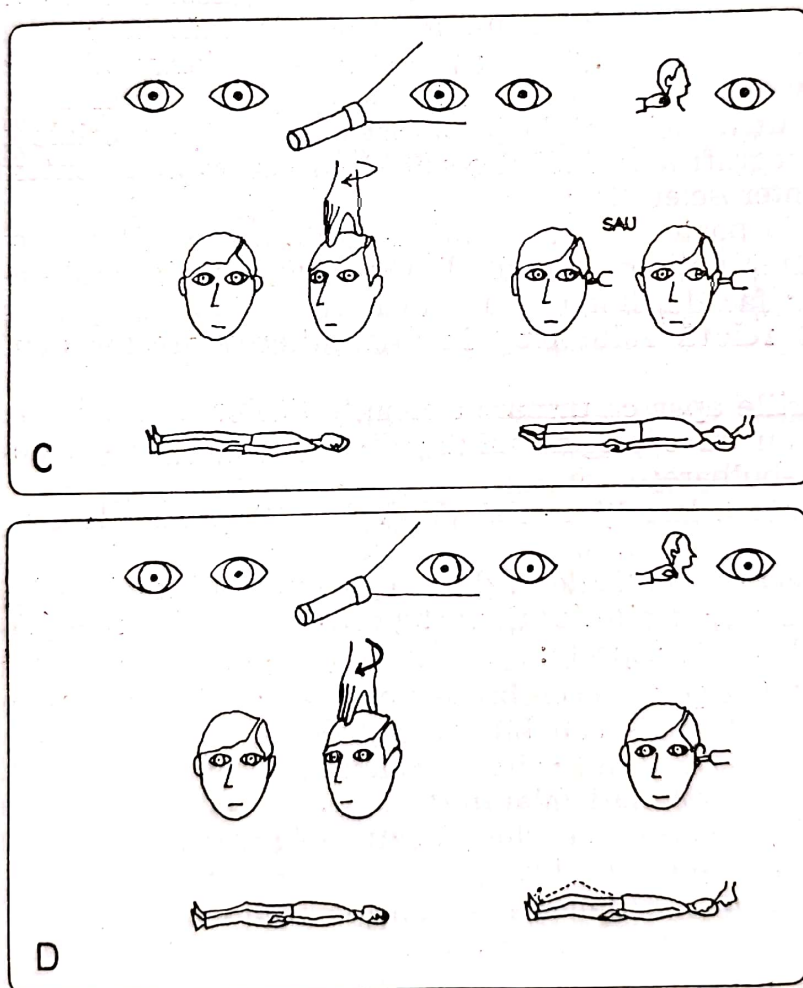
Fig. 267. A și B — Modificările unor reflexe oculare (fotomotor, ciliospinal, oculo-cefalic și oculovestibular caloric) și ale tonusului muscular în stări de comă cu leziuni în diverse zone ale teritoriului vertebro-bazilar (modificat după Plum și Posner, 1966):

A — Suferință diencefalică; pupile cu mioză moderată (1–3 mm) cu reflexe fotomotor, ciliospinal, oculocefalic și oculovestibular păstrate; aplicarea unui excitant dureros declanșează „rigiditate prin decorticare”. B — Sindrom de angajare hipocampică; midriază cu reflexul fotomotor abolit și paralizia extrinsecă; paralizia de per. III omolaterală; reflexul ciliospinal, oculocefalic și oculovestibular prezente; fenomene de rigiditate prin decorticare.

— reflexul oculo-vestibular (caloric) constă în declanșarea unui nistagmus ce variază în funcție de poziția capului și implicit a canalului semicircular excitat. Diminuarea sau abolirea acestuia constituie un semn prețios de interesare a nucleilor vestibulari sau a fibrelor bandetei longitudinale posterioare.

În fig. 267 sînt ilustrate diversele tipuri de reacție a acestor reflexe în leziuni localizate la diverse niveluri ale teritoriului vertebro-bazilar.

— *Tulburările vizuale* în accidentele constituite vertebro-bazilare sînt întîlnite mai rar decît în atacul inschemic tranzitor vertebro-bazilar. Frecvența cea mai ridicată este dată de tulburările de cîmp vizual ce pot îmbrăca, de obicei, aspectul hemianopsiilor omonime laterale totale sau parțiale sau a celor altitudinale (superioare, inferioare, în cvadran); leziunile vasculare occipitale bilaterale dau hemianopsii duble, hemianopsii în cvadran, încrucișate sau cecitate corticală. Halucinațiile vizuale elementare sau complexe și diversele tipuri de agnozii sînt întîlnite mai



C — Suferință de mezencefal inferior — punte superioară: pupile centrale cu tendință la midriază și hippus pupilar; reflex fotomotor și cilio-spinal abolite; reflexele oculocefalice se produc însă cu latență mare, iar cele oculo-vestibulare apar frecvent disjuncte; rigiditate prin decerebrare la stimuli nociceptivi. D — Suferință de punte inferioară — bulb superior: pupile punctiforme, areactive; reflexele oculare abolite; hipotonie musculară generalizată; excitanții dureroși declanșează doar flexie moderată a membrelor inferioare.

rar și apar, de regulă, în contextul tulburărilor de câmp vizual; ele corespund interesării teritoriului arterei cerebrale posterioare și sînt descrise amănunțit la acest sindrom.

— *Tulburări legate de leziuni ale altor nervi cranieni* sînt frecvente și aduc date valoroase de localizare topografică a ramolismului. Ele pot apare izolat, în cadrul unor sindroame alterne sau în contextul unor leziuni mai întinse de trunchi cerebral. Dintre acestea menționăm următoarele:

a) tulburările vestibulare se instalează deseori ca fenomene de debut a suferinței ischemice vertebro-bazilar (Schott, 1965; Popoviciu și Pascu, 1977). Manifestările clinice sînt descrise la semiologia atacului ischemic tranzitor vertebro-bazilar și traduc o suferință ischemică a labirintului membranos, a nucleilor vestibulari sau ai bandelei longitudinale posterioare, toate formațiile fiind dependente de axul vertebro-bazilar.

În cazurile cînd fenomenele vestibulare se manifestă izolat sau numai prin vertij, originea centrală și etiologia ischemică a acestor perturbări constituie o problemă dificilă de diagnostic. Pentru a rezolva această dificultate trebuie avute în vedere următoarele elemente care susțin caracterile susmenționate: prezența semnelor vestibulare obiective de tip central (nistagmus, deviații tonice), asocierea unor simptome certe de localizare în trunchi (diplopie, dizartrie, parestezii faciale etc.), explorarea nistagmografică ce indică o suferință centrală și contextul general de patologie aterosclerotică;

b) disfagia poate fi determinată de leziuni pseudobulbare sau nucleare; în ultima situație examenul clinic va identifica gradul de participare a tulburărilor faciale, linguale, masticatorii sau faringiene. Asgian și colab. — 1973 relevă rolul emg în diferențierea acestor două tipuri de leziuni;

c) dizartriile apar ca urmare a manifestărilor paretice a componentei cerebeloase sau au o origine mixtă; disfonia este prezentă de regulă în leziuni latero-bulbare;

d) leziunile celorlalți nuclei (V, VII, XII) pot fi de asemenea prezente.

— *Sindroamele reticulare*, deși au o frecvență mai rară, sînt caracteristice leziunilor teritoriului vertebro-bazilar. Cel mai frecvent ele îmbracă următoarele aspecte:

a) rigiditatea prin decerebrare poate apare în mod permanent sau în crize, localizată uni- sau bilateral și este indusă frecvent de stimuli nociceptivi. Apare în leziuni situate caudal față de nucleul roșu și rostral față de nucleii vestibulari. Manifestarea este produsă de eliberarea zonei facilitatorii (inferioare) a substanței reticulate a trunchiului și a nucleilor vestibulari (Sager și colab., 1965);

b) tulburările funcției somn-veghe le întîlnim de regulă sub formă de hipersomnii de intensități diferite: de la o simplă somnolență intermitentă pînă la adevărate stări de torpoare sau letargie; în alte situații pot fi întîlnite din contră insomnii, a căror prevalență este rară (Popoviciu — 1972). Fenomenele clinice sînt determinate de leziuni ale capătului rostral al formației reticulare fără o localizare precisă, cu condiția ca de-aferentarea realizată de leziune să nu intercepteze simultan un număr mare de aferențe reticulocorticale;

c) tulburările stării de conștiență sînt întîlnite destul de frecvent, în special în perioada de debut a accidentelor ischemice vertebro-bazilare (fig. 268). Ele apar ca urmare a interesării sistemului reticular activator ascendent (zona rostrală a formației reticulate a trunchiului) care determină fenomene de deaferentare sensitivo-senzoriale (Sager și colab.



Fig. 268. — Ramolismen median cu zonă hemoragică în hipotalamus care a produs crize recurente de comă de intensitate și durată variabile, însoțite de alterări importante eeg (colorație Spielmeyer, fotografie la lupă):

Tr — trigonul; II — tractul optic.

1965). În funcție de întinderea leziunilor precum și modului de instalare, acestea se pot concretiza prin următoarele fenomene:

— stări comatoase de intensitate și durată variabile. Silverstein (1964) și Loeb și Meyer (1965) notează coma în 50% din cazuri, aceasta fiind cvasiconstantă și ramolismenle masive protuberanțiale;

— mutismul akinetic apare ca o manifestare particulară, caracterizată prin mutism absolut și imobilitate completă a bolnavului, cu excepția mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari, care par să urmărească obiectele ce se deplasează; deglutiția este posibilă în cazul cînd alimentele sînt introduse în gura bolnavului; sînt asociate tulburări ale stării de conștiență. Sindromul clinic este determinat de leziuni bilaterale și restrînse, localizate în formația reticulată mezencefalică și a regiunii superioare a punții (Sager și Mares — 1965).

Fenomenele susmenționate pot asocia o paralizie a mișcărilor de verticalitate ale globilor oculari, prezența unor pupile areactive semidilatate și o pronunțată spasticitate a musculaturii membrelor. Sindromul clinic este determinat de leziuni restrînse bilaterale ale formației reticulate din regiunea mezencefalului și regiunii superioare a protuberanței (Sager și Mares — 1965);

— sindromul de „locked-in” reprezintă o stare de „vigilență alertă asociată cu o tetraplegie mută” (Plum și Posner — 1966). Bolnavul este vigil, însă această stare este greu de recunoscut datorită paraliziei aproape

totale, manifestată prin tetraplegie, diplegie facială, anartrie și absența mișcărilor de lateralitate ale globilor oculari. Mișcările oculare de verticalitate și adesea închiderea pleoapelor sînt păstrate, ultima mișcare putînd fi utilizată de examinator pentru a intra în contact cu bolnavul. Cele mai multe documente anatomo-patologice au arătat că infarctul este localizat în regiunea inferioară a protuberanței, avînd ca etiologie, în majoritatea situațiilor, o tromboză bazilară (Nordgren și colab. — 1971):

— halucinoza pedunculară și chiar apariția unor tulburări psihice sub formă de stări confuzionale sau amnestice au la bază mecanismul de-aferentării, provocat de leziuni ale porțiunii superioare ale trunchiului cerebral.

Sager și Mareș (1961), pe baza studiilor anatomo-clinice susțin că în funcție de intensitatea și bruschețea cu care se instalează interceptarea aferențelor la nivelul formației reticulate a trunchiului determină tablouri clinice variate care pot merge de la tulburări psihice însoțite de halucinații, la confuzii, mutism akinetic, hipersomnii sau diverse grade de comă.

— *Crizele epileptice* sînt găsite de majoritatea autorilor, în mod excepțional, în patologia vasculară subtentorială, deși Silverstein (1972) prezintă 8 cazuri dintr-o serie de 83 ramolismențe protuberanțiale.

— *Tulburările vegetative* sînt frecvente și îmbracă o gamă largă de manifestări; sînt explicate prin reprezentarea bogată a acestor funcții la nivelul formațiilor cuprinse în teritoriul de vascularizație vertebro-bazilar și în special hipotalamo-bulbar. Ele apar sub formă de sughiț, grețuri, vărsături, tulburări vasomotorii, sau variații ale tensiunii arteriale. Modificările respiratorii sînt importante și pot prezenta, după Plum și Posner (1973) unele particularități topografice (fig. 269):

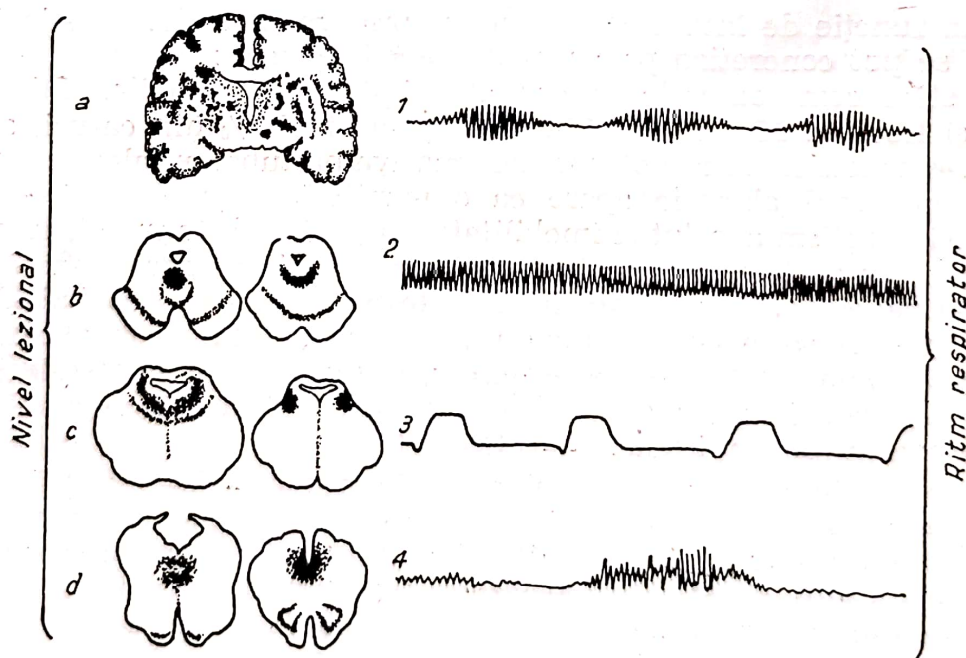


Fig. 269. — Principalele tulburări respiratorii dependente de leziuni ale teritoriului vertebro-bazilar (după Plum și Posner, 1972):

1 — Encefal; 2 — mezencefal; 3 — protuberanță; 4 — bulb; a — Ritm Cheyne-Stokes; b — hiperventilație neurogenă centrală; c — respirație apneustică; d — ataxie respiratorie.

— ritmul Cheyne-Stokes se observă în leziuni encefalice, care suprimă controlul exercitat de structurile nervoase superioare asupra sistemelor reglatoare ale trunchiului cerebral;

— hiperventilația neurogenă trădează o leziune a calotei pedunculare și a regiunii superioare pontine;

— respirația întreruptă de pauze îndelungate, după fiecare inspirație („respiration apneustique“) indică o atingere a zonei inferioare a protuberanței;

— „ataxia respiratorie“ caracterizată printr-un ritm total neregulat, în care inspirații profunde sau superficiale se succed, în mod anarhic, fie prin bufee grupate, fie separate de pauze, cu durata variată; ea traduce o suferință bulbară.

— *Tulburările psihice* pot îmbrăca aspecte variate și sînt relativ frecvente prin dependența lor de suferința unor formațiuni cuprinse în teritoriul vertebro-bazilar (substanța reticulară, nucleii nespecifici talamici, legăturile hipocampo-mamilo-talamice) și mai ales de fenomenele de ateroscleroză cerebrală asociate.

Din grupul manifestărilor ce sînt legate de suferința teritoriului vertebro-bazilar apar tulburările de memorie, de orientare spațială, percepție și conștiință; primele sînt descrise în cadrul sindromului de arteră cerebrală posterioară iar ultimele în cadrul sindroamelor de substanță reticulată. Simptomatologia psihică din ateroscleroza cerebrală apare prezentată pe larg în capitolul respectiv.

5. EXAMENUL CLINIC AL ARTERELOR VERTEBRALE

Acest examen oferă date mai reduse decît cel al arterelor carotide și cuprinde:

a) *Auscultația arterei vertebrale* se efectuează în regiunea postero-laterală a gâtului sau la nivelul originii acesteia (fosetele supraclaviculare) și permite uneori surprinderea unui suflu sistolic, care evocă prezența unei stenoze strînse arteriale. Suflul vertebral este perceput mai des în regiunea subclaviculară decît în cea cervicală, iar existența acestuia este mai rar întîlnită decît a celui carotidian (Boudouresques și colab., 1970).

b) Căutarea pulsului subclavicular și radial, precum și măsurarea tensiunii arteriale la ambele brațe trebuie să constituie un examen de rutină. Identificarea unei asimetrii între dreapta și stînga, de puls, la care se asociază o diferență oscilometrică mai mare de 20 mmHg, constituie o indicație valoroasă, prezumtivă, pentru o leziune stenozantă a trunchiului brahio-cefalic sau a arterei subclaviculare.

c) *Manevra lui Kleine* constă în efectuarea mișcării de hiperextensie și rotație extremă a capului și provoacă apariția unui nistagmus, însoțit de devierea brațelor și eventual evidențierea unui semn Babinski bilateral; uneori prin declanșarea acestei manevre pot apărea fenomene intense vertiginoase (manevra Adson), fapt care indică o prudență în efectuarea acestei probe.

Mișcarea de rotație a capului (*proba lui Biernard*) poate produce o compresie atît a arterei vertebrale homolaterale la nivelul C₂—C₆ cît și a vertebralei contralaterale la nivelul atlasului. Aceste compresiuni arteriale sînt mult mai accentuate în anumite condiții patologice pe care le relevă

această manevră. Astfel compresiunea vertebralei homolaterale apare în cervicartroze cu osteofite, iar a celei de partea opusă prin leziuni obstructive arteriale. Asgian și Popoviciu (1969) propun disocierea semnelor clasice a lui Biernard în Biernard I determinat de compresiunea vertebralei ipsilaterale și Biernard II cauzat de compresiunea vertebralei heterolaterale.

Proba lui Bauer asociază manevrei lui Kleine compresiunea carotidei comune, cu scopul de a surprinde și fenomene în teritoriul carotidian. Manevra însă s-a abandonat din cauza apariției unor accidente în timpul compresiunii carotidiene (vezi testul de compresiune carotidian din cap. „Sindroamele de arteră carotidă”).

6. INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Din arsenalul larg de investigații paraclinice, prin valoarea lor informațională următoarele examene pot fi considerate mai utile:

a) *Velocimetria Doppler* constituie investigația de bază a grupului de explorări inofensive. Bazându-se pe măsurarea vitezei de circulație, ea oferă date valoroase privind permeabilitatea arterei vertebrale în porțiunea ei extracraniană.

Originea arterei vertebrale se reperează mai greu, deoarece ramurile arterei subclaviculare care se desprind în această regiune introduc importante cauze de eroare (Mikol și Monge — 1976). În porțiunea ei proximală, ea poate fi bine decelată la cca 3 cm de origine, în spațiul fosetei retroclaviculare. Traiectul ascendent este înregistrat imediat sub baza craniului la cca 1 cm înapoia mastoidei (De Bray și colab., 1978).

Ocluzii sau ageneziile vasculare se traduc prin apariția unei linii izoelectrice. Stenozele foarte strânse sau displaziile filiforme se traduc prin curbe plate cu amplitudine sistolică redusă și viteză diastolică nulă. Reducerile medii de calibru își găsesc expresie în amplitudini diverse sistolice și diastolice. Inversiunea fluxului circulator în diverse sisteme anastomotice, caracteristică a patologiei vasculare cerebrale, poate fi obiectivizată printr-o inversiune de fază a curbei sistolice. Eficiența diverselor tipuri de circulație colaterală ce apar în ocluziile vertebrale și în special în sindroamele de furt subclavicular pot fi exprimate velocimetric (Pourcelot și colab., 1977).

Un aport în diagnosticul diferențial între obstrucțiile carotidei comune și a vertebralei îl constituie prezența modificărilor de tip Doppler, în artera occipitală (ramură a arterei carotide externe).

b) *Examenul radiologic*, static și dinamic al coloanei cervicale poate releva existența unei cervicartroze cu osteofite, uncovertebrale, malformațiuni ale joncțiunii craniovertebrale sau alte procese cu rol compresiv asupra arterei vertebrale.

c) *Electroencefalograma* evidențiază modificări variate. În leziunile reduse ca întindere sau în tulburările ischemice reversibile, traseele sînt, de regulă, normale sau prezintă o activitate lentă (theta și foarte rar delta) cu localizare temporo-occipitală, ce apare sub formă de bufeuri paroxistice pe fondul activității de fond alfa (Kreindler și colab. — 1965, Arseni și colab. — 1965, Cîmpeanu și colab. — 1971). Ramolismențele regiunii bulbo-pontine se traduc prin modificări minore, trasee plate cu

un ritm subalfa sau theta, pe care se grefează descărcări de durate variate de unde lente (theta și delta) sau ascuțite. În cazurile infarctelor laterale, modificările apar uneori asimetrice. Reactivitatea la stimuli externi (vizuali, auditivi) este bine exprimată. Infarctele regiunii diencefalo-mezencefalice prezintă un traseu eeg lent, cu descărcări de unde, de regulă, de tip delta ample, sinusoidale, simetrice cu localizare anterioară sau pe linie mediană. Frecvent acestea sînt asociate cu fusuri de somn, unde ascuțite de vertex sau complexe K, reflectînd o interesare a funcției de somn-veghe. Descărcările bilaterale, sincrone și modificările caracteristice interesării stării de vigilență traduc interesarea substanței reticulate. În leziunile masive bilaterale de trunchi sau în infarctele multiple, supraetajate din trombozele bazilare, traseele eeg prezintă modificări importante: ritmul alfa dispare apărînd un ritm de bază din unde lente (delta și theta); reactivitatea la stimuli exteroceptivi este redusă sau absentă; uneori se notează apariția unor descărcări simetrice de unde cu aspect și amplitudine variată. Popoviciu, Pascu și colab. (1977) au stabilit pe un număr de 1 728 de cazuri cu afecțiuni vasculare în sistemul vertebro-bazilar corelații electroclinice importante. Ei remarcă frecvența mai ridicată a acestor anomalii, comparativ cu datele din literatură în manifestările ischemice ale regiunii inferioare a trunchiului cerebral. Astfel, în atacurile ischemice bulbo-pontine găsesc în 49,20% din cazuri trasee cu ritmuri lente, simetrice sau asimetrice, iar la 34,31% din bolnavi apariția pe acest fond de descărcări paroxistice (unde lente,

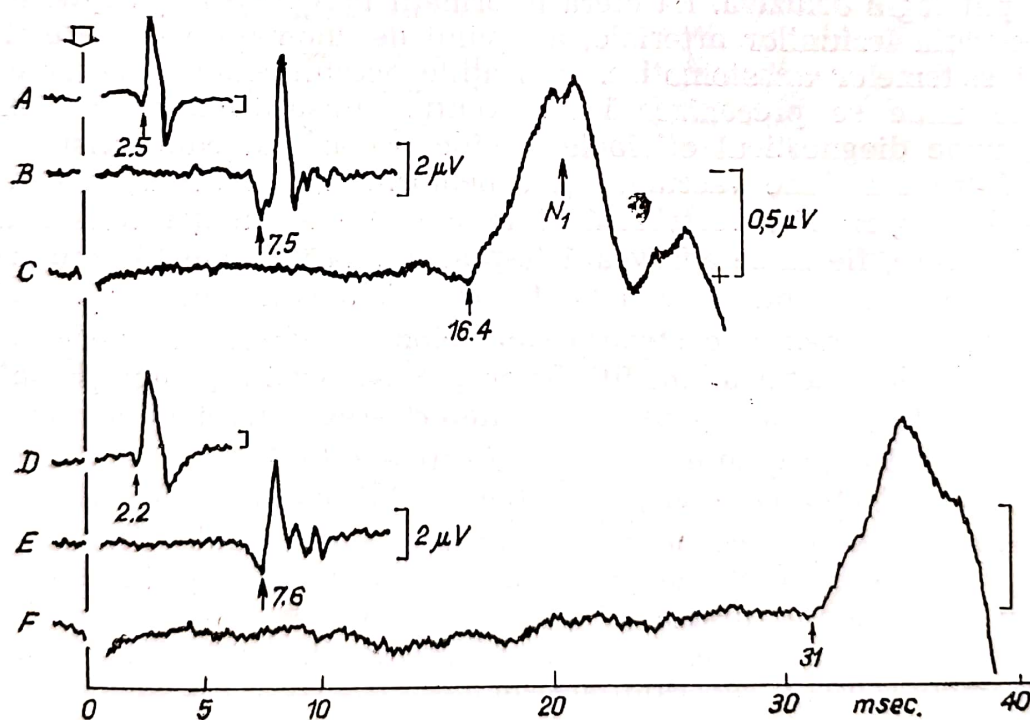


Fig. 270. — Potențialul evocat cerebral somestezic la o bolnavă cu mutism akinetic prin infarct de trunchi cerebral:

A—C — Stimulare electrică a degetului 2 și 3 la mîna stîngă; D—F — aceleași stimulări la mîna dreaptă; în A și D sînt ilustrate potențialele evocate la nivelul pumnului; în B și E la nivelul axilei; în C la nivelul cortexului contralateral (dr.); în F la nivelul emisferei stîngi. Se observă o considerabilă latență pentru potențialul evocat care este vehiculat de căile sensibilității profunde în stînga, căi interesate de leziunea ce a provocat mutismul akinetic (după Desmedt și Noel, 1973).

ascuțite sau configurație de polivîrf-undă). În sindroamele ponto-mezencefalice remarcă la 56,08% din bolnavii în comă și la 35,41% din cei fără comă trasee cu ritmuri lente. Un număr mare — 43,89% — prezentau pe fondul acestor anomalii descărcări episodice care exprimau cel mai frecvent aspectul unor unde lente, sinusoidale.

Eeg poate aduce un aport valoros în diagnosticul mutismului akinetic sau a sindromului de „locked-in”, avînd în vedere faptul că în multe situații imobilitatea completă, mutismul și absența mișcărilor oculare pot simula o stare de comă. Spre deosebire de stările comatoase, în majoritatea acestor cazuri, traseul eeg prezintă un ritm alfa bine exprimat, adesea intercalat de unde theta sau delta. Reactivitatea la stimuli externi și potențialele evocate corticale sînt normale (Hawkes și Brain-Smyth — 1974). Înregistrările poligrafice în somn au arătat posibilitatea netă de diferențiere a ciclurilor și stadiilor de somn, evidențiindu-se, de regulă, o predominanță a stadiilor de somn superficial, cu reducerea celui profund; stadiile REM sînt frecvente însă de durată scurtă (Feldman — 1971, Popoviciu — 1972, Popescu Diana — 1970).

d) *Electronistagmografia* constituie investigația de elecție din cadrul testelor instrumentale vestibulare. Ea este necesară pentru a depista existența unui nistagmus spontan precum și în precizarea originii centrale, radiculare sau periferice a acestuia. Metodologia și aspectele semiotice a acestui test sînt descrise în cap. de „Oto-neurologie”.

e) *Arteriografia vertebrală* joacă, ca și în cea carotidiană un rol decisiv în patologia ocluzivă. Ea oferă informații precise privind intensitatea și topografia leziunilor arteriale, a tipului de anomalii vasculare și eficienței sistemelor anastomotice. Indicațiile acestui examen se referă la cazurile unde se preconizează intervenția chirurgicală și la bolnavii tineri, unde diagnosticul etiologic rămîne neclar sau cînd există vreun dubiu între o leziune vasculară și o neoformație cerebrală. Unii autori recurg la angiografia vertebrală și în cazurile existenței unei simptomatologii care, fie că se agravează treptat, fie că recidivează, după remisiuni totale, reflectînd astfel evoluția clasică a sindroamelor vasculare.

Pentru a evidenția o stenoză sau ocluzie la originea arterei vertebrale, locul de elecție al modificărilor atero-sclerotice, angiografia trebuie efectuată prin punționarea și cateterizarea arterei humerale.

În identificarea gradului de compresiune osteofitic al cervicartrozelor se indică efectuarea angiografiei bolnavului avînd capul rotat lateral.

Pentru traiectul ascendent și terminal al vertebralei, al trunchiului bazilar sau arterei cerebrale posterioare se poate recurge la arteriografia prin punționare directă a vertebralei. Aceasta se realizează prin abordarea pe cale anterioară, trecînd acul între apofizele transverse care asigură imobilizarea și reperajul arterei.

Arteriografia se efectuează de regulă în stînga, avînd în vedere diametrul mai mare al acestei vertebrale decît a celei de partea opusă. Această cale de abordare nu este pretabilă pentru diverse incidențe radiologice sau rotații ale capului și nu permite vizualizarea porțiunii proximale a vertebralei, frecvent interesată în patologia vasculară. De aceea în prezent majoritatea autorilor preferă punționarea arterelor

membrului superior (artera axilară sau humerală) prin injectare sub presiune contra-curent, substanța de contrast atingând în amonte originea vertebralei. Metoda oferă posibilitatea de a explora în dreapta atît axul vertebro-bazilar cît și carotida (avînd în vedere pătrunderea substanței de contrast în trunchiul brahio-cefalic) și în același timp ea se pretează la explorări dinamice bazate pe mișcări ale capului sau pozi-

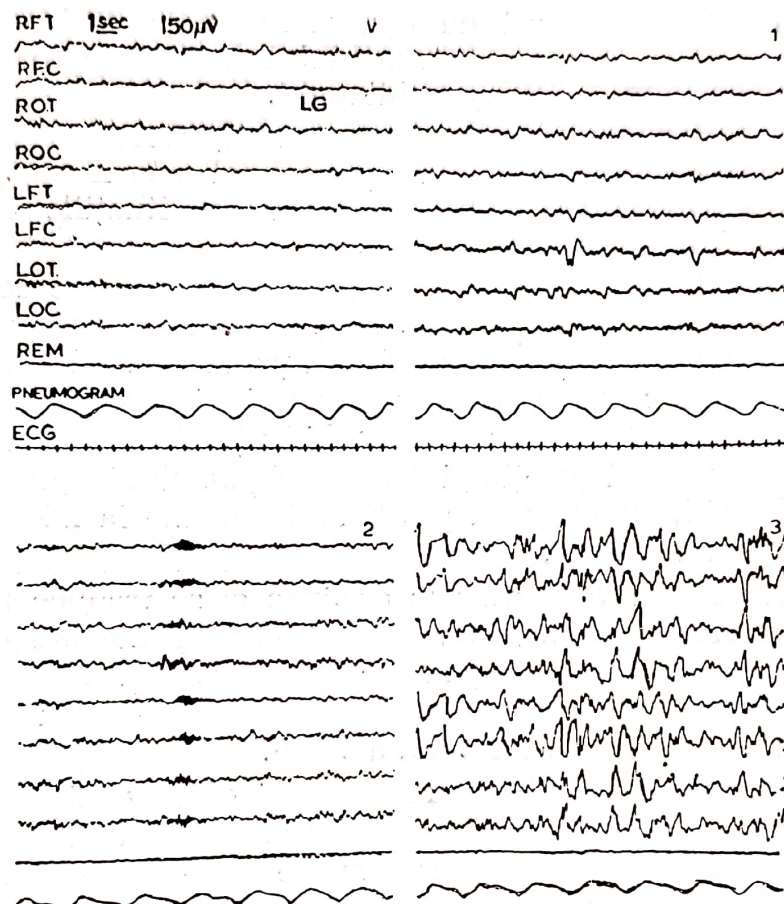


Fig. 271. — Bolnav cu mutism akinetic după traumatism cranian:

Eeg în stare de veghe arată un ritm alfa prezent intercalat de unde theta și rare unde delta (V). Poligrafia nocturnă relevă stadiile de somn bine conturate cvasinormal (1, 2, 3).

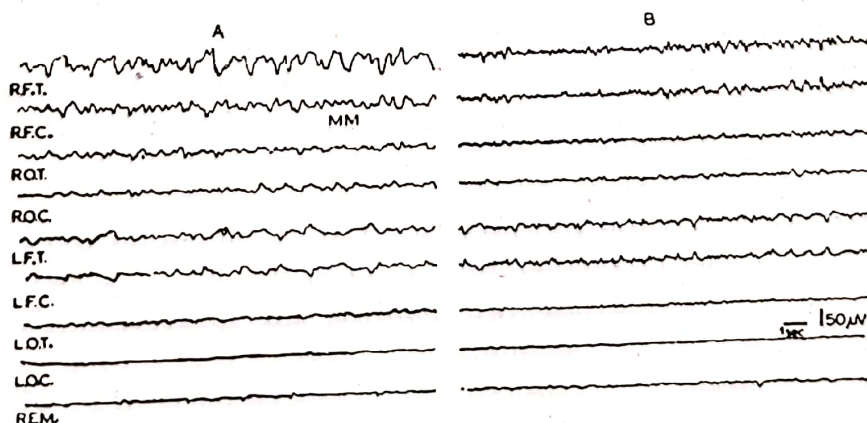


Fig. 272. — Fragmente din traseul nocturn al aceluiași bolnav ca în fig. 271, însă în stadiul de PMO. Se remarcă o alternanță a două tipuri de manifestări eeg:

A — Traseu cu unde lente și B — traseu dominat de unde rapide.

ționarea în diverse incidente radiologice. Imperfecțiunile metodei sînt legate de necesitatea de injectare a unei cantități mai mari de substanță opacă (peste 50 cm³) și a asigura o presiune mare la introducerea acesteia, repetarea injectărilor pentru diverse incidente nu este lipsită de riscuri.

Pentru a putea obiectiviza leziunile la nivelul ambelor vertebrale sau pentru a permite explorarea circulației colaterale și a unor elemente dinamice (încetinirea vitezei de opacifiere sau modul de amestec al curenților de sînge la nivelul trunchiului bazilar), explorarea angiografică vertebrală trebuie efectuată bilateral.

Bilanțul angiografic include explorarea sistemului carotidian și vertebro-bazilar bilateral ca și a crossei aortei; el este necesar în cazurile unei sancțiuni terapeutice chirurgicale sau în situațiile cînd leziunile sînt asociate, difuze cu evoluție atipică.

Stenozele extrinseci sînt legate de regulă de procese cervicartrozice sau malformații ale joncțiunii cranio-spinale. Primele apar la nivelul traiecului intratransversal și se manifestă prin îngustări multiple, supraetajate a vertebralei; ele se pot asocia cu leziuni ateromatoase, fapt care mărește gradul de compresiune ce se evidențiază la rotații ale capului. Stenozele de la nivelul joncțiunii cranio-spinale sînt expresia unor leziuni osoase (luxații, anomalii) și pot fi revizualizate la mișcări de rotații sau flexie forțată a capului.

Tromboza arterei vertebrale la originea ei se traduce prin lipsa de opacifiere a acesteia; angiografia controlaterală poate evidenția o reinjectare a vertebralei obstruate, reinjectare care în funcție de leziunile vasului și eficiența anastomozelor poate să se realizeze cu viteză variată și pe întinderi diferite ale traiecului arterial.

Tromboza arterei vertebrale în traiecul ei cervical poate evidenția pe lîngă stagnarea substanței de contrast și intrarea în funcție a sistemului anastomotoc între arterele musculare dependente de artera vertebrală și occipitale, tributare arterei carotide externe.

Tromboza trunchiului bazilar este surprinsă în cazuri rare avînd în vedere gravitatea tabloului clinic. Radiologic este confirmată de prezența refluxului substanței de contrast în jos, în vertebra controlaterală și opacifierea arterei cerebeloase postero-inferioare.

Sînt cunoscute posibilitățile de supleere între sistemul vertebro-bazilar și carotidian prin poligonul de la bază. Astfel în leziuni vertebrale poate să se evidențieze frecvent opacifierea trunchiului bazilar în cursul unei angiografii carotidiene.

Avînd în vedere calibrul și traiecul redus al majorității ramurilor colaterale ale arterelor vertebro-bazilare este foarte greu de a identifica o tromboză la nivelul acestora; prin calibrul lor, arterele cerebeloase sînt singurele ce pot fi bine vizualizate.

Angiografia vertebrală este contraindicată la pacienți de vîrstă înaintată, la bolnavi cu hipertensiune malignă, insuficiență cardiacă, renală sau hepatică severă sau la cei ce prezintă importante sechele neurologice.

Forme clinice. Alături de bogăția și varietatea simptomatologiei, evoluția tabloului clinic constituie o altă particularitate a accidentelor ischemice vertebro-bazilare.

În raport cu conținutul semnelor clinice, ca și în patologia carotidiană sînt descrise:

— *formele asimptomatice* ce reprezintă cca 15% din totalul ocluziilor sistemului vertebro-bazilar și sînt determinate în special de ocluzii ale părții proximale ale vertebralei și traiectului arterei cerebrale posterioare;

— *formele monosimptomatice* constituie o manifestare extrem de rară a sindroamelor vertebro-bazilare, în schimb *formele polisimptomatice* realizează expresia clinică obișnuită a acestor sindroame.

În funcție de *modul de instalare și evoluție* simptomatologia clinică a ocluziei vertebro-bazilare poate îmbrăca următoarele tipuri de accidente:

— *accidentele ischemice tranzitorii*, caracteristică esențială a sindroamelor vertebro-bazilare, reprezintă 35% din totalul manifestărilor ischemice ale acestui sistem (Loeb și Roccatagliata — 1964) iar în 70% din accidentele constituite, ele reprezintă primele manifestări clinice (Gautier — 1963);

— *accidentele constituite* sînt întîlnite la aproximativ o jumătate din sindroamele ischemice vertebro-bazilare și îmbracă trei forme: (a) *accidentele masive acute*, în care debutul este de tip ictal iar tabloul clinic sever asociază stări comatoase, deficit piramidal bilateral, prindere de nervi cranieni, în special oculomotori și tulburări vegetative; (b) *accidentele în evoluție prin puseuri* succesive, uneori parțial remisibile; această formă constituie forma de evoluție caracteristică a atacurilor constituite vertebro-bazilare (Loeb și Meyer — 1965, Schott — 1967). În final acestea realizează un tablou complex, cu infarcte multiple; (c) *accidentele cu evoluție lentă, progresivă* sînt rare și de regulă debutează printr-un atac acut, care ulterior are o evoluție cronică.

În funcție de *caracterul infarctelor cerebrale* sînt descrise:

— *accidentele extinse*, ce definesc manifestările clinice complexe ce au la bază leziuni multiple, de întindere și vîrstă diferite, răspîndite în arii variate ale teritoriului vertebro-bazilar. Ele realizează formele atipice ale sindroamelor clasice anatomo-clinice și reprezintă manifestarea clinică cea mai frecventă a acestui sistem arterial;

— *accidentele asociate (combinate)* exprimă manifestările clinice provocate de leziuni atât ale sistemului bazilar, cît și a celui carotidian sau periferic.

În raport cu *interesarea diverselor segmente arteriale și a topografiei leziunilor cerebrale* pot fi diferențiate următoarele sindroame, ce vor fi descrise în continuare:

— sindroamele ischemice ale arterelor vertebrale și ale trunchiului bazilar;

— sindroamele ischemice ale teritoriului arterelor colaterale a sistemului vertebro-bazilar; sindroamele de trunchi și sindroamele cerebelului;

— sindroamele ischemice în teritoriul arterei cerebrale posterioare.

Este bine cunoscută dificultatea existentă în raportarea anumitor tablouri clinice la o leziune vasculară cauzală. Așa cum s-a mai subliniat, suferința unui teritoriu vascular cerebral poate fi determinată de leziunea unei artere terminale periferice sau ea poate fi provocată de obliterări ale trunchiurilor magistrale în zona lor proximală. Păstrând permanent aceste rezerve, considerăm necesar de a fi reținute unele particularități clinice pe care le prezintă interesarea marilor trunchiuri arteriale ale sistemului vertebro-bazilar, particularități ce incumbă importante aspecte practice.

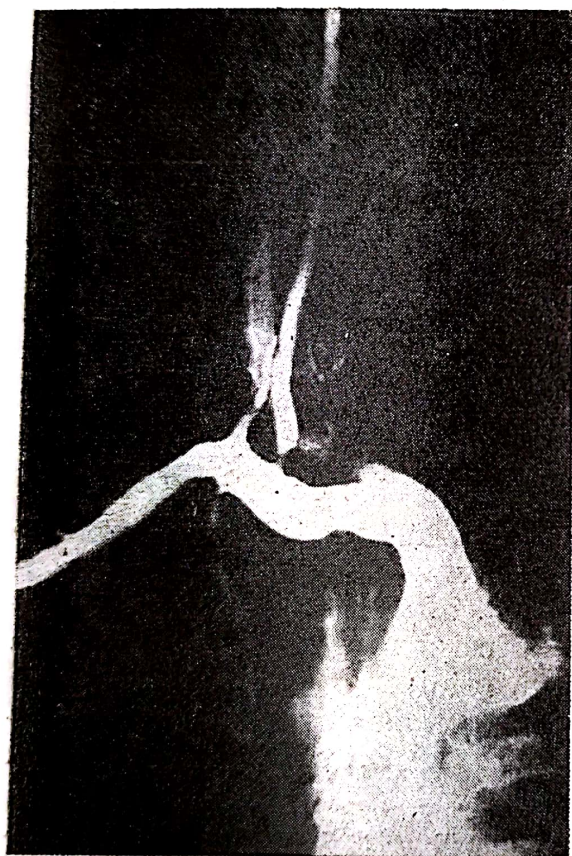


Fig. 273. — Aortografia unui bolnav care prezenta clinic atacuri reversibile în teritoriul vertebro-bazilar. Se observă o stenoză gr. III la originea a. vertebrale dr.; defect de opacifiere în porțiunea inițială a a. carotide comune dr. datorat probabil unui trombus intraarterial; placă de aterom pe fața inferioară a a. subclaviculare.

1. OCLUZIA ARTEREI VERTEBRALE

Accidentele constituite în teritoriul arterei vertebrale ocupă cca 30% din totalul perturbărilor ischemice ale sistemului vertebro-bazilar; leziunile obstructive primare din acest trunchi arterial sînt însă cu mult mai frecvente: 46,8% din totalul ocluziilor primare din arborele vertebro-bazilar (Castaigne și colab., 1973).

Ocluzia acestei artere are consecințe clinice extrem de variate. În mod succint, aceasta depinde de particularitățile anatomice ale arterelor, topografia și intensitatea leziunilor vasculare precum și de intricarea diverselor mecanisme fiziopatologice.

Interesarea unei artere vertebrale dominante cu posibilități reduse de supleere prin vertebrala controlaterală provoacă tulburări ischemice serioase. În schimb, existența unei stenoze strînse sau chiar ocluzia la originea acestuia în contextul unui „cuplu vertebral” eficient, poate să apară asimptomatică.

Studiile clinice corelate cu multiple date anatomo-patologice și angiografice permit în prezent precizarea unor particularități cu reală importanță practică.

Fig. 274. — Sistemele anastomotice care pot intra în funcțiune în cazul unei ocluzii proximale de a. vertebrală:

1 — A. occipitală (din carotida externă) cu ramurile musculare ale a. vertebrale; 2 — a. cervicală ascendentă (din trunchiul tirocefalic) cu ramurile radiculare ale a. spinale; există și legături între arterele cervicale ascendente și ambele părți; 3 — a. vertebrală sau/și a. cervicală ascendentă prin ramurile radiculare ale a. spinale anterioare (după Fields, 1974).

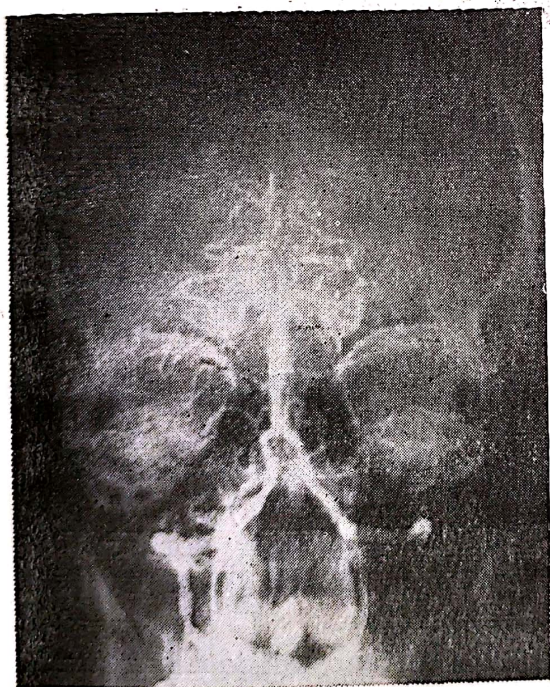
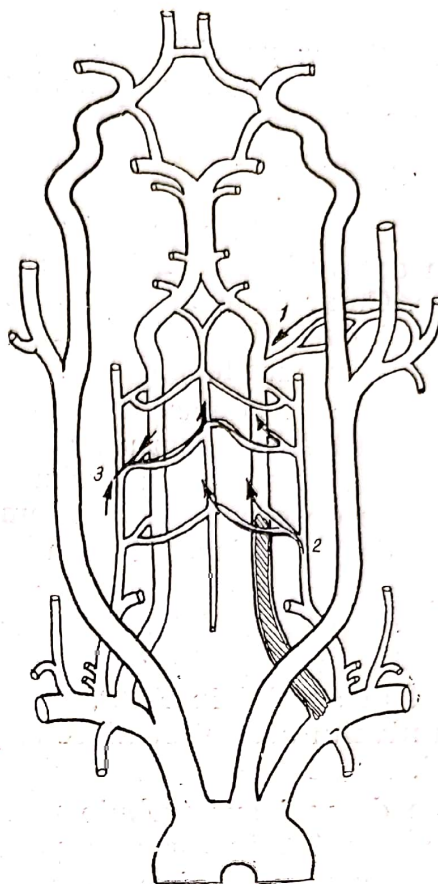


Fig. 275. — Angiografia unui bolnav cu AIT în teritoriul VB. Se remarcă două stenoze grad II a a. vertebrale dr., una din regiunea intracraniană, alta în regiunea cervicală superioară (X); plăci de aterom pe parcursul a. vertebrale.



Fig. 276. — Angiografie vertebrală stg. se observă o stenoză gr. II—III pe a. vertebrală dr. înaintea fuzionării celor două vertebrale; tortuozități nete ale arterelor vertebrale în regiunea cervicală superioară.

a) *Porțiunea proximală a vertebralei* (originea și traiectul ei pînă la angajarea în canalul transversal) este considerată ca locul de elecție al localizării leziunilor aterosclerotice (fig. 273); ele se manifestă prin plăci ateromatoase și stenoze foarte strînse (Yates și Hutchinson, 1961; Mitchell și Schwartz, 1965).

O particularitate a acestei zone o constituie faptul că ocluziile trombotice la acest nivel se întîlnesc cu mult mai rar decît în porțiunile ei terminale. Chiar cînd ocluziile sînt prezente în acest segment, infarctele cerebrale și deci și manifestările clinice sînt foarte rare (Castaigne și colab., 1973; Escourrolle și colab., 1976).

S-a demonstrat de asemenea că în această zonă, în cazurile cînd avem ocluzii, extensiile anterograde ale trombozei sînt limitate. Această particularitate este determinată probabil de existența la acest nivel a numeroase sisteme de circulație anastomotice (fig. 274) care provoacă oprirea procesului de extensie anterogradă a trombozei (Fisher și colab., 1965).

Leziunile de la acest nivel pot avea însă un răsunset important la distanță asupra arborelui arterial supraiacent. Această particularitate se poate manifesta fie prin generarea unor embolii ateromatoase care se localizează în special în ACP, fie faptului că provoacă o scădere critică a DSC la nivelul arterei bazilare și poate provoca astfel leziuni ischemice în trunchi.

Datele de mai sus trebuie permanent avute în vedere deoarece ele constituie premise importante pentru intervențiile operatorii, în cazul unor stenoze sau ocluzii la acest nivel.

b) *Porțiunea terminală (traiectul intracranian)* a vertebralei prezintă locul de predilecție al stenzelor și ocluziilor trombotice primare (fig. 275). Castaigne și colab. (1973) găsesc 15 ocluzii la acest nivel față de 4 ocluzii la nivelul proximal al vertebralei. În această zonă tromboza cuprinde teritorii mai întinse, interesînd pe lîngă vertebrală și ACP spinalele și chiar AB.

Aceiași autori găsesc prezentă extensia anterogradă în cca 50% din cazuri, fapt care explică interesarea în 36% din cazuri pe lîngă artera vertebrală și a ACP și AB. În mod constant ocluziile la acest nivel sînt însoțite de infarcte localizate în special în bulb și cerebel.

c) *Porțiunea intermediară* (teritoriu intravertebral pînă la străbătarea meningelui din cutia craniană) este găsită interesată mai rar. Yates și Hutchinson (1961) găsesc în 17% din cazuri stenoze reduse (strangulare sub 50% a lumenului arterial) iar Castaigne și colab. (1974) din 25 ocluzii vertebrale remarcă un singur caz de ocluzie în aceste porțiuni. La acest nivel sînt semnalati frecvent factorii extraarteriali, care exercită de regulă un rol compresiv asupra vertebralei.

Schneider și Grosby (1959) semnalează astfel posibilitatea traumatismlor cervicale, Sheehan și colab. (1960) cea a spondilartrozei cervicale, Ford (1952) pe cea a malformațiilor atlo-occipitale iar Alajouanine și colab. (1958) pe cea a mișcărilor bruște și excesive de rotație și extensie a capului. De regulă patologia de la acest nivel se traduce clinic prin accidente ischemice tranzitorii și, excepțional de rar pot provoca infarcte cerebrale (fig. 277).

Natura occluziilor arterei vertebrale este dominată de ateroscleroză (88% din cazuri) care îmbracă aspecte variate: tromboze primare pe fond aterosclerotic (68%), embolii aterosclerotice (8%), tromboză retrogradă din bazilară (12%). Emboliile cardiace au un rol minor (8%), iar cele-

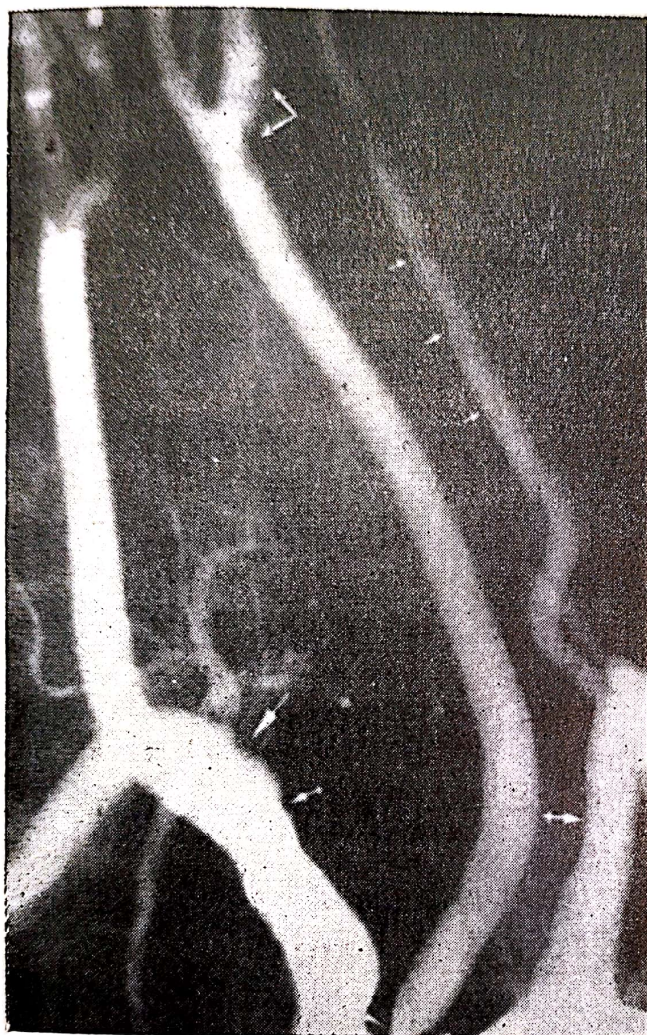


Fig. 277. — Aortografia relevă multiple leziuni ale arterelor magistrale cerebrale la nivelul trunchiului brahiocefalic ($\rightarrow$), arterei subclaviculare stg. ($\rightarrow$), originii carotidei comune stg. ($\triangleright$), ale bifurcației carotidelor din dr. și stg. (∇), și ale a. vertebrale stg. ($\rightarrow$).



Fig. 278. — Fenomene de „coiling” ale a. vertebrale și carotide (după Bradac și Oberson, 1979).

alte cauze (4% — arterite, boli de sânge etc.) sînt întîlnite excepțional (Castaighe și colab., 1973).

În occluziile de arteră vertebrală s-a constatat că infarctele cerebrale sînt prezente în cca 50% din cazuri (Castaighe și colab., 1973) fapt datorat prezenței foarte rare a infarctelor în occluziile proximale ale vertebralei (Fisher și colab., 1965).

Localizarea cea mai frecventă a infarctelor este găsită în bulb, în special în aria laterală și în cerebel (54,5% din ramolismen-te). Sînt întîl-



Fig. 279. — Bolnav cu sindrom latero-bulbar extins. Secțiunea transversală prin bulb și cerebel arată un infarct lateral bulbar cu interesarea olivei bulbare și un ramolism în cerebel localizat extern de ncl. dințat și în cortexul feței inferioare a cortexului cerebelos (colorație Spielmeyer, fotografie la luptă).

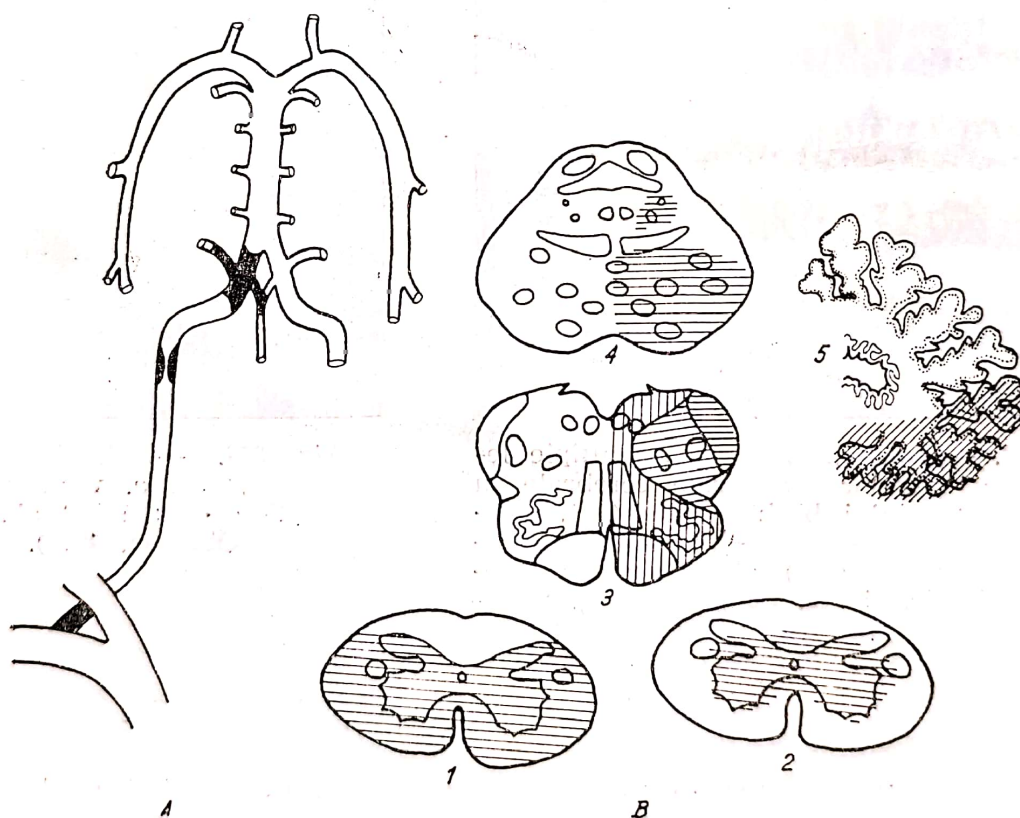


Fig. 280. — Schemă reprezentând localizările cele mai frecvente ale ocluziilor vertebrale (A) și a leziunilor ischemice (B):

1 — sindrom total (de a. spinală anterioară (Preobrajensky); 2 — sindrom centro-medular tip Schneider; 3 — diverse sindroame bulbare: retroolivare (Wallenberg), Babinski-Nageotte, posterior; 4 — leziuni în punte în cazul unor sindroame extinse; 5 — leziuni în cerebel cuprinzând cortexul feței inferioare.

nite de asemenea leziuni la nivelul celorlalte segmente din trunchi sau în teritoriul ACP. Autorii de mai sus găsesc în ocluziile arterei vertebrale, în 29,5% din cazuri, infarcte în teritoriul ACP iar în 58,8% ramolismen-te multiple diseminate în bulb, cerebel, punte, talamus sau scoarța occipi-to-temporală. În cazurile când artera vertebrală a fost interesată împreună cu ACPI, ramolismen-tele au fost totdeauna prezente, ele fiind localizate în partea laterală a bulbului, precum și în cerebel (fig. 279).

Particularitățile expuse mai sus realizează variate expresii clinice.

Dintre acestea *sindromul lateral bulbar* constituie forma cea mai caracteristică a leziunilor ocluzive vertebrale. Caracterul atipic al acestuia manifestat prin formele extinse sau restrânse, reprezintă suspiciune evocatoare a trombozei de a. vertebrală. În acest sens atenția clinicianu-lui trebuie dirijată în direcția evi-dențierii unor semne clinice ce se pot asocia sindromului latero-bul-bar: atingerea piramidală uni- sau bilaterală, tulburări de sensibili-tate profundă sau parestezii în he-mifața controlaterală (regiunea mediană), surditate (leziune pos-terioară), paralizie de per. VI și VII (interesarea pontină) sau aso-cierea unei hemipareze homolate-rale (de aceeași parte cu sindromul cerebelos) fără interesarea deglu-tiției și fonației (sindrom subbul-bar Opalschi) — (fig 280).

Duffy și Jacob (1958) arată că evoluția prin puseuri recurențiale de AIT ar fi evocatoare sindromu-lui de ocluzie vertebrală în porțiu-ne proximală sau intermediară; instalarea unui accident constituit acut traduce de regulă instalarea trombozei la nivelul terminal al vertebralei, interesând de regulă și ACPI sau ASA.

Formele asimptomatice sînt întîlnite în special în zona proxi-mală, Fisher și colab. (1965) găsind din 5 ocluzii vertebrale la acest nivel 3 cazuri fără suferință cli-nică.

Sindroamele „la distanță” izo-late sînt rare. La nivelul măduvei cervicale superioare pot realiza un sindrom de ocluzie totală a arterei spi-nale anterioare (sindrom Preobrajenski) sau centromedulare (tip Schnei-der); în punte și mezencefal realizează de obicei sindroame anterioare sau posterioare (tegmen-tele) manifestate clinic mai frecvent prin fenomene

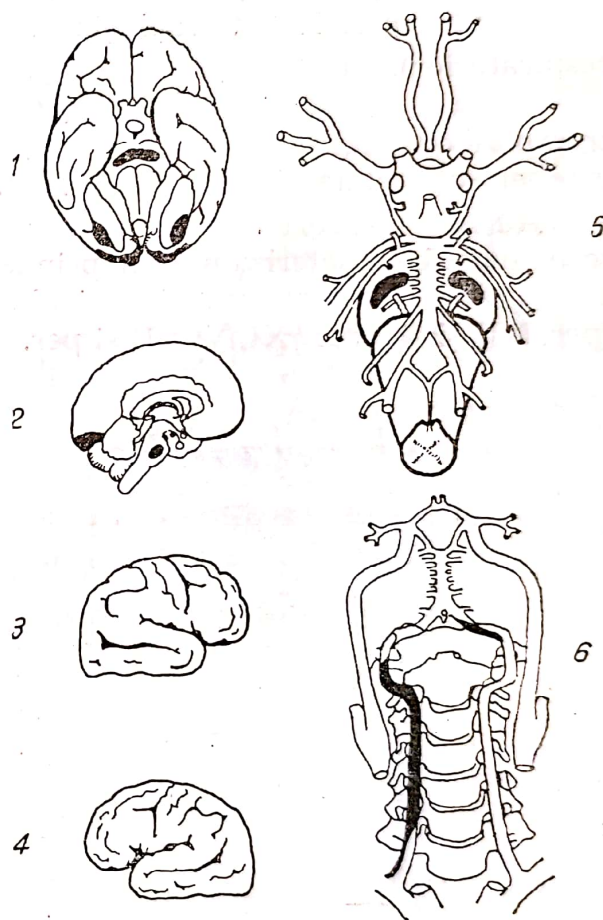


Fig. 281. — Tromboză bilaterală de a. ver-tebrală cu infarcte multiple: ponto-cere-belo-occipitale. Observația 68 a lui Yates și Hutchinson, 1961 (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 explicația în text).

piramidale combinate cu paralizii de per. III, IV, VI sau VII, mioclonii velopalatine, sindromul Foville sau Perinaud; la nivelul ACP ele îmbracă de regulă aspectul sindroamelor calcarine.

Ramolismenle multiple, diseminate de-a lungul întregului ax vertebral-bazilar, așa cum s-a arătat, nu sînt rare. Ele comportă o semiologie cervicală, bulbară, cerebeloasă, pontină sau occipitală, greu de sistematizat; sînt întîlnite frecvent în leziuni bilaterale ale arterelor vertebrale sau în interesarea uneia, cînd acesta are un rol dominant.

d) *Ocluziile bilaterale de arteră vertebrală* sînt găsite în 18% din totalul ocluziilor arterei vertebrale. În unele situații acestea au un debut ictal cu fenomene bilaterale, de regulă cu extindere și la nivelul bazilarei, realizînd sindromul bulbar acut descris de Oppenheim (1905, citat de Loeb și Meyer, 1965) și Guillain și Alajouanine (1935). Tabloul clinic este dominat de vertij, tulburări de echilibru, paralizii nucleare bulbare în special a per. XII, tetraplegie și tulburări respiratorii grave („ataxie respiratorie“).

Yates și Hutchinson (1961) și Loeb și Meyer (1965) descriu în cazul trombozelor bilaterale de arteră vertebrală ramolismenle întinse frontocerebelo-occipitale bilaterale (fig. 281).

Autorii francezi (Schott, 1967 și citați de el, Salles și Boudin) descriu cazuri caracterizate prin prinderea izolată numai a nucleilor nervilor cranieni: uneori numai nucleul ambiguu sau alteori mai mulți nuclei (per. XII și III; per. XI, V, VII și per. III).



Fig. 282. — Bolnav cu infarct ponto-mezencefalic bilateral prin tromboză bazilară. Angiografia arată o stenoză gradul III în treimea medie a a. bazilare.

2. OCLUZIA ARTEREI BAZILARE

Accidentele constituite bazilare ocupă cca 40% din totalul sindroamelor ocluzive ale sistemului vertebro-bazilar și în aproximativ aceeași proporție (44,20%) este întâlnită și interesarea obstructivă primară a acestui trunchi unic și median (Kubik și Adams, 1946; Castaigne și colab., 1973).

Etiologia acestor sindroame este dată aproape în exclusivitate de ateroscleroză (90% din cazuri) realizând tromboze parțiale sau totale precum și frecvente stenoze. Emboliile cardiace sau anevrismele joacă un rol secundar (10% din bolnavi).

Localizările cele mai des întâlnite ale ocluziilor primare aterosclerotice se găsesc în porțiunea treimeii inferioare și medii a bazilarei (fig. 282); 1/3 superioară este locul de elecție al impactului emboliilor, fie cardiace, fie ateromatoase și este interesată mai rar decât celelalte două regiuni de ocluzii trombotice. Extensiile antero- și retrograde ale trombului primar de stagnație sînt prezente în 61% din cazuri și explică interesarea secundară frecventă și a ACP și AV.

Spre deosebire de celelalte trunchiuri arteriale (vertebrală, carotidă), în cazul ocluziilor sau stenozelor strînse de bazilară, ramolismentele cerebrale sînt totdeauna prezente.

Localizarea predominantă a acestora în teritoriul protuberanțial și peduncular în special în ariile anterioare sînt legate de sistemele anastomotice deficitare ale acestor zone (fig. 282). Pe lîngă aceste teritorii, ramolismentele pot interesa toate segmentele trunchiului cerebral unde pot realiza leziuni izolate sau asociate, uni- sau bilaterale, în funcție de numărul ramurilor colaterale interesate. Infarctele diseminate cu localizări multiple în trunchiul cerebral, cerebel și în teritoriile ACP nu sînt o raritate. Astfel, Castaigne și colab. (1973) găsesc în 50% din ocluziile bazilarei, ramolismente în teritoriul ACP, adesea bilaterale.

Particularitățile enumerate precum și asocierea în mod variat a diversilor factori etiopatogenici explică pluralitatea de manifestare semio-logică a sindroamelor ocluzive bazilare.

O caracteristică esențială a sindroamelor ocluzive bazilare o constituie prezența în antecedentele acestor bolnavi a episoadelor de A.I.T. Acestea pot preceda cu cîteva zile instalarea accidentului constituit (fig. 284, 285). Gautier (1963) analizînd retrospectiv 75% din cazurile cu tromboze bazilare arată că AIT au fost prezente în 70% din bolnavi

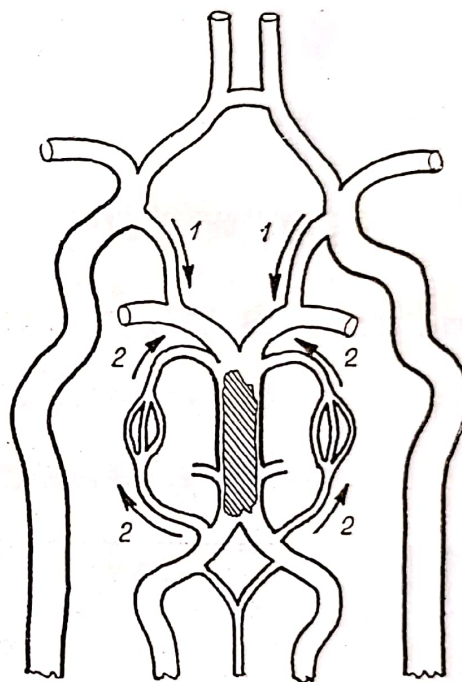


Fig. 283. — Potențialul circulației colaterale în cazul unei ocluzii de a. bazilare:

1 — a. comunicante posterioare; 2 — anastomoze între a. cerebeloasă postero-inferioară, a. cerebeloasă mijlocie și superioară.

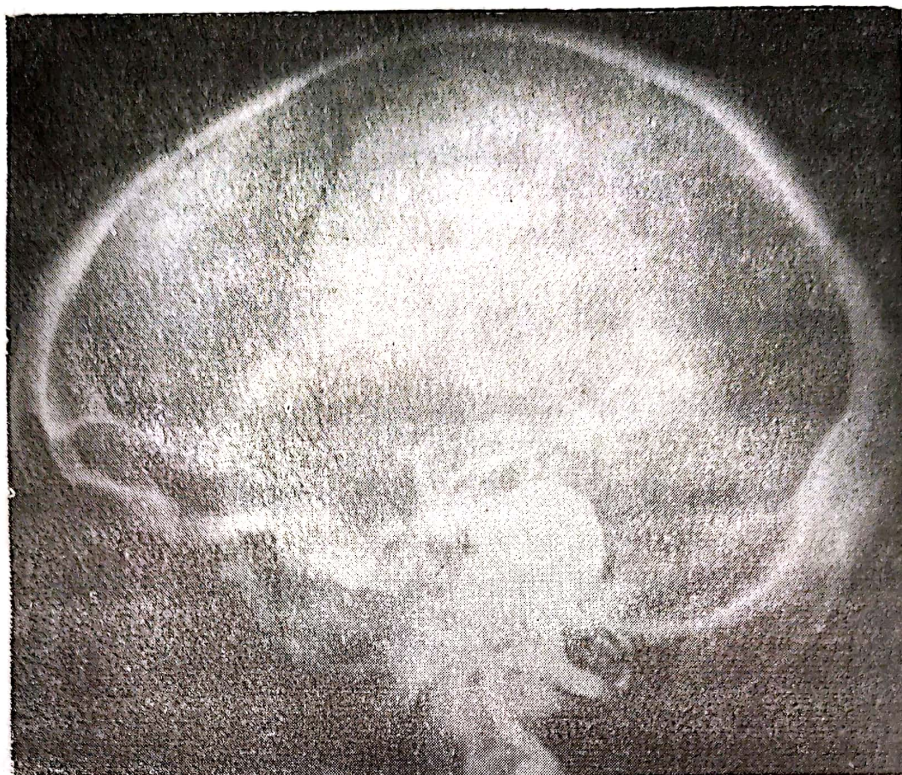


Fig. 284. — Aneurism gigant al a. bazilare la un bolnav care a prezentat patru AIT VB.

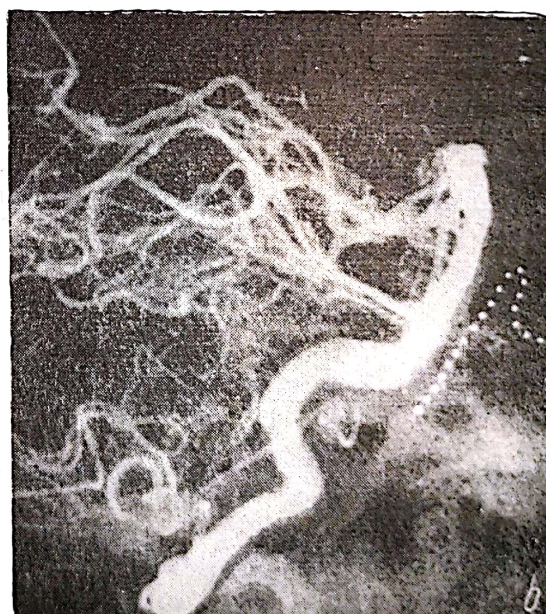


Fig. 285. — Angiografie vertebrală: elongații și tortuozități a a. vertebrale și bazilare:

a) față; b) profil (după Bradac și Oberson, 1979).

sub formă de cefalee occipito-cervicală, vertij, deficite motorii de tip piramidal, pareze oculare, tulburări de vedere bilaterale sau sincopă.

Analizînd cazuistică mai multor autori, Loeb și Meyer (1965) insistă asupra faptului că A.I.T. nu apar în cazurile de embolie a bazilarei, fiind caracteristice trombozelor și mai ales stenozelor strînse.

Apariția acestor manifestări este importantă pentru clinician deoarece permite aplicarea unui tratament eficient profilactic prin anticoa-

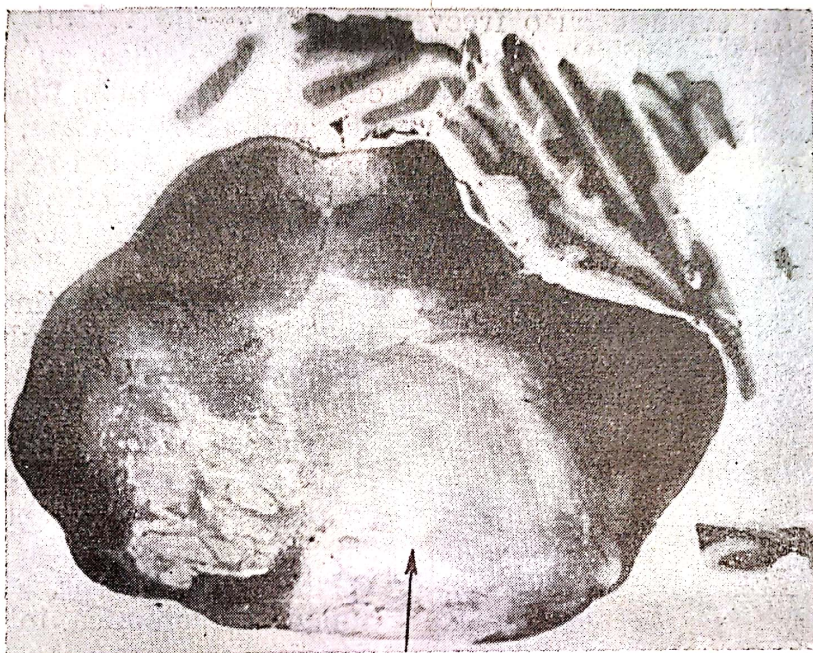


Fig. 286. — Infarct anterior masiv, bilateral de protuberanță prin tromboză bazilară (colorație Spielmeyer, fotografie la lupă).

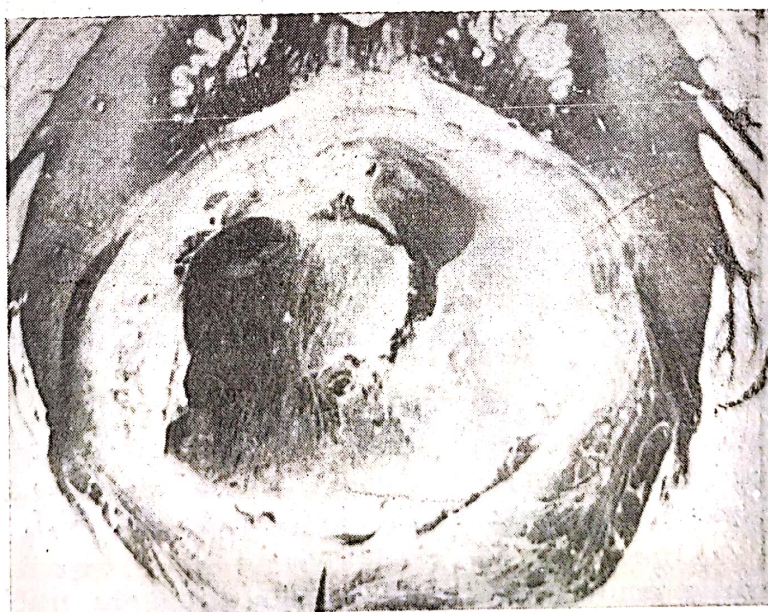


Fig. 287. — Ramolismen hemoragic masiv, bilateral al calotei pontine (colorație Spielmeyer).

gulante sau intervenție chirurgicală (vezi cap. „Accidentul ischemic tranzitoriu“).

Sindroamele constituite (permanente) de bazilară pot debuta în 50% din cazuri prin accidente acute, tabloul clinic în acest caz fiind dominat de tulburări importante de cunoștință, tetraplegie, modificări ale oculomotoricității și tulburări severe respiratorii. Acest tip de accidente provoacă procentajul cel mai mare de mortalitate iar în cazuri de supraviețuire determină sechele importante.

Formele în evoluție cu o frecvență de 40% din totalul accidentelor constituite se caracterizează prin deficite neurologice cu progresiune constantă în timp de câteva zile sau cu o evoluție prin puseuri succesive și fluctuante ce pot prezenta uneori ameliorări variate; aceste epi-

soade se pot repeta la intervale de ore sau zile pentru a duce în final la accidente definitive, de regulă masive.

În funcție de întinderea și caracterul ramolismului se întâlnesc două forme clinice:

a) *Tromboza bazilară globală* întinsă are la bază un infarct masiv care cuprinde cvasiconstant protuberanța, adesea bilateral (fig. 286, 287), interesarea teritoriului median și posterior, extensia pedunculară, talamică, în cerebel sau occipital sînt prezente frecvent.

Semiologia complexă, uneori greu de evidențiat în amănunțime datorită stării comatoase, cuprinde trei categorii principale de perturbări:

— Tulburări de conștiință și vigilitate ce pot îmbrăca aspecte variate de la o simplă somnolență, stare confuzională sau de comă, cu fluctuații de intensitate chiar în timpul unei zile; mutismul akinetic, perturbarea de tip „locked-in” sau fenomene de rigiditate prin decerebrare (uni- sau bilaterale)

Fig. 288. — Angiografie vertebro-bazilară: plăci importante de ateroame în treimea superioară a bazilarei care determină stenoze de gradul II.

trădează atingerea formației reticulate ponto-mezencefalică.

— Deficitele motorii sînt prezente în mod constant prin semne piramidale (hemiplegie, deficite alternante sau tetraplegie) și pot asocia suferințe din partea nervilor cranieni (pareză per. VII, dizartrie și trismus).

— Tulburările oculare pot realiza prin atingerea nucleilor oculomotori, a căilor supranucleare sau a bandetei longitudinale posterioare diverse tipuri de oftalmoplegii: paralizii extrinseci, paralizii ale mișcă-

rilor de lateralitate și verticalitate a globilor oculari sau paralizii internucleare; prezența modificărilor pupilare sub formă de anizocorie, mioză bilaterală areflexă și mai rar sub formă de midriază bilaterală sau hippus pupilar, sînt semne valoroase de localizare în stările comatoase.

— Tulburările vegetative sînt exprimate prin modificări ale ritmului respirator (respirație Cheyne-Stokes, tahipnee neurogenă, respirație apneustică sau ataxie respiratorie), dereglări termice, tensionale sau tulburări sfinteriene.

— Simptomatologia clinică poate fi completată printr-o serie de alte semne ce sînt întîlnite însă sporadic: cefalee (mai puțin caracteristică decît în trombozele vertebrale — Schott, 1967), tulburări de sensibilitate sub formă de parestezii sau manifestări obiective de tip disociat,

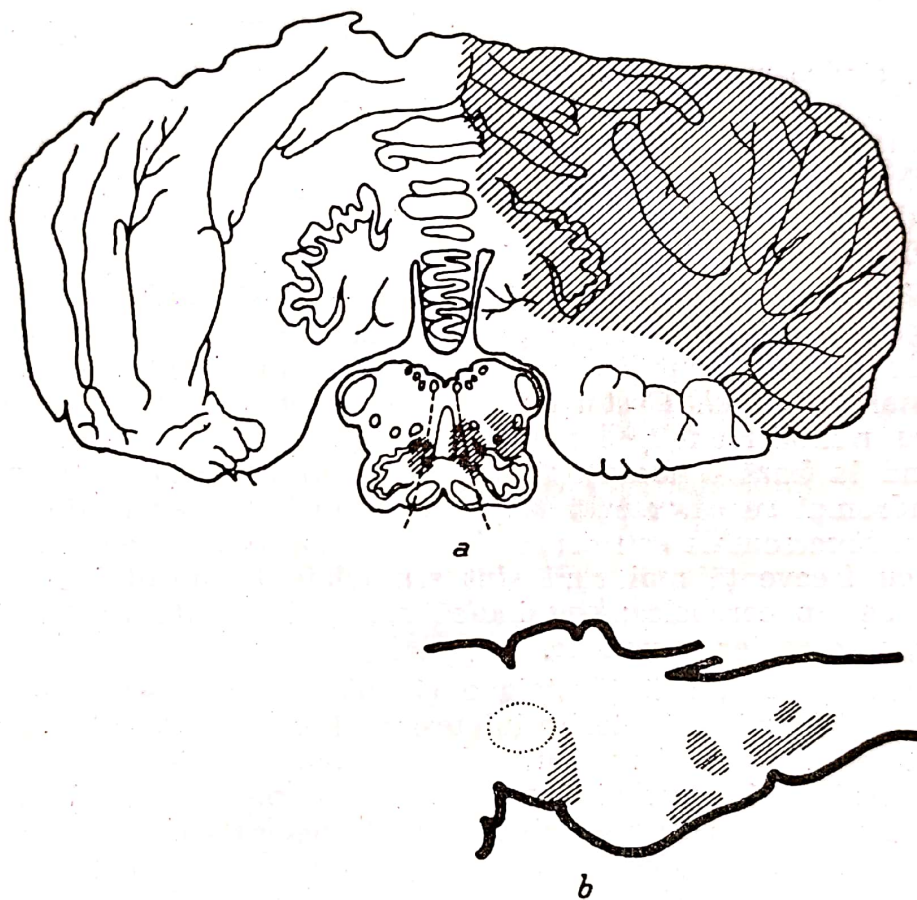


Fig. 289.

a — Schema leziunilor diseminate în teritoriul vertebro-bazilar într-un caz de tromboză parțială de bazilară. Se observă: ramolisment cerebelos cuprinzînd fața superioară a emisferei drepte, ncl. dințat și porțiunea inițială a pedunculului cerebelos superior; b — zona paramediană mezencefalică, partea laterală a calotei pontine, porțiunea inferioară a panglicii lui Reil în bulb cu extensia leziunii în hilul ambelor olive, regiunea retroolivară. (Observația 28 a lui Sager și Mareș, 1965).

vertij izolat sau însoțit de nistagmus și tulburări de echilibru, interesarea nucleului per. a V senzitiv și motor, tulburări cerebeloase. Majoritatea acestor fenomene sînt greu de recunoscut avînd în vedere starea de comă și deficitale piramidale severe bilaterale.

Prezența în tabloul clinic al acestei forme de tromboză a edemului papilar sau a crizelor convulsive (ce pot apare în perioada de debut)

pun probleme serioase de diagnostic diferențial cu tumorile de fosă cerebrală posterioară și tromboflebitele sinusului longitudinal sau al venei lui Galien. În prima situație evoluția și investigațiile paraclinice, iar în cea de a doua etiologie, prezența tulburărilor nervilor cranieni, modificările eeg și l.c.r. sînt elementele de diagnostic diferențial.

b) *Tromboza bazilară parțială* are drept consecință instalarea unor ramolisme izolate, ce pot realiza diverse sindroame segmentare de trunchi (fig. 288, 289). Nu în rare cazuri sindroamele clinice sînt dificil de sistematizat, avînd în vedere caracterul extins al leziunilor atît la trunchi cît și în alte teritorii irigate de sistemul vertebro-bazilar. Trombozele parțiale nu sînt rare, iar pronosticul lor este mai favorabil decît în trombozele globale; există însă pericolul instalării în orice moment a unei obstrucții masive secundare.

c) *Trombozele segmentului proximal* al bazilarei se traduc de regulă prin sindroame pontine sau bulbo-pontine. Dintre acestea sindromul protuberanțial median uni- sau bilateral, izolate sau extinse, constituie marca esențială a trombozei inferioare de a. bazilară.

d) *Obstrucțiile segmentului oral* realizează sindroame ponto-mezencefalice, de regulă cu extensie talamică. În acest segment arterial au fost individualizate două sindroame clinice, ce sînt întîlnite mai frecvent:

— *Sindromul ocluziv al porțiunii terminale și sau a bifurcației bazilar* (Façon și colab., 1958) ce dezvoltă un infarct ce cuprinde regiunea mediană și tegmentală pedunculară precum și nucleii mediani și intralaminari talamici. Castaigne și colab. (1962) descriu un sindrom similar cu ramolismen peduncular median și extensie tegmento-talamică avînd la bază o tromboză a pediculului posterior retro-mamilar. Clinic sindromul se caracterizează prin paralizii bilaterale de oculomotor comun, hipersomnie sau comă vigală, tremor și/sau rigiditate parkinsoniană; cu frecvență mai rară sînt semnalate tremorul intențional și hipotonia de tip cerebelos; eeg indică modificări lente (theta și delta) bilaterale, cu caracter paroxistic.

— *Demența talamică* (Castaigne și colab., 1966) este realizată de ramolismenul localizat în teritoriul terminal al pediculului talamo-perforat, interesînd bilateral nucleul dorso-median talamic; s-au descris de asemenea leziuni în nucleii intralaminari și pulvinar. Tabloul clinic comportă un sindrom demențial accentuat, însoțit de akinezie, apatie, stereotipii, indiferență afectivă și tulburări de memorie (vezi sindromul talamic).

3. OCLUZII VERTEBRO-BAZILARE EXTINSE ȘI ASOCIATE

Trombozele extinse vertebro-bazilare alcătuiesc aproximativ 1/5 din totalul ocluziilor sistemului vertebro-bazilar și generează de obicei ramolisme severe și multiple ce desfid orice încercare de sistematizare.

Prezența leziunilor aterosclerotice în sistemul carotidian la cca 40% din bolnavii cu sindroame ocluzive vertebro-bazilare (Castaigne și colab., 1973) explică apariția *ramolismenelor asociate, localizate pe lîngă sistemul vertebro-bazilar* și în cel *carotidian* și determină tromboze extinse vertebro-carotidiene.

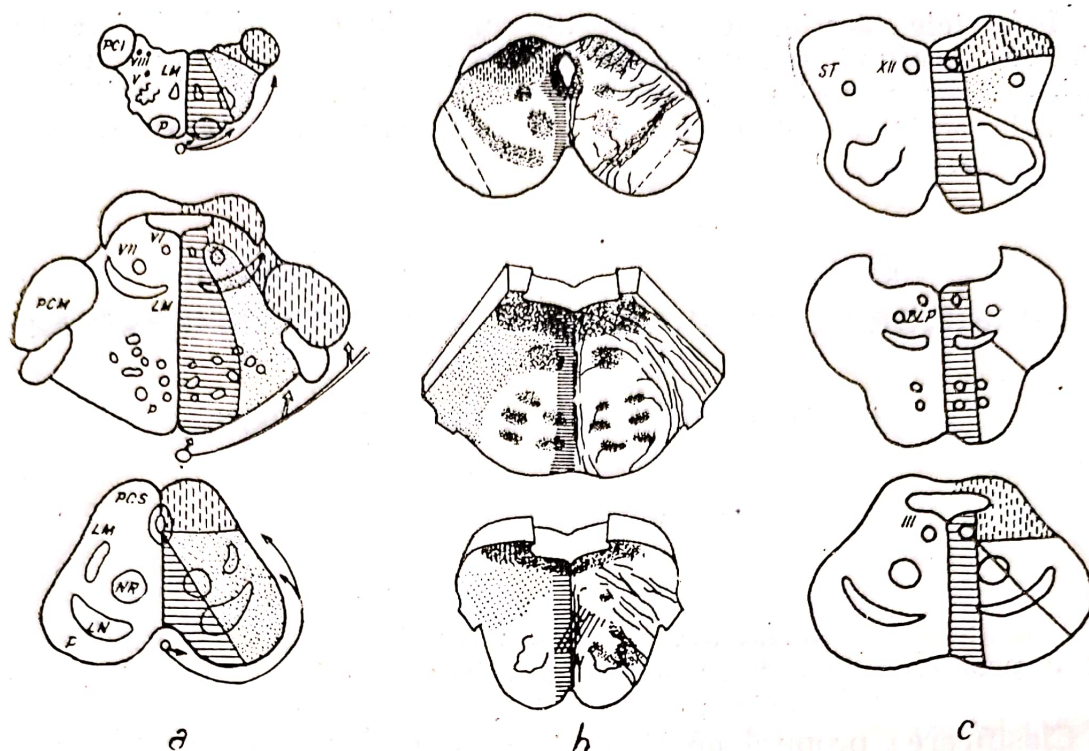
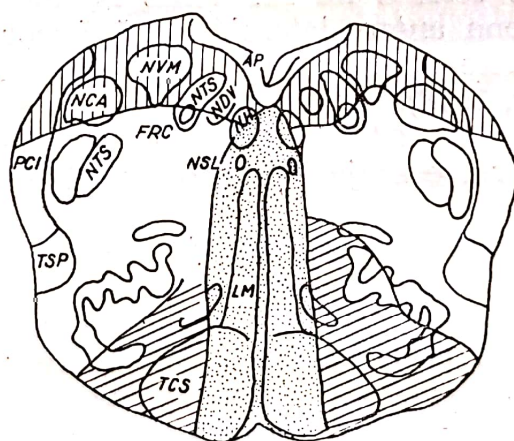


Fig. 290. — Sistemalizările teritoriilor arteriale ale trunchiului cerebral:
a) după Foix și Hillemand (1925); b) după Lazorthes (1961); c) după Gillican (1964).



- Teritoriul antero-median irigat de: a.spinală anterioară și a.vertebrală.
- ▨ Teritoriul antero-lateral: a.spinală anterioară, a.cerebeloasă postero-inferioară.
- Teritoriul lateral: a.vertebrală, a.cerebeloasă postero-inferioară a fosei III.
- ▤ Teritoriul posterior: a.cerebeloasă postero-inferioară laterale a bulbului, și a.spinală posterioară

Fig. 291. — A — Secțiune transversală a bulbului conținând teritoriile arteriale sistematizate de Duvernoy (1978):

AP — Area postrema; FRC — formațiune reticulată centrală; LM — lemniscul medial; NCA — ncl. cuneat accesoriu; NDV — ncl. dorsal al vagului; NH — ncl. hipoglosului; NVM — ncl. vestibular medial; NTS — ncl. tractului solitar; NSL — ncl. sublingual (Roller); NTS — ncl. trigeminal spinal; PCI — pedunculul cerebelos inferior; TSP — tractul spino-talamic.

Infarctele carotidiene au loc de regulă în teritoriul silvian superficial sau profund, precum și la nivelul zonelor de frontieră a vaselor corticale. Nu rareori manifestările clinice apar la bolnavi poliateroma- toși prin accidente alternante sau concomitente vertebro-bazilare sau carotidiene.

SINDROAME ISCHEMICE ALE TERITORIULUI ARTERELOR COLATERALE ALE SISTEMULUI VERTEBRO-BAZILAR

I. SINDROAMELE DE TRUNCHI CEREBRAL

I. CINĂ

Sistematizarea teritoriilor arteriale ale trunchiului cerebral constituie o problemă încă nerezolvată definitiv datorită extremei variabilități pe care o prezintă sistemul vascular.

Clasificarea propusă de Foix și Hillemand (1925) este încă admisă în linii generale și cuprinde trei teritorii care se regăsesc la fiecare etaj al trunchiului: *median* — tributar a. paramediane, *lateral* — irigat de a. circumferiale scurte și *posterior* — dependent de a. circumferențiale lungi.

Lazorthes (1961) stabilește între teritoriul median și lateral o zonă antero-laterală cu o vascularizație mai săracă; Gillikan (1964) descrie o zonă asemănătoare celei a lui Lazorthes recunoscând 4 teritorii: median, paramedian (zona antero-laterală după Lazorthes), lateral și posterior. În prezent aceste 4 teritorii sînt regăsite în majoritatea lucrărilor anatomice (Duvernoy, 1978).

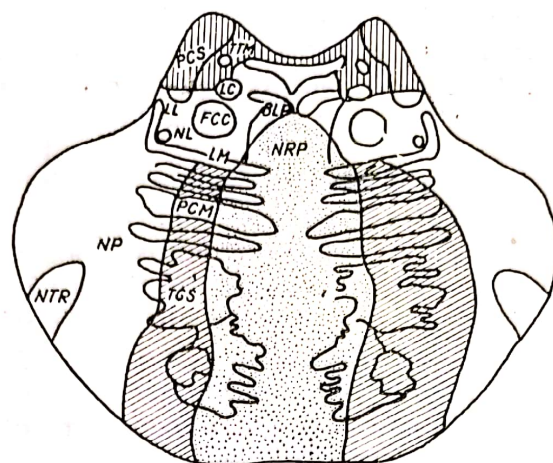
În figurile alăturate (290 și 291) sînt reprezentate schematic teritoriile arteriale la diverse etaje ale trunchiului și arterele care le vascularizează.

— *Teritoriul antero-median* este bine reprezentat de-a lungul întregului trunchi și se întinde în profunzime pînă la ependim. Cele două teritorii, dreapta și stînga, frecvent se suprapun fiind dependente în particular la punte, de aceleași artere, fapt care explică bilateralitatea manifestărilor clinice.

— *Teritoriul antero-lateral* (paramedian) este situat extern de cel median și cuprinde, după împărțirea lui Foix și Hillemand partea internă a teritoriului lateral.

— *Teritoriul lateral*, după Lazorthes și Gillikan, nu are aceeași întindere la diverse etaje ale trunchiului. În bulb are cea mai mare extindere; în punte teritoriul devine dreptunghiular iar în mezencefal aria acestuia este cea mai redusă.

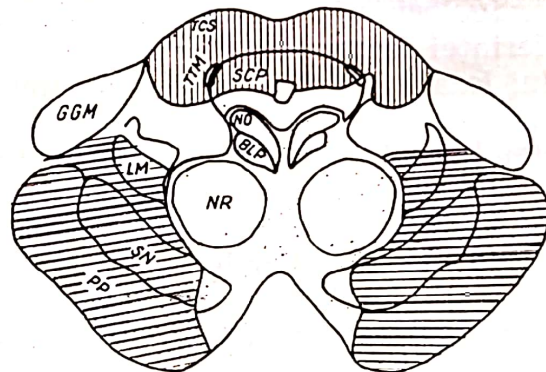
— *Teritoriul posterior* este variat ca întindere și mai dificil de delimitat, avînd în vedere suprapunerile cu celelalte teritorii. O altă particularitate o constituie sistemul bogat de anastomozare care explică și raritatea infarctelor întîlnite în această zonă.



- Teritoriul antero-medial: a. bazilară (ramuri paramediane).
- ▨ Teritoriul antero-lateral: a. bazilară (ramuri circumferențiale scurte).
- Teritoriul lateral: a. cerebeloasă antero-laterală inferioară, a. cerebeloasă superioară, a. pontine laterale (a. circumferențiale scurte).
- ▤ Teritoriul posterior: a. cerebeloasă superioară și mijlocie (a. circumferențiale lungi).

Fig. 291. — B — Secțiune transversală prin punte conținând teritoriile arteriale sistematizate de Duvernoy, (1978):

BLP — laudet. longit. posterior; FCC — fasciculul central al calotei; LC — locus coeruleus; LL — lemniscul lateral; LM — lemniscul medial; NP — nucleii pontini; NL — ncl. lemniscului lateral; NRP — ncl. pontini reticulari; NTR — nervul trigemen; TCS — tractul corticospinal; TTM — tractul trigeminal mezencefalic; PCS — peduncul cerebelos superior; PCM — peduncul cerebelos mijlociu.



- Teritoriul antero-medial: ramuri din zona bifurcației a. bazilare; ramuri din pediculul retromamilar (grupul caudal și oral); a. cvadrigeminală, a. comunicantă posterioară.
- ▨ Teritoriul antero-lateral: a. cvadrigeminală, a. coroidiană posterioară.
- Teritoriul lateral: a. cerebeloasă superioară, a. cvadrigeminală, a. coroidiană posterioară.
- ▤ Teritoriul posterior: a. cerebeloasă superioară, a. cvadrigeminală, a. coroidiană posterioară.

Fig. 291 — C — Secțiune transversală prin mezencefal conținând teritoriile arteriale sistematizate de Duvernoy (1978):

BLP — bandelela longitudinală posterioară; GGM — ganglionul geniculat medial; LM — lemniscul medial; NO — ncl. oculomotor comun; NR — ncl. roșu; PP — piciorul pedunculului; SN — substanța neagră; SCP — substanța cenușie periaeductală; TTM — tractul trigeminal mezencefalic; TCS — tubereulii cvadrigemeni superiori.

În literatura de specialitate sînt cunoscute extrem de numeroase sindroame clasice de trunchi cerebral ce se remarcă prin utilizarea abundentă de eponime. Multe din acestea prezintă corelații anatomo-clinice relativ rare sau particulare ce sînt raportate la vase mici cu multiple variații anatomice.

Analiza critică a acestor sindroame efectuată în ultimii ani (Loeb și Meyer, 1965; Currier, 1972) a demonstrat inconsistența multora dintre ele. Astfel sindromul Avellis, Cestain-Chenais, Bonnier sau Gasperini s-au bazat fie pe date doar clinice, fie pe studii necorespunzătoare anatomo-patologice. Altele, cum ar fi sindroamele lui Marie-Foix, Babinski-Nageotte sau Benedikt, au fost descrise avînd la bază doar un singur caz confirmat necroptic și în fine sindroame ca ale lui Schmidt sau Tapia care nu constituie manifestări de parenchim cerebrali ci tîin de leziuni ale nervilor cranieni în traiectul lor extracranian.

Analizînd 53 de cazuri cu sindroame ischemice de trunchi, Minderhoud (1971) găsește doar 3 cazuri ce pot fi comparate cu sindroamele clasice (2 tip Wallenberg și 1 tip Millard-Gubler). Revizia critică a acestor sindroame trebuie întreprinsă însă într-un spirit realist, care ne permite accepțiunea în prezent a multora dintre ele.

În tabelul XLII sînt prezentate principalele sindroame de trunchi cerebral iar descrierea lor dă posibilitatea aprecierii valorii acestora.

Complexitatea și variabilitatea simptomelor clinice constituie o caracteristică esențială a sindroamelor vasculare de trunchi și poate fi explicată prin multitudinea formațiilor anatomice cuprinse în acest segment, numeroasele variații de traiect, calibru și anastomoze ale patului arterial, precum și a locului și severității leziunilor arteriale. Acestora li se adaugă mecanisme fiziopatologice cu mult mai complexe decît pentru sistemul carotidian.

În acest context particularitățile simptomatologice permit precizarea locului și întinderii suferinței ischemice, ele însă sînt lipsite de valoare privind indicarea vasului lezat. Astfel un sindrom lateral bulbar poate fi determinat de interesarea arterei vertebrale, a cerebeloasei postero-inferioare, a arterei fosetei laterale a bulbului sau poate să apară ca urmare a unor mecanisme de furt în cazul obstruării trunchiului brahiocefalic. În evidențierea vasului interesat argumentele sînt aduse de examenele paraclinice (velocimetria Doppler și mai ales angiografia cerebrală).

În stadiul actual al cunoștințelor noastre, majoritatea autorilor (Loeb și Meyer, 1965, Schott, 1967; Boudouresques și colab., 1970; Currier, 1972) clasifică sindroamele vasculare de trunchi cerebral în funcție de localizările cele mai frecvente ale leziunilor ischemice la nivelul diverselor teritorii vasculare ale trunchiului. Nu trebuie uitat faptul că anumite cazuri, datorită particularităților sus-amintite, nu pot fi încadrate în aceste scheme, realizînd infarcte parțiale, extinse sau multiple.

a) *Sindroamele bulbare:*

Sindromul median (paramedian după Foix și Hillemand; interolivar după Déjerine) se caracterizează prin hemiplegie controlaterală cu respectarea feței (lezarea părții ventrale a piramidelor) și tulburări de sensibilitate variate de obicei, cu disociație tabetică (interesarea panglicii Reil și a fasciculului spinotalamic anterior păstrînd integritatea fascicu-

Sindroame de trunchi cerebral

Tabelul XLII

I. BULB

Nr. crt.	Denumirea sindromului. Autor, an, număr de cazuri. Argumentele pe baza cărora s-a descris sindromul	Sediul leziunii	Simptomatologie	Etiologie	Frecvență (rară, obișnuită, frecventă)	Observații
1	2	3	4	5	6	7
1.	<i>Sindromul interolivar</i> (median bulbar) <i>Dejérine</i> (1914), 3 cazuri clinice. <i>Goutosky-Giannuli</i> (1895, 1897) descriu câte un caz asemănător.	Regiunea mediană a bulbului	Homolateral: — paralizia per. XII, adesea cu atrofie; Contralateral: — hemipareză sau hemiplegie; — uneori tulburări de sensibilitate profundă.	Vasculară de regulă infarct)	Rară	— Rimbaud și Bremond (1926) confirmă acest sindrom; — Meyer și Hendon (1962) descriu un caz cu paralizie bilaterală de limbă și cvadriplegie; anatomic s-a găsit ocluzia ramurilor a. spinale anterioare pentru piramide
2.	<i>Sindrom lateral bulbar</i> (retroolivar, fosetă laterală a bulbului) <i>Wallenberg</i> (1895—1922) <i>Marcet</i> (1810) semnalează clinic un caz asemănător.	Regiunea laterală și dorsală a bulbului (nivelul 1/3 medii a olivei bulbare)	Homolateral: — hemihipoestezie la față și în special pentru durere și temperatură; — sindrom Claude-Bernard-Horner; — ataxie; — paralizie ncl. ambiguu; — tulburări vegetative; Contralateral: — hemihipoestezie termoalgică cu respectarea feței	Vasculară (de regulă infarct)	Frecvent	— Foix și Hillemand (1925) confirmă sindromul clinic și anatomo-patologic; — Hiller (1952) descrie forme cu dureri faciale; — Zaharcenco (1931) descrie varietățile clinice ale sindromului.

1	2	3	4	5	6	7
3.	<i>Sindrom de hemibulb Babinski-Nageotte</i> (1902), 3 cazuri clinice dintre care unul anatomic	Regiunea hemibulbului fără interesarea nucleului ambiguu	Sindrom lateral bulbar fără semne de nucleu ambiguu, la care se adaugă sindrom vestibular și hemiplegie	Vasculară (de regulă infarct)	Rară	— Marie și Foix (1915) afirmă existența unor forme alternante ale acestui sindrom; — Guillain și Alajouanine (1935) confirmă clinic și anatomic sindromul
4.	<i>Sindrom Cestan-Chenais</i> (1903) descris clinic	Regiunea hemibulbului cu interesarea nucleului ambiguu	Sindrom Babinski-Nageotte și homolateral pareze de per. IX, X, XI	Vasculară	Rară	
5.	<i>Sindrom Avellis</i> (1891), pareză palato-laringee Descris clinic	Leziune de nucleu ambiguu sau leziuni de nervi IX, X, la nivel extranevraxial	Homolateral: — pareză per. IX, X, XI (intern); Controlateral: — hemipareză sau hemianestezie termalgică cu frecvență rară	Tumorală infecțioasă extranevraxială	Rară	
6.	<i>Sindromul lui Schmidt</i> , pareză vago-spinală Descrierea originală clinică a cazului nu a putut fi găsită; ne-verificat anatomic		Sindrom Avellis + paralizia unilaterală de trapez și sterno-cleido-mastoidian (per. XI ex.)	— în cazul original suspiciune de anevrism de a. vertebrală; — leziune extranevraxială de nervi	Rară	— Haymaker (1962) raportează că în cazul descris de Schmidt per. XII era de asemenea interesată

7.	<i>Sindromul lui Jackson</i> (1864) pareză hipogloso-vago-spinală. Descris pe 2 cazuri clinice; un caz verificat anatomic, însă incomplet.	În cazul original verificat de Clarke s-au găsit leziuni multiple în trunchi și creier	Sindrom Schmidt + paralizia cu atrofie homolaterală a hemilimbei	Tumorală, infecțioasă, extranevraxială	Rară	— Déjérine (1914) descrie sindroame parțiale (pareze palato-linguale)
8.	<i>Sindromul Bonnier</i> (1903) Descris pe 3 cazuri clinice, dintre care un caz anatomic	Corelarea anatomo-patologică originală inadecvată. Cazul verificat anatomic a prezentat tromboză de bazilară cu leziuni multiple în trunchi	Homolateral: — acufene, surditate; — diplopie, modificări oculare; — hiperestezie sau nevralgii trigeminale; — vertij cu deviere spre leziune. Controlateral: — hemipareză sau parapareză	Vasculară	Rară	— S-au descris variante numeroase. În prezent mulți autori consideră sindromul Bonnier ca un sindrom posterior de bulb sau sindrom de nucleu Deiters
9.	<i>Sindrom de nucleu Deiters</i> Barré (1925) Descris pe un caz clinic	Nucleul Roller și/sau Deiters și tractul vestibulo-spinal	Homolateral: — nistagmus vertical sau rotator; — lateropulsuni și devieri; — amețeli; — crize hipotonice ale gambelor; — surditate (inconstant)	Tumorală, siringobulbie, vasculară	Rară	— Barré notează că sindromul poate evolua spre ramolisment bulbar posterior sau de hemibulb. — Testele vestibulare arată răspunsuri normale

1	2	3	4	5	6	7
10.	<i>Sindromul decusației piramidale</i> Guillain, Alajouanine (1936) Caz clinico-anatomic	Regiunea decusației piramidelor: leziunea prinde fibrele m. superior care s-au încrucișat și ale m. inferior, încă nedecusate	Paralizie cruciată: membrul superior de partea leziunii și cel inferior controlateral	Vasculară	F. rară	— Unii presupun că tabloul clinic poate fi produs de infarcte diseminate bulbare
11.	<i>Sindromul decusației senzitive</i> (sindrom interdecusativ senzitiv) Dejérine (1914) Caz clinico-anatomic	Leziunea cuprinde zona caudală bulbară, fiind localizată deasupra decusației piramidale și sub decusația senzitivă (pini-formă) sau la nivelul acesteia	Homolateral: — hemiînestezie proprioceptivă sau totală Controlateral: — hemiplegie cu respectarea feței	Vasculară, tumorală	F. rară	
12.	<i>Sindromul subbulbar</i> (sindrom parțial de arteră vertebrală — spinală posterioară) Opalski (1946), 2 cazuri clinice. Cywinski, Horski-Hornczyk și Prusinski confirmă sindromul pe 2 cazuri, dintre care unul anatomic	Regiunea laterală a bulbului sub nucleul ambiguu cu prelungirea leziunii dedesubtul decusației piramidale până în măduva cervicală superioară	Homolateral: — hemisindrom cerebelos; — sindrom Claude Bernard-Horner; — hemipareză piramidală; — anestezie termo-algică a feței. Controlateral: — hemianestezie termo-algică cu respectarea feței	Vasculară	Rară	— Osetowska și Krasnicka (1961) au adus o confirmare anatomo-clinică — Diferența între acest sindrom și cel al lui Wallenberg sau Babin-ski-Nageotte constă în absența tulburărilor din partea nucleului ambiguu și asocierea hemiparezei homolaterale leziunii

13.	<i>Sindromul arterei cerebeloase postero-inferioare</i> Touche și De Blasi, Wallenberg (1895), Wilson și Winkelman (1926) și Zaharcenko (1931) confirmă clinico-anatomic sindromul	Regiunea laterală a bulbului ce poate cuprinde uneori întregul hemibulb + pedunculul cerebelos inferior, partea inferioară a cortexului cerebelos și parte din nucleul dințat	Similar tabloului clinic al sindromului lateral bulbar	Vasculară	Rară	— Zaharcenko (1931) descrie 5 forme ale acestui sindrom, care de fapt sînt formele atipice ale sindromului Wallenberg. — Hall și Evans (1934) și Fisher și colab. (1961) prezintă studii sintetice clinico-anatomice
-----	---	---	--	-----------	------	---

2. PROTUBERANȚA

14.	<i>Sindrom pontin ventral</i> Millard-Gubler (1858, 1859) 2 cazuri clinice, verificate anatomic	Regiunea anterioară și caudală pontină	Homolateral: — paralizie a per. VII, VI Contralateral: — hemiplegie sau hemipareză	Vasculară (infarct sau hemoragie); tumorală	Obișnuită	
15.	<i>Sindromul lui Foville</i> (1858) Descris pe un caz clinic cu verificare necroptică	Tegmentul mezencefalic și/sau pontin	Paralizia mișcărilor de lateralitate a globilor oculari	Vasculară, tumorală	Frecventă	Sindromul poate îmbrăca variante multiple. Dintre acestea s-au reținut: sindromul Foville de tip peduncular și protuberanțial (superior și inferior)
16.	<i>Sindrom Foville-Millard-Gubler</i> (1858—1859) Descris clinic și confirmat clinic și anatomic de Grasset (1900)	Regiunea tegmentală pontină inferioară (nucleu și fibrele VI, VII, lemniscul lateral și medial, rădăcina desc. V, pedunculul cerebelos inferior)	Homolateral: — paralizia mișcărilor oculare conjugate spre partea leziunii; — paralizia ncl. și nervilor VI, VII; — hemisindrom cerebelos. Contralateral: — hemipareză — hemianestezie globală	Tumorală (în special glioame infiltrative)	Obișnuită	— Sindromul Foville-Millard-Gubler poate îmbrăca forme variate parțiale sau extinse

Tabelul XLII (continuare)

1	2	3	4	5	6	7
17.	<i>Sindrom sensitiv altern</i> (Grenet) Citat prima dată de Foville (1858) Guillain (1904) confirmă clinic și anatomic acest sindrom	Regiunea tegmentală pontină mijlocie (ncl. V, sensitiv și motor, lemniscul medial și lateral, pedunculul cerebelos) (superior)	Homolateral: — anestezie facială în special termoalgică; — paralizia masticatorilor; — sindrom cerebelos kinetic inconstant Contralateral: — hemianestezie termoalgică	Tumorală	Rară	— Ballet (1898) arată că leziunea intersectează adesea și tractul piramidal determinând hemipareză contralaterală
18.	<i>Sindrom Raymond-Cestan</i> (1903) Sindrom de hemipunte; calotă pontină superioară	Regiunea tegmentală pontină rostrală (lemniscul medial și lateral, pedunculul cerebelos superior, banda longitudinală posterioară)	Homolateral: — sindrom cerebelos kinetic; — pareză trigemen motor (inconstant); Contralateral: — hemipareză; — hemihipoestezie termoalgică	Tumorală hemoragie	Rară	
19.	<i>Sindrom Marie-Foix</i> (1943) hemiplegie cerebeloasă Descris pe un caz clinic, verificat anatomic	Regiunea pontină laterală	Homolateral: — hemisindrom neocerebelos Contralateral: — hemipareză; — hemihipoestezie termoalgică, eventual	Vasculară (infarct)	Rară	

20.	<i>Sindromul lui Gasperi</i> (1912) Descris pe un caz clinic, neconfirmat anatomic. Confirmat clinic și anatomic de Krayenbuhl și Yagarsil (1957)	Regiunea tegmentală pontină caudală (ncl. și nervii VI+VII, V, inconstant)	Homolateral: — pareze de V, VI, VII Controlateral: — hemianestezie termalgică; — hemipareză discretă	Hemoragie	F. rară	— Devierea limbii și pareza de vâl descrisă în cazul original se explică prin interesarea fibrelor cortico-bulbare; hipoacuzia este explicată prin interceptarea căilor auditive în punte
21.	<i>Sindromul lui Brissaud-Sicard</i> (1908) hemispasm facial cu hemiplegie alternă. Descris pe caz clinic.	Regiunea anterioară și laterală pontină (fasc. piramidal și nervul VII)	Homolateral: — hemispasm facial Controlateral: — hemiplegie	Vasculară (arterită sifilitică)	F. rară	— Loeb și Meyer (1965) descriu un caz cu spasm facial bilateral și tetrapareză; anatomic s-a găsit infarct antero-lateral pontin și ocluzia aterosclerotică a bazilarei
22.	<i>Sindromul Gellé</i> (1901) Descris pe caz clinic	Regiunea laterală a tegmentului pontin (per. VIII și fasc. piramidal)	Homolateral: — dureri auriculare și surditate Controlateral: — hemipareză	Tumorală, infecțioasă, hemoragică	F. rară	— Unii au descris o asociere a parezei de V și VII
23.	<i>Mioclonii faringo-laringo-oculodiafragmatice Guillain și Molaret</i> (1931) Descris pe 2 cazuri clinice, dintre care unul verificat anatomic în 1933	Nucleul roșu, oliva bulbară, nucleul dințat și fasciculele ce leagă aceste formațiuni	Mioclonii ritmice cu frecvențe între 30—200 c/s ale palatului, faringelui, laringelui, ce se extind uneori și la globii oculari și diafragm	Vasculară, tumorală, infecțioasă	Rară	— Van Bogaert și Bertrand (1932) și Guillain și Alajouanine (1935) descriu leziunile anatomice

1	2	3	4	5	6	7
24.	<i>Sindromul de arteră cerebeloasă antero-inferioară</i> (cerebeloasă medie) Descris inițial clinic și anatomic de Marie-Foix (1913) și confirmat de Godhardt și Davidson (1936) și Adams (1943)	Regiunea laterală și dorsală pontină	Homolateral: — hemisindrom neocerebelos; — hipoestezie termo-algică la față; — surditate; — sindrom Claude Bernard-Horner; — uneori atingerea per. V mtorii Contralateral: — hipoestezie termo-algică la trunchi și membre	Vasculară, postoperații în unghiul ponto-cerebelos	F. rară	— Atkinson (1949) găsește în literatură doar 10 cazuri verificate necroptic — Murphy (1954) notează că în multe situații ocluzia a. cerebeloase medii evoluează asimptomatic

3. MEZENCEFAL

25.	<i>Sindromul lui Weber</i> (1863) Descris pe caz clinic și confirmat de Mayov (1877)	Regiunea ventrală și medială a piciorului pedunculului	Homolateral: — paralizie parțială sau totală de III și uneori IV Contralateral: — hemipareză sau hemiparalizie predominant brahio-facială	Tumorală, infecțioasă, rar vasculară	Obișnuit	— Lenoble și Aubineau (1904) și Souques (1930) confirmă anatomo-patologic sindromul și descriu în cadrul unui tuberculom un sindrom bilateral: hemiplegie de o parte și paralizie III bilaterală
-----	--	--	---	--------------------------------------	----------	--

26.	<i>Sindromul lui Benedikt</i> (1872) Descriș pe caz anatomo-clinic. Guillain și Alajouanine (1935) descriu precis leziunea anatomică	Regiunea nucleului roșu (ncl. roșu, bandaleta longitudinală posterioară, fibre sau ncl. III, lemniscul medial — inconstant)	Homolateral: — paralizie per. III Contralateral: — mișcări involuntare de tip tremor parkinsonian sau coreoatetozic	Tumorală, tuberculom, chist, infarct	Rară	— Loeb și Meyer (1965) găsesc în literatură 13 cazuri anatomo-clinice, dintre care unul cu ramolism
27.	<i>Sindromul lui Claude-Loyez</i> (1912) nucleul roșu inferior. Descriș pe caz clinic și verificat necropsic. Raymond Cestan (1902) descrie prima dată sindromul pe mai multe cazuri verificate anatomic. Holmes (1904) confirmă clinic și anatomic datele lui Raymond Cestan	Localizare similară cu a sindromului Benedikt, însă în regiunea inferioară a nucleului roșu	Homolateral: — paralizie per. III Contralateral: — hemisindrom de neocerebel	Tumorală, tuberculom, infarct (cazul descriș de Claude)	Rară	
28.	<i>Sindromul lui Nothnagel</i> (1879) Descriș pe un caz clinic și cu verificare anatomică	Leziune localizată similar ca în sindromul lui Benedikt și Claude-Loyez	Homolateral: — paralizie unilaterală sau bilaterală de per. III — paralizie de verticogirie Contralateral: — ataxie cerebeloasă	Tumorală	Rară	În prezent acest sindrom este considerat identic sindromului Claude-Loyez

1	2	3	4	5	6	7
29.	<i>Sindromul Chiray, Foix și Niculescu (1923)</i> nucleu roșu superior Descris clinic și anatomopatologic pe cazuri proprii și 5 cazuri ale lui Blocq Marinescu și Crăciun	Regiunea supero-externă de nucleu roșu și zona subtalamică	Contralateral: — mișcări involuntare coreice; — ataxie, tremor intențional; — tulburări de sensibilitate de tip talamic, inconstant	Tumorală, vasculară (cazul Marinescu și Crăciun)	Obișnuită	
30.	<i>Sindromul lui Parinaud (1883)</i> Descris clinic și anatomic. Dejérine (1914) confirmă clinic și anatomoclinic.	Regiunea calotei pedunculare (coliculi superiori, ncl. Darschwitsch și Cajal, comisura albă posterioară, bandeleta longitudinală posterioară	— paralizia mișcărilor de verticalitate; — paralizia convergenței; — areflexie pupilară; — inconstant „skew-deviation“ sau corectopie (pupilă excentrică)	Vasculară, tumorală (gl. pineală), traumatisme, abcese	Frecventă	— Sindromul se întâlnește frecvent prin manifestări izolate, cea mai frecventă fiind paralizia mișcărilor de verticalitate
31.	<i>Sindromul lui Kestenbaum (1946)</i> substanță periapeductală. Descris pe cazuri clinice și anatomice.	Regiunea substanței cenușii periapeductale	— paralizia mișcărilor de verticalitate; — nistagmus retractor, de convergență și vertical; — anomalii pupilare; — spasme de convergență;	Vasculară	Rară	

			— contracția patologică a pleoapei (semnul Collier)			
32.	<i>Sindromul arterei cerebeloase superioare</i> Descriș de Parot (1906) și Mills (1908), Guil- lain, Bertrand și Pe- ron (1928) îl separă de sindromul Bene- dikt. Russell (1921), Worb- ster și Allen (1929) și Schuster îl confirmă clinic și anatomic	Regiunea dorso-latera- lă a calotei pontome- zencefalice+pedun- culul cerebelos mij- lociu și superior+ fața superioară a cerebelului și cea mai mare parte a nu- cleului dințat	Homolateral: — hemisindrom neocerebelos; — mișcări involuntare de tip coreic, coreoatetozic, mioclonie; — paralizia miș- cărilor conjugate de orizontalitate ale globilor oculari; — sindrom Claude Bernard-Horner — „skew-deviation“ Contralateral: — hemianestezie termo-algică de față și corp	Vasculară, infec- țioasă	Obiș- nuită	— Studiile de sinteză ale lui Lhermitte (1934), Blackwood (1960) și Bequet (1979) evidențiază și unele forme ce includ interesări de n. cranieni (acustico-vesti- bular, facial, abducens) sau fasc. piramidal

lului spino-talamic posterior). De partea leziunii apare paralizia limbii cu atrofii și fasciculații (atingerea nucl. XII).

Sindromul este determinat de ocluzia arterelor paramediane ce iau naștere de regulă din a. spinele anterioare și în cazuri rare din a. vertebrală. Este întâlnit foarte rar în mod izolat datorită sistemului anastotic bogat pe care îl posedă aceste artere, cu vertebralele de ambele părți și cu artera spinală posterioară (fig. 292).

Sindromul apare mai frecvent în cadrul unor leziuni mai întinse, sindroamele combinate mediane și laterale bulbare (Dejérine, 1914; Ha-

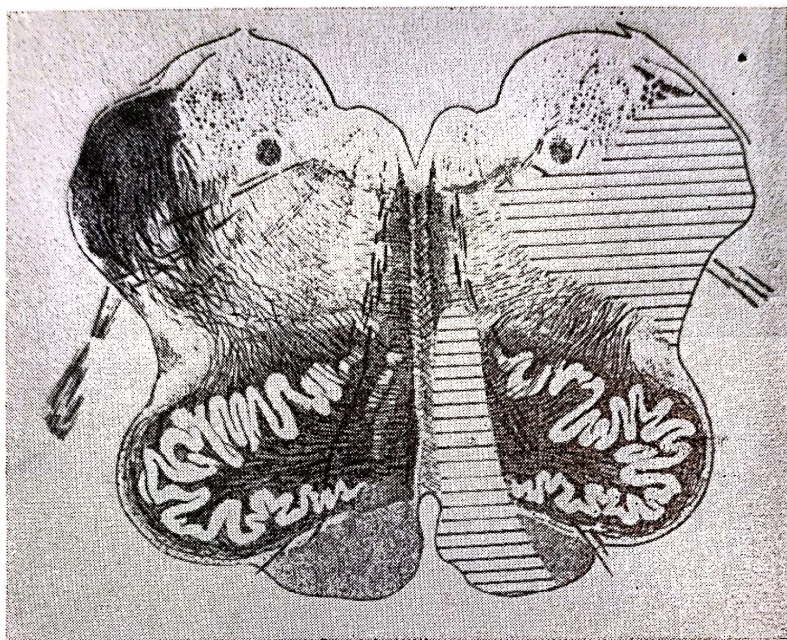


Fig. 292. — Schema întinderii leziunilor în sindromul median și lateral bulbar. Zona hașurată retroolivară corespunde leziunii găsite de Wallenberg în sindromul ce-i poartă numele.



Fig. 293. — Secțiune transversală în treimea mijlocie a bulbului indicând un infarct retroolivărilor (colorație Spielmeyer).

ris și Hauster, 1931; Davidson, 1937), ramolismențele mediane bulbo-pontine (Brown și Fang, 1956) în leziuni bulbare mediane duble, când realizează o tetraplegie, anestezie de tip tabetic și paralizie linguală bilaterală (Meyer și Herndon, 1962) sau în asocieri cu sindroamele decusației piramidale sau ale arterei spinale posterioare (Schott, 1967).

Sindromul lateral bulbar (Wallenberg — 1895, citat după Currier, 1972; interolivar — Déjérine, 1914; fosetei laterale a bulbului — Foix și Hillemand, 1925) constituie cel mai frecvent sindrom vascular al trunchiului cerebral. Realizează un ramolismenț triunghiular ce cuprinde regiunea laterală și externă retroolivară (fig. 293). Tabloul clinic este foarte caracteristic. Instalarea se face de regulă brusc, prin vertij puternic, însoțit de sughiț și vărsături; tulburările de conștiință sînt absente. Examenul obiectiv relevă de aceeași parte cu leziunea:

- hemianestezie a feței, adesea cu disociație siringomielică și localizare în teritoriul oftalmic, asociază paretezii și diminuarea reflexului corneean (atingerea nucleului per. a V-a sau a fibrelor cvinto-talamice);

- paralizia vălului faringelui și a corzilor vocale, obiectivate prin tulburări de deglutiție, fonație (leziuni ale nucleului ambiguu);

- un sindrom vestibular exprimat prin vertij, nistagmus orizontogirator și deviație tonică (interesarea nucleilor vestibulari);

- un hemisindrom cerebelos static, cu predominantă la membrul inferior (leziunea pedunculului cerebelos inferior și a corpurilor restiformi);

- sindrom Claude Bernard-Horner (interesarea fibrelor simplice iridodilatatoare);

- grețuri, vărsături (lezarea „centrului vomei” din vecinătatea nucleului ambiguu);

- sughiț și tulburări respiratorii (atingerea centrilor respiratorii din formația reticulată).

De partea controlaterală:

- hemihipoestezie termo-algică ce respectă fața și asociază tulburări vasomotorii (interesarea fascicului spinotalamic posterior).

Sindromul lateral bulbar poate fi determinat de ocluzia mai multor artere. Fischer și colab. (1961) pe 42 cazuri anatomoclinice au arătat, în mod clar, frecvența interesării acestora: în 16 cazuri ocluzia era localizată numai pe artera vertebrală, în 11 pe vertebrală și artera cerebeloasă posteroinferioară; în 6 pe artera cerebeloasă postero-inferioară; într-un caz pe artera fosetei laterale a bulbului iar în 8 cazuri nu au găsit nici o obliterare arterială.

Experiența clinică acumulată pînă în prezent arată că pe lîngă forma clasică a acestui sindrom există foarte multe forme atipice. Acestea din urmă pot fi împărțite în forme extensive, în care leziunea depășește teritoriul clasic retroolivar și forme parțiale în care ramolismențul este mai restrîns.

Formele extensive pot cuprinde aria mediană bulbară și adaugă tabloului clasic o hemipareză sau hemiplegie controlaterală însoțită rareori de o tulburare de sensibilitate profundă cu localizare tot controlaterală. În prezent sindromul de hemibulb (Babinski-Nagoette) este considerat ca o variantă extensivă a sindromului lateral bulbar.

Întinderea leziunilor în direcție caudală spre măduva cervicală determină antigerea fasciculului piramidal homolateral și adaugă clinic o hemipareză de aceeași parte. Sindromul subbulbar, descris de Opalski (1946) și Osetovska și Krasnicka (1961) se încadrează în această variantă.

Extensia rostral determină o diplopie orizontală prin interesarea perechii a VI-a și o pareză facială prin prinderea per. VII de aceeași parte (Schotte, 1967). Leziunile pot cuprinde pe lângă bulb și regiunile inferioare ale cerebelului (fig. 294).

Cuprinderea extensivă a regiunilor dorsale bulbare asociază homolateral tulburări cohleo-vestibulare manifestate prin vertij, grețuri, nistagmus rotator sau vertical, importante tulburări de echilibru, lateropulsiuni precum și surditate, iar controlateral o hemianestezie profundă (Fischer și colab., 1961; Currier și colab., 1961; Gillikan, 1964).

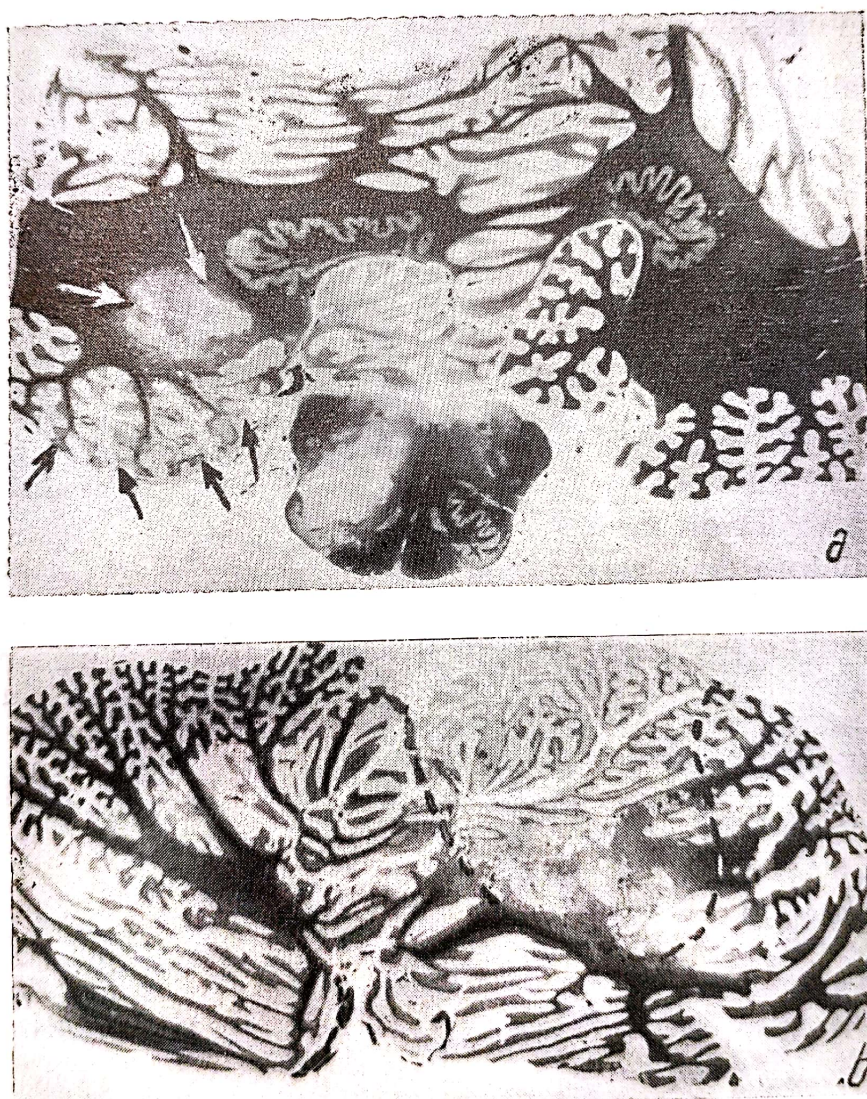


Fig. 294. — Leziuni multiple într-un caz de sindrom latero-bulbar extins:
a — Secțiune transversală prin bulb și cerebel: se observă un ramolism în regiunea laterală a bulbului care cuprinde oliva și aria retroolivară; în cerebel se observă un ramolism în substanța albă localizat extern de ncl. dințat și în cortexul feței inferioare.
b — Secțiune transversală prin cerebel: se observă un ramolism întins cuprinzând substanța albă și cortexul inferior, cerebelos (colorație Spielmeyer, mărime naturală).

Formele parțiale ale sindromului lateral bulbar sînt determinate de leziuni ce interesează în diverse combinații nucleul ambiguu, rădăcina descendentă a nucleului trigemenului, fasciculul spinotalamic lateral și spinocerebelos. Sindromul fosetei laterale a bulbului descris de Foix și Hillemand (1925) poate constitui expresia acestei forme atipice.

Prognosticul pentru sindroamele laterale bulbare este în general favorabil, cea mai mare parte a simptomatologiei clinice recuperînd progresiv. Hemianestezia termalgică încrucișată, paresteziile faciale, tulburările de echilibru și sindromul Claude Bernard-Horner sînt semnele mai persistente ce devin manifestări sechelare. În formele acute extensive procentul de supraviețuire după 5 ani de la ictus este de 50% (Currier și colab., 1958), fiind similar cu cel al celorlalte tromboze vasculare cerebrale (Foix și Katz, 1966). Boudouresques și colab. (1970) re-

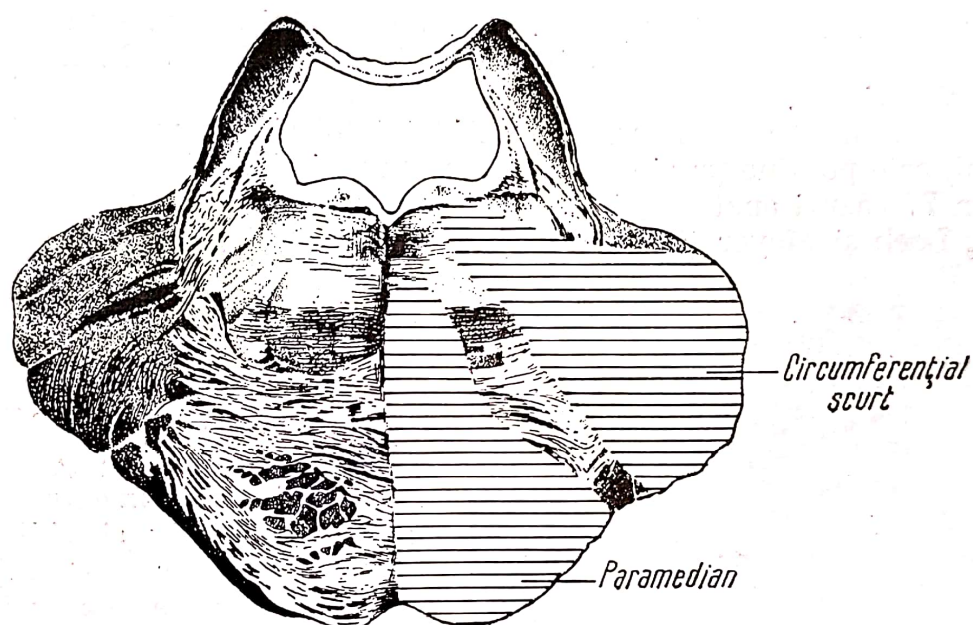


Fig. 295. — Schema leziunilor din sindromul median și lateral pontin.

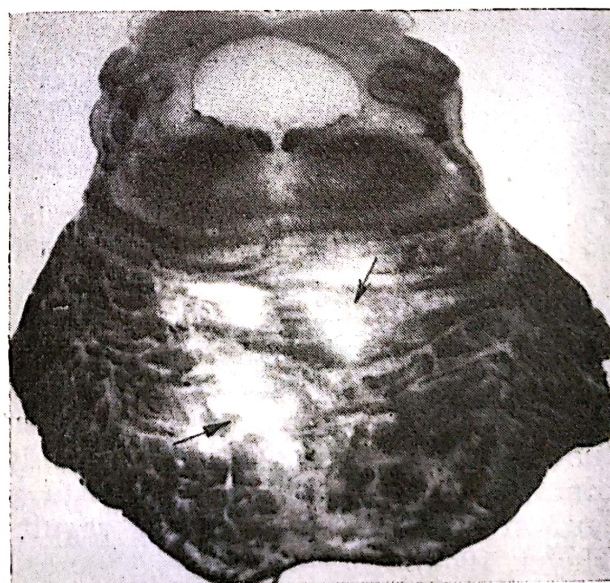


Fig. 296. — Infarct median protuberențial bilateral la un bolnav cu sindrom pseudobulbar (coloratie Spielmeyer, fotografie la lupă, caz Mareș și Dimitriu).

levă raritatea accidentelor vasculare la bolnavii ce au avut un sindrom Wallerenerg.

Sindromul posterior are la bază un ramolism ce cuprinde corpii restiformi, formațiile vestibulo-cochleare iar uneori nucleii lui Goll și Burdach (în localizări caudale) și/sau lemniscul medial. Clinic se constată homolateral un hemisindrom cerebelos și cohleo-vestibular iar controlateral o hemianestezie pentru sensibilitatea profundă.

Sindromul este consecința interesării ACPI și apare mai frecvent în asociație cu sindromul lateral. Sînt descrise în acest teritoriu manifestări mai restrinse, ce cuprind nucleii vestibulari (în special nucleul Deiters) și se caracterizează prin vertij, nistagmus vertical și rotator, tulburări de echilibru și deviații tonice asociate uneori cu o surditate (sindrom de nucleu Deiters în literatura anglo-saxonă sau Bonnie în cea franceză),

Analizînd frecvența sindroamelor bulbare, Escourolle și colab. (1976) găsesc pe un studiu de 38 ramolisme ale acestui segment că în 27,9% din cazuri acesta avea o localizare mediană; în 58,2% laterală și în 13,9% posterioară.

b) *Sindroamele protuberanțiale*. Din totalul sindroamelor de trunchi cerebral, cele pontine prezintă frecvența cea mai ridicată.

Din 77 cazuri anatomoclinice cu ramolisme în teritoriul vertebro-bazilar, Loeb și Meyer (1972) găsesc leziuni în punte în 42,8% din acestea (în 24,6% din cazuri leziunile erau izolate și în 18,2% ele erau asociate).

Majoritatea autorilor recunosc în prezent următoarele sindroame vasculare pontine:

Sindromul median (paramedian — Foix și Hillemand, pontin anterior — Déjerine) constituie forma cea mai frecventă a sindroamelor vasculare pontine. Ramolismul este localizat la nivelul 1/3 mijlocii sau inferioare a piciorului protuberanței (fig. 295). În leziuni unilaterale se manifestă printr-o hemipareză sau hemiplegie controlaterală, adesea cu topografie predominant brahială (Lhermitte). Leziunile sînt frecvent bilaterale și realizează o paraplegie (Lhermitte și Trelles,



Fig. 297. — Infarct median pontin la un bolnav cu hemiplegie protuberanțială (colorație Spielmeyer, fotografie la lupă).

1943), iar în cazuri rare o tetraplegie (fig. 40). În leziunile ventro-caudale, infarctul poate interesa de aceeași parte nucleul per. VII sau VI realizînd sindromul altern Millard-Gubler (paralizie facială periferică, eventual cu paralizia dreptului extern ipsilaterală, asociată cu hemiplegie contralaterală — fig. 297). Această asocieră apare foarte rar în forma pură și exprimă o etiologie de regulă tumorală sau hemoragică (Loeb și Meyer, 1965).

Deficitul motor se instalează brutal, fiind precedat în multe cazuri de AIT exprimate prin episoade paretice, însoțite de cefalee și vertij.

Sindromul median este determinat de ocluzia arterelor paramediane prin ateroscleroza trunchiului bazilarei și interesarea originii acestora sau prin obstruarea lor directă. Interesarea frecventă a acestui teritoriu arterial se explică prin numărul redus de artere și faptului că ele se desprind direct din bazilară și se ramifică în protuberanță încă de două ori în unghi aproape drept, realizând astfel o zonă deosebit de sensibilă la anoxie (Mareș și Dimitriu, 1962).

Sindromul lateral este determinat de leziuni ce prind pedunculul cerebelos mijlociu, rădăcina per. V și uneori parte din fibrele piramidale sau lemniscul medial. Clinic se observă un hemisindrom neocerebelos ipsilateral, ce poate fi însoțit de hemipareză contralaterală, eventual hemihipoestezie cu di-



Fig. 298. — Infarct pontin cuprinzând jumătatea internă a calotei (teritoriul a. paramediane și circumferențiale scurte) (colorație Spielmeyer, fotografie la lupă).

sociație siringomică; se realizează astfel sindromul de „hemipareză cerebeloasă” descris de Marie-Foix (1913). Sindromul protuberanțial lateral este consecința obliterării arterelor circumferențiale scurte sau ale arterei cerebeloase mijlocii (antero-inferioare). În cazul interesării arterei cerebeloase mijlocii, tabloul clinic corespunde unui sindrom protuberanțial lateral extins, realizând paralizia per. V, VII, surditate și sindrom Claude Bernard-Horner (Adams, 1943).

Sindromul posterior (calotei protuberanțiale) este consecința unor ramolisme ce interesează formațiuni complexe. Cu toată variabilitatea topografică a leziunilor, acestea pot îmbrăca de regulă două tipuri:

Infarctul caudal al calotei protuberanțiale (fig. 298) se caracterizează *homolateral* prin:

- anestezia feței în special termoalgică cu eventuală prindere a musculaturii masticatorii (per. V senzitiv și motor);

- paralizii periferice de per. VII, VI;

- Foville protuberanțial;

heterolateral:

- inconstant hemipareze sau hemiplegii;

- hemianestezie termoalgică (fasciculul spinotalamic lateral).

La acestea se pot adăuga uneori mioclonii ritmice ale vălului laringelui și a feței (fasciculul central al calotei) sau (paralizii internucleare anterioare sau posterioare — bandeta longitudinală posterioară).

Infarctul rostral al calotei realizează *homolateral:*

- sindrom Foville tip superior;

- sindrom cerebelos (peduncul cerebelos superior înainte de încrucișare);

- mișcări involuntare coreo-atetozice (fasciculul dentorubric); *heterolateral*;
- hemihipoestezie globală (lemniscul medial și fasciculul spinotomic lateral).

În cadrul acestuia se pot asocia: un sindrom Claude Bernard-Horner (fibre simpatice iridodilatatoare), nistagmus orizontal și vertical (ban-

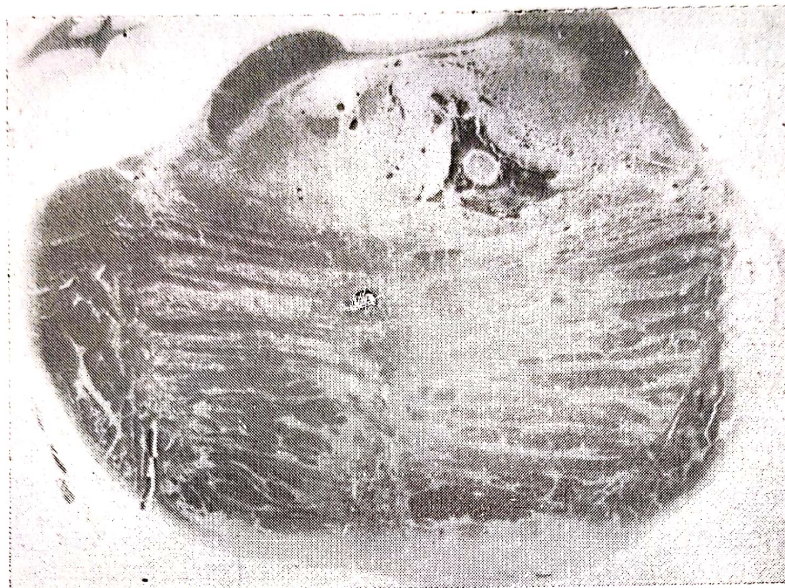


Fig. 299. — Hemoragie în calota pontină (colorație Spielmeyer, fotografie la lupă).

deleta longitudinală posterioară), mutism akinetic sau rigiditate prin decerebrare (substanța reticulată).

Sindromul posterior apare ca urmare a obliterării arterelor circumferențiale lungi, dintre care un rol important îl are artera cerebeloasă superioară. În multe situații apar leziuni asociate și în cerebel.

c) *Sindroamele mezencefalice*. Sindroamele pedunculare sînt mai rare decît cele bulbare și pontine, situație care se explică probabil prin vascularizația anastomotică bogată existentă în acest etaj al trunchiului cerebral. Leziunile ischemice ale acestui teritoriu pot fi grupate în:

Sindromul median (ventral) în care infarctul cuprinde partea mediană a piciorului, interesînd frecvent în această zonă și nervul oculomotor comun. Se caracterizează prin hemiplegie controlaterală, cu paralizie facială de tip central și ipsilateral o paralizie parțială sau totală, de oculomotor comun, realizînd astfel sindromul lui Weber.

Originea acestui sindrom este frecvent de natură tumorală și traumatică, iar hemoragia și ramolismențele sînt întîlnite rar. Acest sindrom este consecința obliterării vaselor paramediane ce se desprind din bazilară.

Apariția unui „fals sindrom Weber” poate fi determinat de un anevrism al comunicantei sau cerebralei posterioare care comprimă per. III și piciorul peduncular.

Sindromul de nucleu roșu (medio-lateral) are la bază un ramolism ce interesează nucleul roșu și formațiunile învecinate; bandelela longitudinală posterioară, nucleul și fibrele per. III (IV) lemniscul me-

dial cu fibrele oculocefalogire, nucleii cuneiformi ai substanței reticulate (fig. 300).

Manifestările clinice îmbracă mai frecvent următoarele forme:

— sindromul Benedikt ce realizează o paralizie homolaterală de oculomotor comun, asociată cu mișcări involuntare controlaterale (coreo-atetozice, tremor de postură sau intențional) ce apar de regulă după o

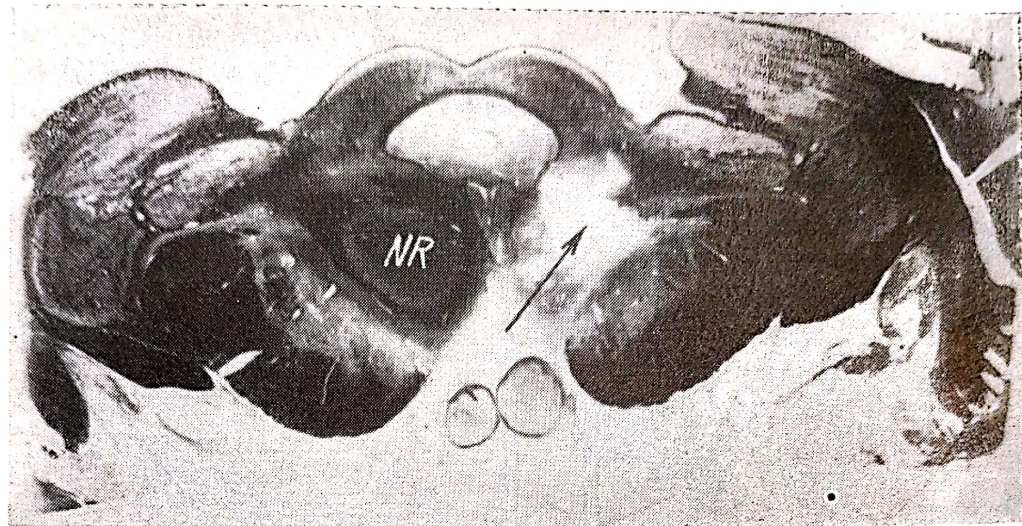


Fig. 300. — Secțiune transversală prin mezencefal, corpii geniculați și mamilari. Se observă un infarct de ncl. roșu (colorație Weigert, fotografie la lupă).

hemipareză tranzitorie. Leziunea cuprinde partea inferioară a nucleului roșu și uneori fasciculele eferente ale substanței negre;

— sindromul lui Claude se caracterizează prin paralizie homolaterală de per. III (rareori și de per. IV) și hemisindrom de neocerebel controlateral (tremurătură intențională, dismetrie, adiodocochinezie, ataxie). Leziunea cuprinde pedunculul cerebelos după încrucișarea la nivelul nucleului roșu și nucleul per. III (eventual per. IV).

Cele două sindroame sînt considerate de unii ca sindroame inferioare de nucleu roșu:

— sindromul anterior (superior) de nucleu roșu (Chiray Foix și Nicolesco, 1923) se manifestă printr-un sindrom neocerebelos și mișcări involuntare în special coreice, localizate, controlateral; lipsa paraliziei de oculomotor comun face uneori dificilă stabilirea acestui diagnostic.

Extensia leziunilor și asupra altor formațiuni învecinate adaugă tabloului clinic manifestări variate: tulburări de sensibilitate (lemniscul medial), rigiditate și tremor parkinsonian (fasciculul nigro-striat), oftalmoplegii internucleare, uni- sau bilaterale (bandeleta longitudinală posterioară), modificări pupilare variate (fibrelor parasimpatice și simpatice), precum și un sindrom Foville peduncular.

Sindroamele de nucleu roșu sînt consecința obliterării în special al pediculului arterial retromamilar.

Etiologia acestor sindroame este dată după Loeb și Meyer (1965) de tuberculoame și tumori, ramolismențele fiind întîlnite rar: din 13 sindroame Benedikt și 5 sindroame Claude găsite în literatură, infarctul cerebral a fost găsit în numai 3 cazuri. În practica curentă însă originea

ischemică a acestui sindrom este incriminată destul de des; ea nu poate fi dovedită necroptic decât rareori datorită evoluției clinice favorabile a majorității acestor sindroame.

Sindromul tegmentului mezencefalic apare ca urmare a leziunilor ce cuprind: pedunculul cerebelos superior, lemniscul medial și lateral, substanța cenușie periapeductală, tuberculii cvadrigemeni, comisura albă posterioară iar parțial bandeleta longitudinală posterioară și substanța reticulată (fig. 301).

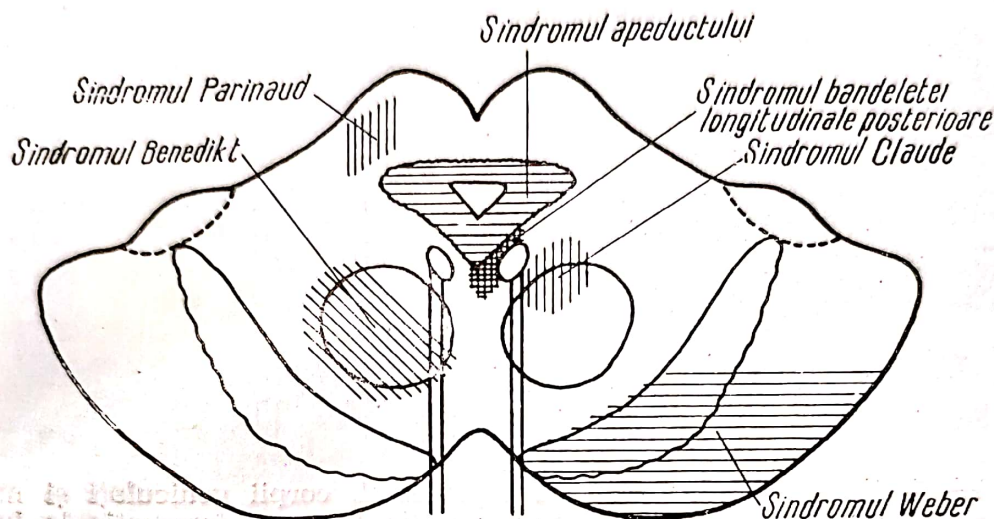


Fig. 301. — Schema leziunilor în unele sindroame mezencefalice.

Simptomatologia clinică este determinată de diverse asocieri a următoarelor sindroame mai importante:

— sindromul Parinaud ce cuprinde paralizia mișcărilor de verticalitate (automate și voluntare) adesea asociate cu paralizia convergenței și areflexie pupilară disociată sau globală. Leziunea apare ca urmare a interesării tuberculilor cvadrigemeni anteriori și a comisurii albe posterioare, fiind consecința obliterării arterei cerebrale posterioare sau a pediculului retromamilar;

— sindromul substanței cenușii periapeductale (Kestenbaum, 1946) include paralizia mișcărilor de verticalitate a globilor oculari, nistagmus retractor, de convergență și vertical, anomalii pupilare, spasme de convergență și uneori contractia patologică a pleoapei (semnul Collier). Nistagmusul retractor, semn constant al acestui sindrom constă în mișcări neregulate clonice ale globilor oculari ce apar când bolnavul privește în diverse direcții și în special în sus. Sindromul traduce o suferință a zonei periapeductale și formațiilor învecinate, avînd o origine de regulă vasculară (ocluzia arterelor interpedunculare ce provin din artera cerebrală posterioară);

— sindromul arterei cerebeloase superioare determină un ramolisment al calotei pedunculare, cuprinde homolateral un hemisindrom cerebelos, sindrom Claude Bernard-Horner, eventual mioclonii iar contralateral o hipoestezie termoalgezică; se poate adăuga un grad de hipoacuzie prin interesarea tuberculilor cvadrigemeni posteriori și paralizia contralaterală a per. a IV-a datorită încrucișării dorsale a fibrelor acestui

nerv. Loeb și Meyer (1965) au demonstrat că leziunile acestei artere produc leziuni multiple, care cuprind pe lângă mezencefal, puntea și cerebello-ponto-mezencefalice.

Prin interesarea substanței reticulate fiecare din sindroamele amindecerebrare, hipersomnii, mutism akinetic, perturbări de tip „locked-in” sau halucinații pedunculare.

O caracteristică a leziunilor ischemice, din sistemul vertebro-bazilar, așa cum s-a mai subliniat, este caracterul multiplu al acestora, ele apărând răspândite de-a lungul întregului teritoriu dependent de acest sistem: trunchi, cerebel, talamus, cortex occipito-temporal (fig. 303).

Din 77 ramolismențe în teritoriul sistemului vertebro-bazilar Loeb și Meyer (1965) au găsit acest aspect al ramolismențelor în 61% din cazuri. Acest fapt explică gama largă de manifestări clinice pe care o pot realiza sindroamele ischemice din trunchiul cerebral.

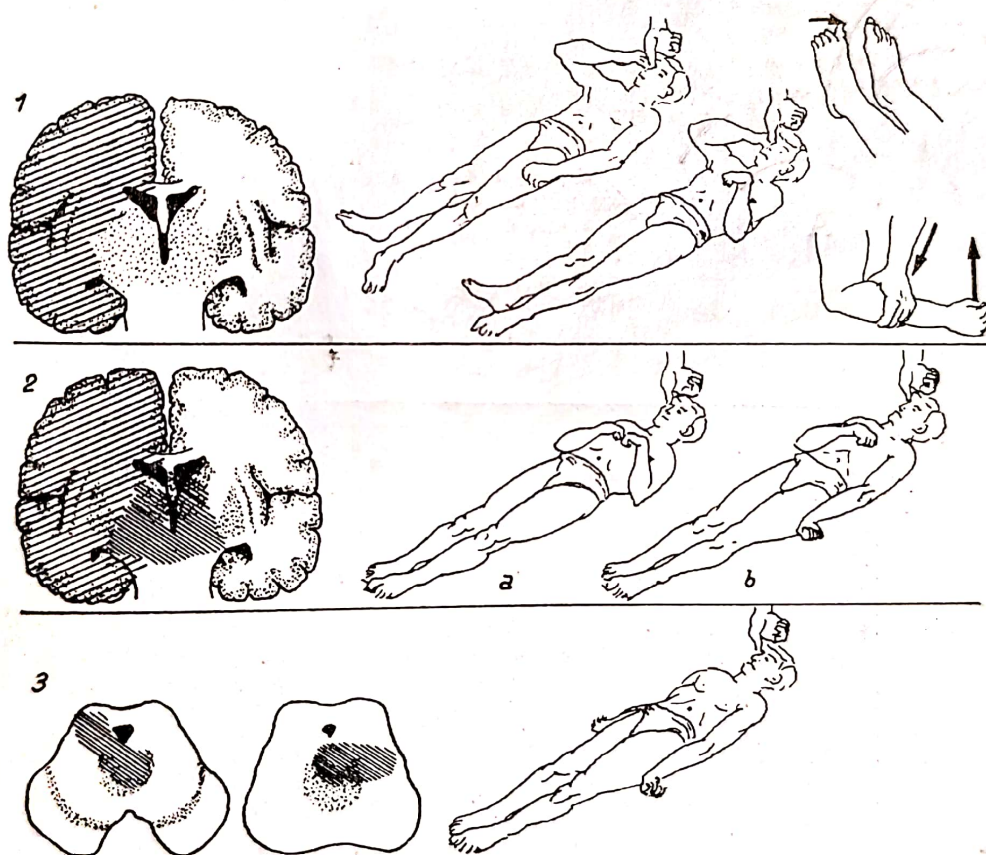


Fig. 302. — Modificări de tonus muscular în diverse leziuni cerebrale (după Plum și Posner, 1972) (1, 2, 3):

1 — Leziunea emisferică dreaptă cu suferință moderată diencefalică: hemicorpul drept: hemiplegie stângă cu Babinski; reacție inadecvată, în flexie (decorticare) la excitant dureros; hemicorpul stâng: hipertonie opozițională la membrul superior drept; reactivitate normală la excitant dureros (reacție de apărare). 2 — Leziune emisferică dreaptă cu suferință severă diencefalică: reactivitatea la durere poate îmbrăca două aspecte: a — reacție inadecvată în flexie bilaterală (rigiditate prin decorticare); b — în dreapta reacție inadecvată de flexie, iar în stânga reacție anormală în extensie (rigiditate prin decerebrare). 3 — Leziuni ale substanței reticulate din calota mezencefalică sau/și în protuberanța ovală. Reacție inadecvată în extensie și pronație bilaterală a membrilor (rigiditate prin decerebrare).

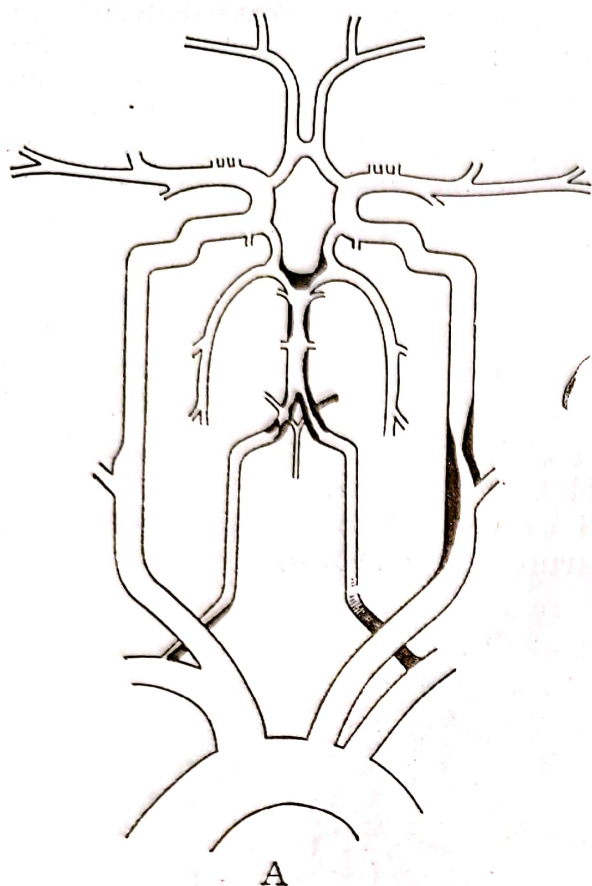
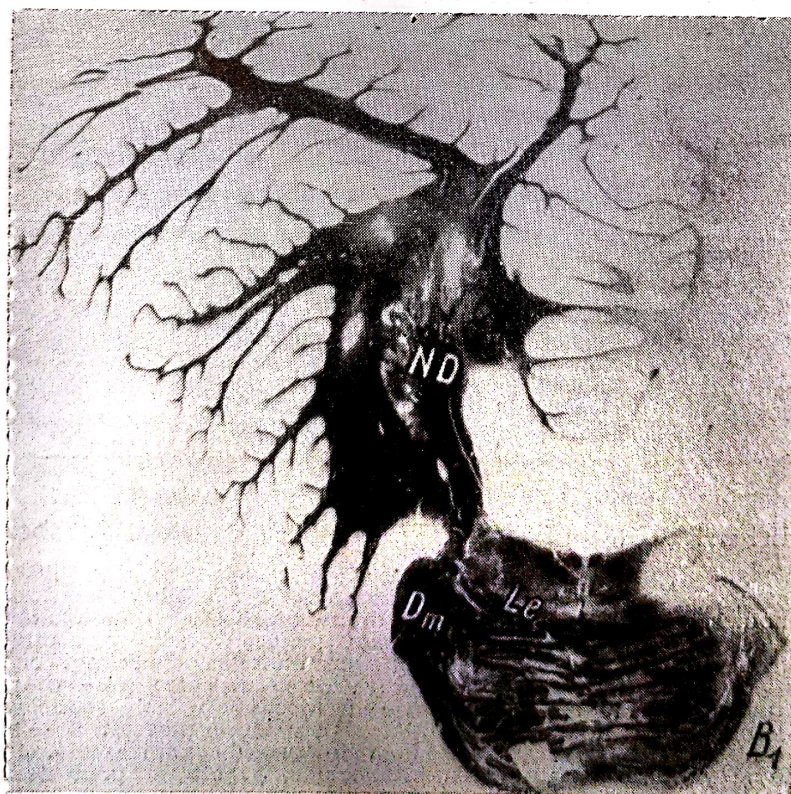
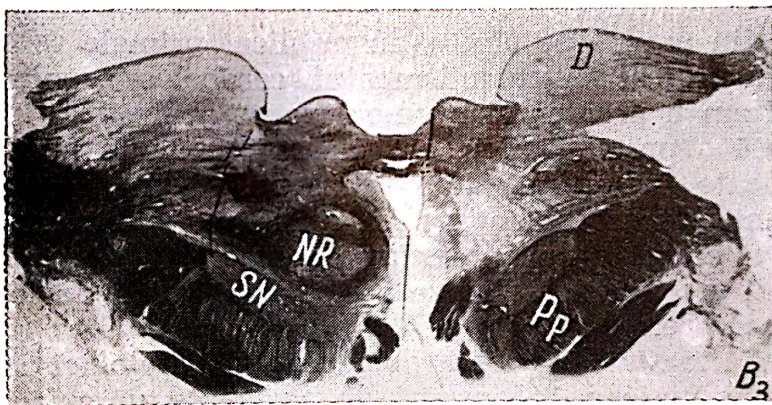
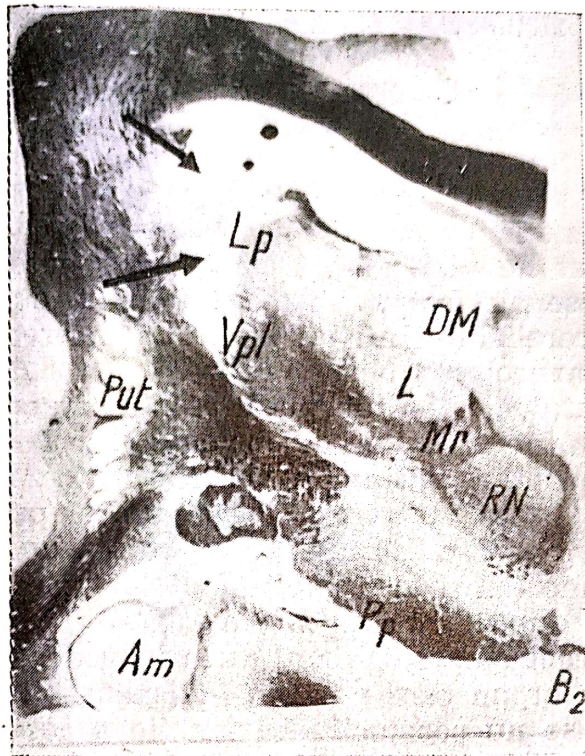


Fig. 303. — Leziuni difuze ateromatoase cu ocluzie veche proximală de a. vertebrală stg., stenoză gr. II și III pe vertebrala contralaterală. Pe secțiuni cerebrale se evidențiază infarcte multiple în diverse zone ale teritoriului vertebro-bazilar:

A) Schema leziunilor vasculare cerebrale;
 B) Leziunile cerebrale: 1) secțiune transversă prin punte și cerebel: infarcte în regiunea postero-laterală stg. pontină, în emisferul stg. al cerebelului, în substanța albă și ncl. dințat de partea dr.; 2) secțiune prin regiunea rostrală a mezencefalului: infarct al ariei ncl. roșu în stg.; 3) secțiune prin treimea posterioară a talamusului și mezencefalului; infarct care cuprinde partea supero-externă a ncl. lateral posterior și zona superioară a ncl. ventral posterior-lateral; 4) infarct convexitar extern occipital (colorație Spielmeyer).





II. SINDROAMELE OCLUZIVE DE CEREBEL

D. IONESCU

Studiul accidentelor vasculare cerebeloase a constituit preocuparea unui număr limitat de clinicieni. Deși cazuri anatomoclinice de ramolismențe cerebeloase au fost publicate începînd cu mijlocul secolului trecut, ictusurile cerebelului nu au trezit un interes deosebit și în tratatele clasice de neurologie a fost rezervat un spațiu restrîns pentru acest capitol de patologie. La începutul secolului nostru au fost descrise sindroamele clinice ale arterelor cerebeloase, dar leziunile ischemice ale cerebelului au rămas în continuare descoperiri de necropsie. Frecvența mică a accidentelor vasculare cerebeloase explică pentru ce ele nu s-au impus atenției clinicienilor. Ele au o importanță deosebită datorită gravității evoluției (mortalitatea ramolismențelor pseudotumorale cerebeloase este de 90% după G. Geraud și colab. — 1978). Semnificația gravității ictusului cerebelos crește dacă avem în vedere că drama vasculară se produce într-un organ care nu este indispensabil vieții, moartea bolnavului datorîndu-se nu scoaterii din funcție a cerebelului, ci evoluției ramolismențului cerebelos spre hipertensiune în fosa posterioară cu compresiunea trunchiului cerebral.

Începînd din anul 1956 cînd s-au publicat primele rezultate ale tratamentului chirurgical în ramolismențul cerebelos problema diagnosticului intra vitam a accidentelor vasculare cerebeloase a devenit o preocupare majoră a practicienilor, ea constituind subiectul majorității lucrărilor publicate în ultimii 20 de ani referitoare la ramolismențele cerebelului. Introducerea tomografiei axiale computerizate în practica neurologică va crește numărul cazurilor diagnostice în timpul vieții, această tehnică atraumatică fiind o metodă excelentă de localizare a accidentelor vasculare.

Experiența noastră în acest domeniu al patologiei se bazează pe studiul anatomo-clinic a 155 cazuri de accidente vasculare cerebeloase, urmărite în clinica neurologică a Spitalului Colentina și Clinic Fundeni, în perioada 1963—1979.

Tabelul XLIII

Vechimea leziunii	acute				vechi	
	hemoragii		infarcte		hemoragii	infarcte
tipul leziunii	primare	secundare	hemoragice	ischemice		
izolate	20	0	6	12	0	1
asociate	20	13	8	32	5	38
total	40	13	14	44	5	39

Urmărind criterii anatomice: tipul accidentului vascular (hemoragic sau ischemic), vechimea accidentului (acut sau vechi), Apariția izolată sau asociată cu alte localizări (vertebro-bazilare sau carotidiene), cazurile urmărite de noi au fost repartizate conform tabelului XLIII.

Înainte de a trece la studiul clinic al ramolismențelor de cerebel, vom face cîteva rememorări asupra anatomo-fiziologiei vascularizației cerebelului.

1. ANATOMO-FIZIOLOGIA VASCULARIZAȚIEI CEREBELULUI

Cerebelul primește sînge arterial din sistemul vertebro-bazilar prin intermediul arterelor cerebeloase principale: artera cerebeloasă superioară (A.C.S.), artera cerebeloasă postero-inferioară (A.C.P.I.) sau artera vertebro-cerebeloasă și artera cerebeloasă antero-inferioară (A.C.A.I.) sau artera cerebelo-labirintică.

Aceste artere cu destinație cerebeloasă au următoarele caracteristici comune:

a) *Origine relativ simetrică din trunchiul vertebro-bazilar*, simetriei anatomice a organului corespunzîndu-i o simetrie a vascularizației în raport cu axul median.

b) *Traiect și ramificații asemănătoare*. Circulă la suprafața trunchiului cerebral și apoi se angajează în unul din șanțurile ce separă cerebelul de trunchiul cerebral sau două porțiuni ale cerebelului. În acest traiect dau ramuri colaterale pentru trunchiul cerebral și ramuri terminale pentru cerebel. *La nivelul trunchiului nu se realizează anastomoze piale. La nivelul cerebelului se realizează anastomoze piale care fac posibilă supleanța circulatorie. Din acest motiv obstrucția acestor artere realizează de cele mai multe ori ramolisme la nivelul trunchiului cerebral.*

c) *Prezintă o mare variabilitate de la individ la individ în ce privește înălțimea de origine, dimensiunile, întinderea teritoriului de irigație*. După întinderea teritoriului cortical al arterelor cerebeloase, G. Lazorthes deosebește următoarele tipuri arteriale:

(a) *pentru artera cerebeloasă postero-inferioară:*

— tipul I — irigă jumătatea inferioară a cortexului cerebelos omolateral;

— tipul II — extensiv: irigă și o parte din jumătatea opusă, depășind linia mediană;

— tipul III — restrictiv: opus tipului II;

— tipul IV: irigă numai vermisul inferior, restul feței inferioare fiind irigat de A.C.A.I. sau de A.C.S.;

(b) *pentru artera cerebeloasă antero-inferioară:*

— tipul I: irigă numai flocculusul,

— tipul II: irigă și lobul ansiform;

— tipul III: participă și la vascularizația feței inferioare a cerebelului și dă ramuri și pentru plexul coroid al ventriculului IV;

(c) *pentru artera cerebeloasă superioară:*

— tipul I — mijlociu: irigă jumătate din fața superioară a cerebelului;

— tipul II — expansiv: teritoriul arterei depășește linia mediană și participă la irigarea feței superioare a emisferului contralateral;

— tipul III — regresiv: irigă numai o parte din fața superioară a emisferului omolateral.

În 1960 Thevenet a clasificat anomaliile vasculare în: anomalii cu consecințe fiziopatologice și anomalii fără consecințe fiziopatologice. Noi ne însușim această clasificare și înțelegem prin anomalii cu consecințe fiziopatologice acele anomalii de origine, traiect și dimensiuni capabile să condiționeze tulburări ale circulației cerebrale (împiedicînd sau favorizînd supleanța unui teritoriu arterial cu altul) sau să ducă la erori în interpretarea arteriografiilor.

Din categoria anomaliilor cu consecințe fiziopatologice reținem:

— persistența anastomozelor carotido-bazilare (artera trigeminală primitivă prezentă în 20% din cazuri și artera hipoglosică primitivă prezentă în 1% din cazuri);

— absența congenitală a vertebralei;

— lipsa de unire a vertebralei cu bazilara;

— persistența circuitului embrionar în artera cerebrală posterioară cu lipsa de unire uni- sau bilaterală la nivelul cercului Willis între sistemul carotidian și bazilar;

— originea arterei cerebeloasă superioară din cerebrala posterioară irigată de carotida internă;

— originea anormală din carotidă sau crosa aortei a arterei vertebrale;

— tortuozitățile vertebralei la nivelul gîtului.

d) La nivelul cerebelului realizează două teritorii vasculare: *superficial* și *profund*.

Arterele superficiale circulă la suprafața cerebelului perpendicular pe axul lung al foliilor și dau în dreptul fisurilor ramuri perpendiculare care se mențin la suprafață mergînd în lungul fisurilor. Din acestea nasc „artere în dinți de pieptene” care pătrund în profunzimea fisurilor și dau naștere unor ramuri tot perpendiculare, care pătrund în cortexul cerebelos și dau colaterale perpendiculare la limita dintre stratul molecular și granular. O parte din aceste ramuri corticale, numite ramuri perforante, străbat cortexul și merg în substanța albă, în axul lamelei. Unele dintre ele ajung în vecinătatea nucleului dințat, stabilind legături cu teritoriul arterial profund. La nivelul cortexului cerebelos cea mai bogată rețea vasculară se formează în stratul granular.

Teritoriul profund — regiunea nucleilor dințați — este irigat de artera superioară și inferioară a nucleului dințat, ramuri din A.C.S. și A.C.P.I. Aceste artere se divid în regiunea hilului și trimit colaterale perpendiculare, care merg în axul digitațiilor nucleului „ca un chilifer în axul vilozității”. Din acest vas central nasc ramuri perpendiculare care abordează fața profundă a nucleului și vor realiza cea mai bogată rețea capilară de la nivelul cerebelului (fig. 304 și 305).

Venele cerebelului corespund arterelor dar sînt mai largi și au sinuozități și variații de calibru pe parcurs. La nivelul scoarței se găsește în stratul granular un sistem de vene colectoare din care sîngele ia două direcții: spre suprafață urcînd prin stratul molecular spre venele lepto-meningeale și în jos spre sistemul venos profund din substanța albă



Fig. 304. — Angioarhitectura nucleului dințat — impregnare argentică.



Fig. 305. — Angioarhitectura nucleului dințat — detaliu.

și nucleii, care se varsă în venele colectoare din regiunea hilului nucleului dințat. Venele de la suprafața cerebelului formează o rețea cu ochiuri largi, din care nasc venele de drenaj care se îndreaptă spre sinusurile durale. În 1963 Bouchet, Lapros, Groutelle au împărțit venele de drenaj în trei grupe:

— *afluente ampulare* care drenează sângele venos al feței superioare a cerebelului corespunzătoare lobului anterior prin intermediul venelor cerebeloase superioare sau anterioare (Lazorthes) în ampula venei Galien;

— *afluenți tentoriali* care drenează sângele din vermis (culmen, declive, folium, tuber, piramis) în sinusul drept și sângele venos din emisfer (lobul parater posterior și lobul semilunar superior) spre sinusul tentoriului și mai departe în sinusul transvers;

— *afluenți pietroși* care drenează sângele din fața inferioară a cerebelului și teritoriul profund, prin intermediul venelor cerebeloase laterale sau vene pietroase (superioară și inferioară) în sinusul pietros superior și inferior.

Circulația venoasă a cerebelului este legată de circulația venoasă a emisferelor prin intermediul afluentului ampular comun, al venelor din cortul cerebelului și al anastomozelor dintre vena pietroasă inferioară și vena bazilară.

Parametrii funcționali ai circulației sistemului vertebro-bazilar care asigură circulația cerebelului sînt diferiți față de aceia ai sistemului carotidian. *Viteza de circulație* este mai mică (întîrziere cu 3 sec. în vizualizarea patului capilar al cerebelului la arteriografia vertebrală față de sistemul carotidian), *flux sanguin* cerebelos mai mic (33 ml față de 65 ml în regiunea fronto-temporală Skinhoj, Lassen și Hoedt-Rasmussen), *presiune medie* în regiunea intracraniană a sistemului mai mică cu 10% față de presiunea din artera subclaviculară (fapt ce explică ușurința realizării hemodeturnării vertebrale). Studiile lui McDonald și Potter (1951), Gouaze și colab. (1964—1965) au arătat relativa independență la nivelul trunchiului bazilar al celor două curențe vertebrale.

Sistemul vertebro-bazilar este în mod particular vulnerabil din cauza traiectului lung al vaselor magistrale și a raporturilor acestor vase cu coloana cervicală, dar beneficiază de faptul că cele două vertebrale se varsă într-un vas median, explicînd menținerea unui flux compensator în cazuri de tromboză vertebrală extracranială unilaterală.

2. PARTICULARITĂȚI ANATOMO-PATOLOGICE

Variabilitatea este primul atribut al infarctelor cerebelului. Această noțiune se referă la localizare, dimensiuni și număr.

Macroscopic, în ramolismențele ischemice substanța ischemiată apare albicioasă, cu reliefurile foliilor șters și țesutul se dilacerează ușor la jetul de apă și la secțiune. Cînd ramolismențul este descoperit intraoperator țesutul cerebelos se exteriorizează la deschiderea durei și are un aspect alb, cremos, „ca iaurtul”, care pretează la confuzie cu abcesul (Cahan-dron și colab., 1970). În ramolismențul hemoragic, cerebelul apare edemațiat, cu sufuziune sanguină subpială și pe secțiune are un aspect pestriț, sîngerarea cuprinzînd în egală măsură cortexul și substanța albă.

Edem important cu șanț de angajare amigdaliană și hidrocefalie internă supratentorială apare în infarctele hemoragice situate de regulă pe fața inferioară în teritoriul A.C.P.I. sau în infarctele ischemice întinse care interesează mai mult de $\frac{1}{3}$ dintr-un emisfer (Sybert și Alvord, 1975) (fig. 306 și 307).

Microscopic, ischemia cerebelului are aspect similar cu ischemia din alte zone cerebrale. Pe cazurile urmărite de noi am găsit la nivelul cortexului cerebelos *hemoragii laminare* dispuse la limita dintre stratul ganglionar și granular. Aceste hemoragii se găsesc și în infarctele hemoragice și în infarctele ischemice ca și în hemoragiile primitive și secundare ale cerebelului. În această zonă se găsește deseori un edem care realizează un veritabil clivaj între stratul granular și ganglionar. Pe baza existenței acestor hemoragii, Th. Horneț, Irina Dumitrescu și D. Ionescu au susținut că regiunea dintre stratul granular și ganglionar este o zonă critică a circulației cortexului cerebelos (fig. 308, 309, 310, 311).

Ramolismențele vechi se prezintă ca depresiuni ale suprafeței cerebelului la nivelul cărora desenul foliilor este modificat și vasele trec ca o punte. H. Metzinger și K. J. Zülch denumesc ramolismențele feței superioare ramolismențe „dorsale” și ramolismențele feței inferioare „ramolismențe ventrale”. Pe secțiune se observă cel mai adesea aspectul chistic al leziunilor vechi, care în majoritatea cazurilor interesează teritoriul arterial superficial (fig. 312, 313).

Localizare. Majoritatea infarctelor sînt superficiale. Pe seria noastră din 97 cazuri, 84 erau corticale, 13 în teritoriul profund. În 41 de cazuri era interesat emisferul drept, în 39 de cazuri emisferul stîng și în 18 cazuri erau infarcte bilaterale. În ce privește teritoriul arterial interesat, majoritatea statisticilor dau o frecvență mai mare în teritoriul arterei cerebeloase postero-inferioară. În 1970 Zülch pe 38 de cazuri de infarcte cerebeloase găsește 16 „dorsale” și 22 „ventrale”. În 1975 Sybert și Alvord pe 28 de cazuri de infarcte recente izolate ale cerebelului găsesc 24 emisferice și 4 bilaterale. În 24 de cazuri infarctele interesau fața inferioară a cerebelului. În 1979 B. Heros găsește că 85% din infarctele cerebeloase pseudotumorale publicate în literatură interesau teritoriul arterei cerebeloase postero-inferioară. Noi am găsit 50 în teritoriul A.C.S. 42 în teritoriul A.C.P.I. și 5 în teritoriul A.C.A.I.

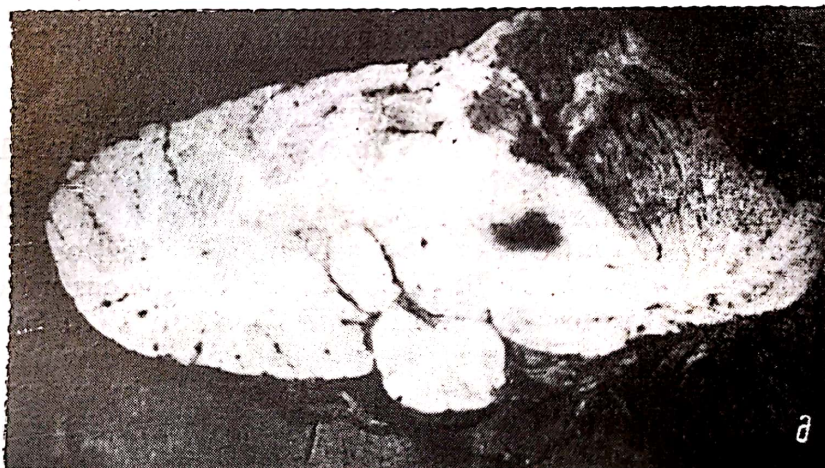
Dimensiuni. Majoritatea infarctelor sînt de mici dimensiuni. Numai 25 din 97 de cazuri în seria noastră au cuprins mai mult de $\frac{1}{3}$ dintr-un emisfer. În 19 din acestea exista o mare hidrocefalie supratentorială. Din cele 28 de cazuri ale lui Sybert și Alvord, 27 aveau amputație a ventriculului IV și în 24 exista angajare amigdaliană iar în 2 cazuri exista herniere superioară.

Leziuni intranevraxiale asociate. Rareori infarctul cerebelos apare izolat. De regulă este asociat cu leziuni ischemice sau hemoragice recente sau vechi, situate în teritoriul vertebro-bazilar sau carotidian. Din 97 de cazuri pe seria noastră numai 19 erau izolate la cerebel, restul de 78 fiind asociate cu leziuni vasculare carotidiene și în teritoriul vertebro-bazilar (situate în ordinea frecvenței în teritoriul paramedian pontin, talamo-perforat diencefalic și teritoriul cortical al arterei cerebrale posterioare).



Fig. 306. — Ramolismenț hemoragic cerebelos recent în teritoriul arterei cerebeloase postero-inferioare. Aspect macroscopic.

Fig. 307. — Secțiune orizontală prin bulb și cerebel. Ramolismenț hemoragic cerebelos.



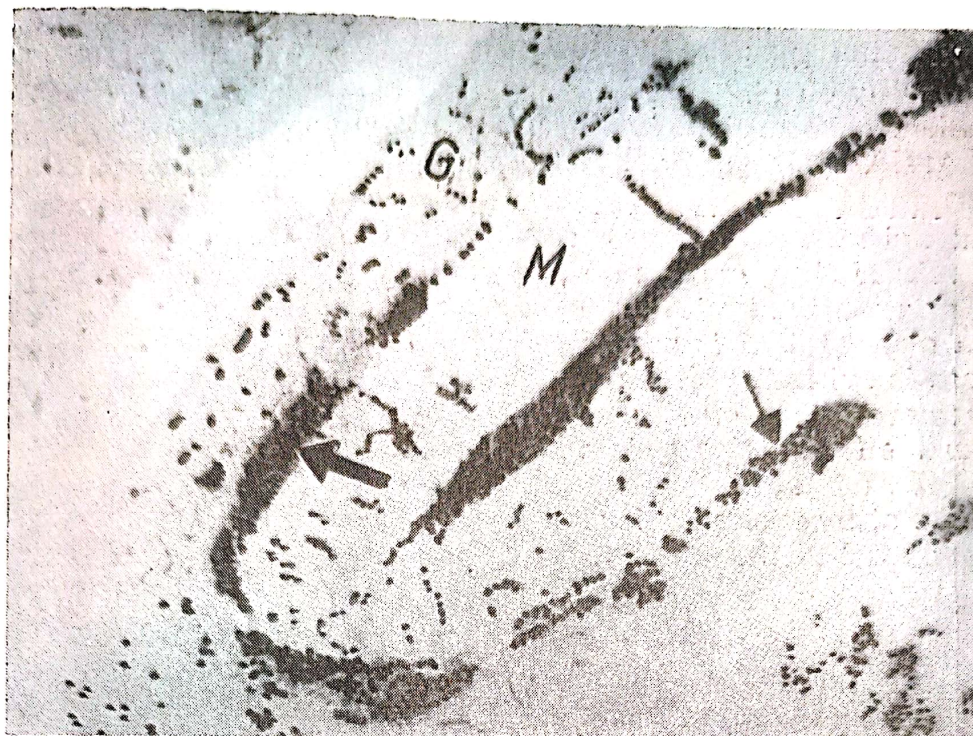


Fig. 308. — Secțiune prin scoarța cerebelului în caz de ramolism ischemic:
M — stratul molecular; *G* — stratul granular; săgeata arată hemoragie laminară dispusă în limita dintre stratul granular și molecular.

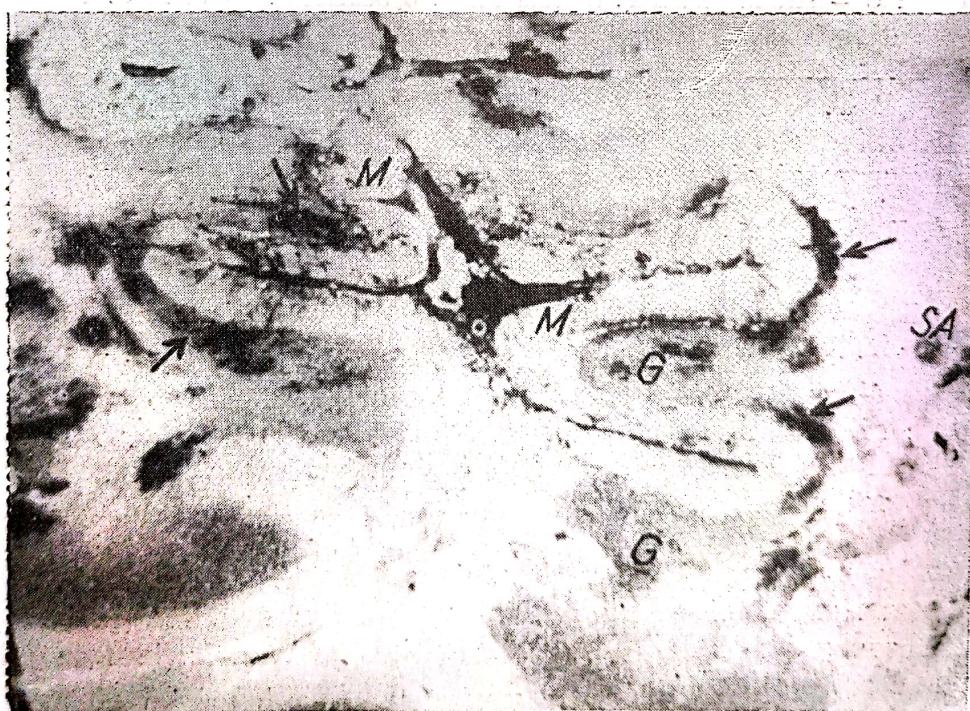


Fig. 309. — Ramolism hemoragic cerebelos. Preparat histologic colorat pentru mielină:

M — stratul molecular; *G* — stratul granular; *SA* — substanța albă a cerebelului. Se remarcă hemoragii laminare dispuse între stratul granular și molecular.

Din studiul cazurilor noastre care au suferit ictusuri succesive s-au evidențiat următoarele fapte:

— în ictusurile care interesează cerebelul majoritatea încep în teritoriul vertebro-bazilar și ulterior este afectat sistemul carotidian;

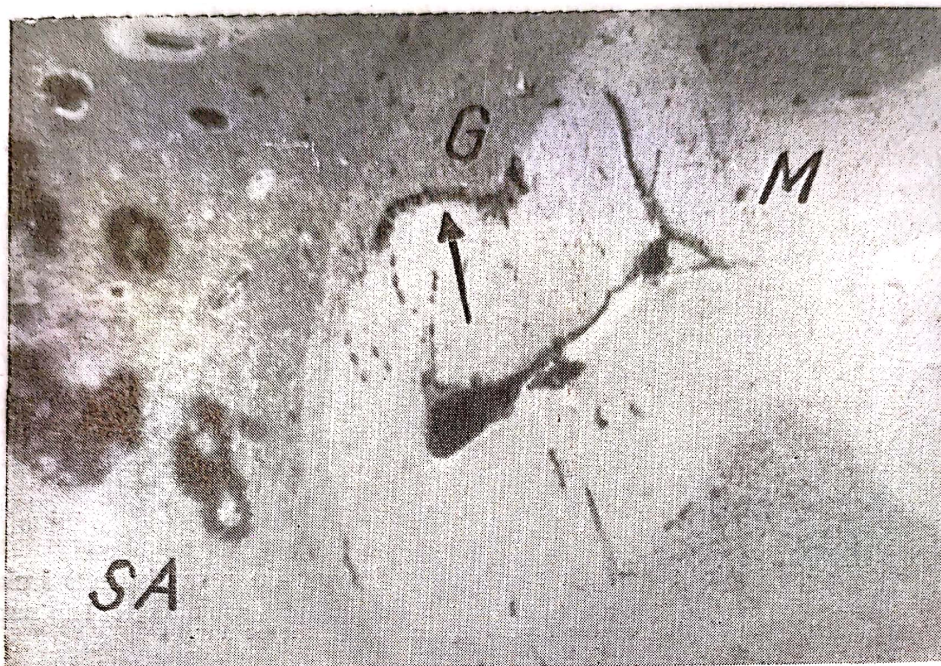


Fig. 310. — Hemoragie cerebeloasă. Colorație mielinică:

SA — substanța albă a cerebelului în care se observă unități hemoragice; M — stratul molecular; G — stratul granular; săgeata indică o hemoragie laminară corticală.

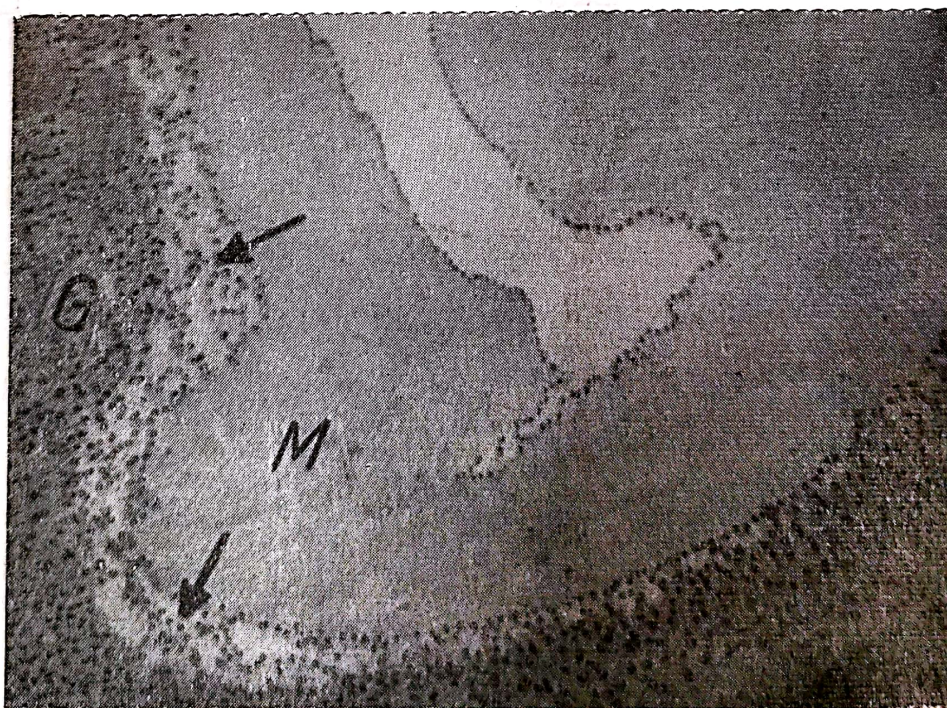


Fig. 311. — Ramolism ischemic cerebelos. Secțiune prin scoarța cerebelului: M — stratul molecular; G — stratul granular. Săgețile indică prezența edemului între stratul granular și molecular.

— rareori se realizează o interesare completă de la început a teritoriului unei artere cerebeloase și când se produce acest tip de leziune este interesat de regulă teritoriul A.C.S.;

— infarcte în teritoriul arterei cerebeloase postero-inferioare se găsesc frecvent la necropsie, fără lezarea concomitentă a teritoriului lateral bulbar.

Leziuni vasculare găsite la pacienții cu infarcte cerebeloase. În ordinea frecvenței, cele mai importante leziuni ale vaselor cerebrale sînt reprezentate de: ateroscleroză, tromboze în partea intracraniană a sistemului vertebro-bazilar, leziuni embolizante cardiace (infarcte vechi cu tromboze parietale, tromboze atriale, valvulopatii, endocardită) și arte-



Fig. 312. — Ramolismenț „ventral” al cerebelului cu depresiunea suprafeței și dispariția reliefului foliilor cerebeloase la nivelul leziunii.

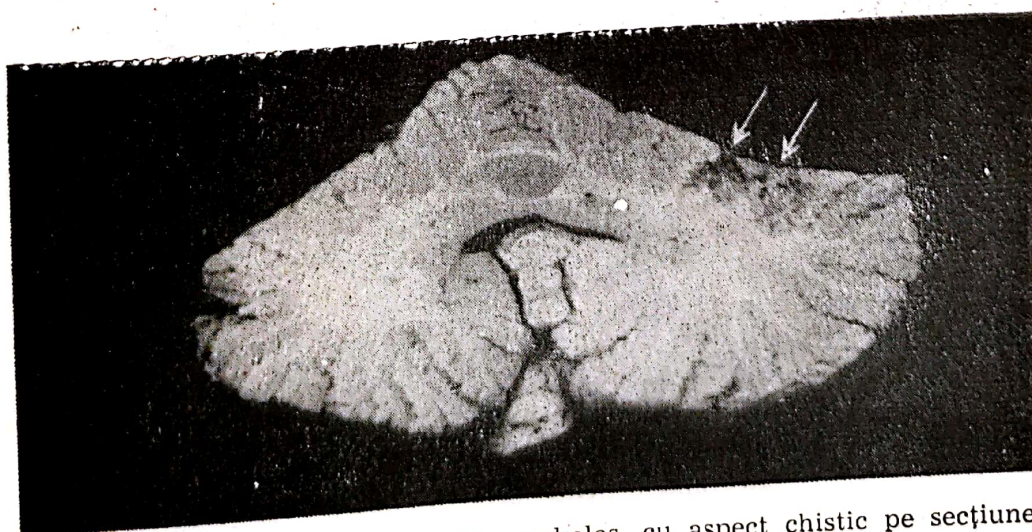


Fig. 313. — Ramolismenț „dorsal” cerebelos, cu aspect chistic pe secțiune.

riale (ulcerații arteriale cu tromboze parietale), tromboze subclaviculare sau carotidiene, megadolicobazilară, arterite (cu celule gigante, panarterită, arterită granulomatoasă, arterită luetică), traiecte anormale (de tipul tortuozităților, coiling sau kinking), displazie fibromusculară a vertebralei (J. M. André), anevrism disecant de arteră vertebrală (D. Ionescu).

3. ETIOPATOGENIE

Frecvența. Infarctele cerebelului sînt rar întîlnite în raport cu alte leziuni cerebeloase (tumorale, inflamatorii, hemoragii), fapt pentru care în 1960 Grinker și Bucy considerau infarctul cerebelos ca pe o curiozitate patologică. Pentru a ilustra frecvența infarctelor de cerebel în raport cu restul leziunilor vasculare cerebrale redăm în tabelul XLIV cazurile găsite la necropsie de mai mulți autori.

Tabelul XLIV

Anul	Autorul	Nr. necropsii	Nr. accidente vasculare	Nr. infarcte cerebeloase
1950	Courville	1 484		117
1958	Cravioto	4 854	405	349
1968	I. Cezar		1 273	3
1972	D. Ionescu	5 276		45
1975	Sypert și Alvord	5 494		48

În studiul prezent, pe un total de 1 805 leziuni vasculare cerebrale, am găsit 155 leziuni vasculare cerebeloase, dintre care 97 ramolisme, deci o frecvență de 5,36%. Dacă considerăm numai infarctele izolate ale cerebelului (19 cazuri), frecvența ramolismelor scade la 1%.

Vîrsta. În seria noastră vîrstele extreme au fost 1 an și 1 lună și 83 ani, cu frecvență maximă între 60—80 de ani. Sub 40 de ani cazurile sînt excepționale. Noi am găsit numai 3 cazuri sub 40 de ani. În cazurile lui Sypert și Alvord pacienții erau cuprinși între 45—86 de ani, cu vîrsta medie de 63 ani. Afirmația lui Michael, McKisock și Gintrac cu privire la frecvența hemoragiilor cerebeloase în raport cu vîrsta, care sînt „excepționale înainte de 13 ani, rare pînă la 50 de ani și frecvente între 50 și 80 de ani” este valabilă și pentru infarctele cerebelului, cu remarcă unei vîrste medii mai mari în cazul infarctelor.

Sexul. Există o predominanță a cazurilor la sexul masculin: 57 bărbați și 40 femei (D. Ionescu); 21 bărbați și 7 femei (Sypert și Alvord); 51 bărbați și 16 femei (G. Geraud și colab.).

4. FACTORI ETIOLOGICI

Ateroscleroza este factorul cel mai frecvent găsit în geneza infarctelor cerebeloase. Pe ultimele 47 infarcte cerebeloase studiate de noi am găsit la 37 cazuri ateroscleroza vaselor cerebrale. Sybert și Alvord găsesc ateroscleroză la 24 din 28 de cazuri de infarcte cerebeloase izolate. Leziunea cerebelului în cursul aterosclerozei se realizează prin aceleași mecanisme ca și în alte teritorii vasculare cerebrale: prin stenoze ateromatoase, tromboze ateromatoase, ulceratii parietale și tromboze cu embolii arterio-arteriale, modificări de traiect (coiling, kinking). Există un paralelism între infarctele cerebelului și tromboza intracraniană a sistemului vertebro-bazilar (R. Crompton — 1969, M. Fisher — 1970). În 47 infarcte cerebeloase noi am găsit 15 ocluzii în teritoriul intracranian vertebro-bazilar (în treimea superioară și medie a bazilarei — 9 cazuri; pe artera vertebrală — 3 cazuri; pe artera vertebrală și treimea inferioară a bazilarei — 3 cazuri) 2 cazuri cu tromboză carotidiană bilaterală intracraniană, un caz cu tromboză de subclaviculară care interesa și ostiul vertebralei, un caz cu anevrism disecant pe vertebrală în segmentul V3 care se întindea la A.C.P.I., un caz cu obstrucții multiple ale arterelor cerebeloase în cursul unei poliarterite nodoase. Nu am găsit obstrucție ateromatoasă izolată a unei artere cerebeloase. În cele 5 cazuri în care arterele cerebeloase erau ocluzionate, obstrucția pleca din bazilară sau vertebrală.

În seria lui Sybert și Alvord erau leziuni obstructive în 18 cazuri pe vertebrală, în 10 cazuri pe A.C.P.I. și într-un caz pe A.C.S.

În afara trombozelor ateromatoase s-au publicat un număr apreciable de cazuri în care rolul declanșator în realizarea trombozei revine traumatismului (Pratt și colab., 1947; Ford și Clark, 1956; Yates, 1959; Carpenter, 1961; I. Pascu, 1965; Simeone și Goldberg, 1968; G. Duncan, S. W. Parker, M. Fisher, 1975; R. Heros, 1979). Traumatismul responsabil interesează regiunea cervicală prin hiperextensie, hiperflexie, manevre chiropractice, traumatisme la naștere.

Stenozele și trombozele situate pe artera subclavie sau pe carotide pot interveni în geneza ischemiei cerebelului prin mecanisme „de furt”, ele producând hemodeturnarea sîngelui din sistemul vertebro-bazilar în teritoriul arterelor stenozate sau ocluzionate. Acest mecanism a fost descris de Contorni în 1960 în caz de obstrucție a arterei subclaviculară, situată în amonte de originea vertebralei și de Yates și Hutchinson în 1961 la un pacient cu ocluzie carotidiană bilaterală care prezenta un ramolism cerebelos paradoxal în teritoriul A.C.S. Ameliorarea tulburărilor circulatorii vertebro-bazilare după endarterectomie carotidiană este un argument în favoarea acestui mecanism (De Bakey, 1955).

Hipertensiunea arterială este al doilea factor, în ordinea frecvenței, găsit în etiologia infarctelor cerebelului. Mecanismele prin care H.T.A. acționează asupra pereților vaselor cerebrale și intervine în geneza accidentelor vasculare cerebrale au fost sistematizate în 1971 de J. Marshall. Noi am găsit HTA la 50 din 97 cazuri cu infarcte cerebeloase. În cazurile lui Sybert și Alvord, HTA a fost prezentă la 12 din cei 28 pacienți cu infarcte cerebeloase.

Bolile emboligene reprezintă al treilea factor etiologic. Vechii autori (Stopford, 1916; Andre Thomas, 1925) susțineau că emboliile cerebelului sînt excepționale. În 1944 Thompson, reluînd problema emboliilor cerebeloase pe baza a 5 observații de embolii în teritoriul A.C.S., arată că arterele cerebelului, avînd o direcție oblică caudal și dorsal față de axul vertebro-bazilar, sînt mai rar expuse emboliilor. După acest criteriu, cel mai expus teritoriu arterial cerebelos este A.C.P.I. În 1972 D. Ionescu a găsit într-o treime din accidentele ischemice recente ale cerebelului leziuni cardiovasculare emboligene. Cel mai frecvent punct de plecare al emboliilor sistemului vertebro-bazilar a fost găsit la nivelul cordului,



Fig. 314. — Secțiune orizontală prin cerebel, colorație pentru mielină, în caz de ramolism ischemic descoperit la necropsia unei paciente decedată prin intoxicație cu oxid de carbon.

afectat de: infarct miocardic vechi cu tromboze intracardiacă și fibrilație atrială, valvulopatii mitrale, endocardită vegetantă paraneoplazică. Pe ultima serie de 47 infarcte cerebeloase studiate de noi am găsit leziuni emboligene în 14 cazuri (în 9 cazuri existau leziuni cardiace emboligene și în 5 cazuri existau ulcerări parietale arteriale). În seria lui Sybert și Alvord s-au găsit infarcte miocardice la 3 pacienți și fibrilație atrială la 3 cazuri (din 28 bolnavi).

Frecvent găsim asociate ateroscleroza cu HTA și diabet zaharat în antecedentele bolnavilor cu infarcte cerebeloase. În statistica lui Sybert și Alvord 18% din bolnavi aveau diabet. Noi am găsit diabetul zaharat prezent înaintea infarctului cerebelos la 5 din cazuri de infarcte cerebeloase.

Arteritele sînt rar găsite în etiologia infarctelor cerebelului. Arterita luetică găsită de Claude și Valensy în cazurile lor de ramolismen-

cerebeloase este din ce în ce mai rar întâlnită. Blackwood găsește un caz de obstrucție a arterei cerebeloasă postero-inferioară de etiologie luetică. În cazurile noastre luesul a fost întâlnit la un pacient din 47 cazuri. Acest pacient prezenta accidente vasculare multiple: dublu ramolism hemoragic cerebelos, ramolism hemoragic silvian și infarct ischemic în regiunea toracală a măduvei spinării. *Poliarterita nodoasă*, *arterita gigantocelulară* și *arterita granulomatoasă* au fost găsite ocazional în etiologia leziunilor vasculare cerebeloase. Noi am întâlnit un caz cu ramolisme cerebeloase superficiale multiple la un bărbat de 20 de ani care suferea de poliarterită nodoasă. Boala a început cu febră, tumefacție tibiotalarsiană, epigastralgie și disfagie. La o lună de la debut au apărut convulsii și pacientul a fost internat în clinica de boli contagioase Colentina. Examenul neurologic a evidențiat nistagmus orizontal bilateral și crize comițiale tip grand mal. Probele de laborator au arătat o atingere renală, disproteinemie și semne ischemo-lezionale pe electrocardiogramă. Exitus după 55 zile de evoluție. La necropsie s-au găsit infarcte renale multiple, infarct miocardic postero-lateral stîng, pericardită fibrinoasă, infarcte intestinale pe ileon și infarcte cerebeloase și cerebrale multiple.

Dintre etiologiile mai rare ale infarctelor de cerebel amintim *purpura trombotică trombocitopenică* și *intoxicația cu CO*, care au fost găsite în cîte un caz pe seria noastră (fig. 314).

Există o legătură între vîrsta pacienților și etiologia infarctelor de cerebel. Peste 50 de ani predomină ateroscleroza asociată de regulă cu HTA și uneori cu diabetul. Sub 50 de ani am găsit arterite, embolii, tromboze traumatice.

5. TABLOU CLINIC

Tablourile clinice realizate de infarctele cerebelului sînt variabile, de la cazurile asimptomatice pînă la formele cu tulburări psihice și mișcări involuntare; de la formele benigne la formele rapid mortale. Această variabilitate depinde de mărimea leziunii, de tipul infarctului, de leziunile vasculare asociate.

Cînd ramolismele cerebelului sînt izolate și de dimensiuni mai mari de 4 cm, se realizează un tablou clinic comun și pentru infarctele ischemice și pentru infarctele hemoragice, cunoscut sub denumirea de ramolism acut edematos al cerebelului. Asupra acestui tablou clinic comun vrem să insistăm deoarece cunoașterea lui ne va permite diagnosticul intravital al acestor ramolisme care uneori necesită tratament chirurgical.

Debutul este de regulă brusc, cu vertij rotator, cefalee occipitală, cădere, vărsături repetate, fără pierdere inițială de cunoștință și fără paralizii. *Apariția ictală a tulburărilor de ortostatism și mers la bolnavii aterosclerotici și hipertensivi în decada a 5-a — a 8-a de vîrstă, însoțită de vărsături este evocatoare pentru accidentul vascular cerebelos.* Pentru noi noțiunea de ictus nehemiplegic, cu conștiența păstrată la debut este un element major pentru diferențierea de accidente vasculare supratentoriale. Examenul neurologic efectuat în primele ore permite evidențierea următoarelor grupe de semne:

— *semne cerebeloase*, de obicei unilaterale, caracterizate prin ataxie, tremor intențional, hipotonie și disartrie (prezente în 75% din cazuri la necomatoși și în 57% cazuri la cei cu tulburări de conștiință — G. Geraud și colab., 1978);

— *sindrom meningeal* manifestat prin vărsături, inconstantă redoare de ceafă (22% după G. Geraud și colab.), modificări lichidiene (hiperalbuminoză și reacție celulară uneori);

— *semne de suferință a trunchiului cerebral*: devierea capului și ochilor cu paralizia privirii spre partea lezată; atingerea nervilor cranieni cu strabism, diplopie, mioză, paralizie de nerv facial de tip periferic de partea leziunii, devierea oblică a globilor oculari, tulburări de deglutiție, rareori tulburări de sensibilitate pe trigemen sau dischinezii oculare; Babinski uni- sau bilateral fără deficit motor.

Aceste grupări de semne prezintă următoarele particularități:

— sindromul cerebelos face imposibilă ortostațiunea și mersul și produce cădere de partea leziunii;

— semnele de suferință a trunchiului cerebral realizează o grupare care nu este caracteristică unui anumit teritoriu vascular și există o discordanță între atingerea evidentă a nervilor cranieni și discreția sindromului piramidal și lipsa tulburărilor de sensibilitate;

— sindromul meningeal evoluează în afebrilitate și LCR este normal sau arată reacție celulară sau sîngerare subarahnoidiană. Evoluția sindromului meningeal nu este influențată de antibioterapie și examenul bacteriologic este negativ.

În cursul evoluției, prin dezvoltarea edemului în zona infarctului se produce hipertensiune în fosa posterioară și apare hidrocefalie supratentorială și fenomene de compresiune a trunchiului cerebral, traduse prin agravarea tabloului clinic cu:

— alterarea mai mult sau mai puțin rapidă a stării de conștiință și intrare progresivă în comă;

— abolirea motilității cu realizarea unui tablou de „tetraplegie flască” și Babinski bilateral;

— alterarea rapidă a funcțiilor vegetative manifestată prin tulburări respiratorii (respirație Cheyne-Stokes, hiperventilație), cianoză, hipertermie, edem pulmonar, vărsături în zaț de cafea, colaps. Când fenomenele de hipertensiune intracraniană domină tabloul clinic putem asista la apariția crizelor cerebeloase.

De regulă evoluția spontană se face spre agravarea progresivă a gradului comei, alterarea funcțiilor vegetative și exitus prin insuficiență cardio-respiratorie centrală.

În cadrul acestui tablou clinic „robot” care rezumă formele grave cu evoluție spontană spre exitus și în care anatomic putem găsi infarct hemoragic, infarct ischemic sau hemoragie cerebeloasă, majoritatea semnelor clinice indică o suferință acută a fosei posterioare (André Thomas). Examenul neurologic sugerează leziunea cerebelului atunci când este făcut precoce, înainte de intrarea bolnavului în comă, deoarece în această fază avem cele mai multe șanse să evidențiem sindromul cerebelos unilateral. *La bolnavul în comă este evocator pentru leziunea cerebelului: mioza bilaterală, simetria grimasei faciale la presiunea pe ramura ascen-*

dentă a mandibulei, retragerea simetrică a membrelor la stimuli dure-roși, hipotonia și abolirea reflexelor osteotendinoase.

În funcție de rapiditatea desfășurării dramei vasculare putem asista la o evoluție clinică mai lungă sau mai scurtă, care poate varia de la câteva săptămîni (de regulă 2 săptămîni) la câteva zile. În cazurile urmărite de noi cea mai lungă evoluție a fost de 70 zile.

Durata evoluției și predominanța anumitor simptome au permis descrierea mai multor forme clinice:

— *forma gravă* cu exitus în 24—72 de ore. Din această grupă au făcut parte 20% din infarctele ischemice și 40% din infarctele hemoragice;

— *forma pseudotumorală*, în care evoluția depășește o săptămîină și este timp pentru investigații paraclinice. Această formă a fost descrisă în 1936 de Goodhart și Davison și în 1938 de Morvan și Germani. Tabloul clinic este mai bine cunoscut din 1956 cînd Faiburn și Oliver și Lindgren au efectuat primele intervenții chirurgicale pentru ramolism pseudotumoral cerebelos. Pînă în 1978 erau publicate 79 de observații, la care G. Geraud și colab. au adăugat încă 4 observații personale. Tabloul clinic este de tumoare acută de fosă posterioară, cu debut brusc și agravare rapidă și de regulă pacienții ajung în serviciile de neurochirurgie cu diagnosticul de hematom cerebelos, infarctul fiind o descoperire a operației;

— *forme pseudomeningitice*, care realizează în caz de infarct hemoragic un tablou de hemoragie subarahnoidiană și în caz de infarct ischemic un tablou de meningită cu lichid clar. În mod obișnuit acești bolnavi au fost îngrijiți în servicii de boli interne sau de boli infecțioase și la examenul clinic nu s-a căutat sindromul cerebelos.

În literatură sînt descrise *forme simptomatice* rare, cum sînt:

— *formele cu ambliopie* sau amauroză, descrise de Michael și J. Turnbull. Un astfel de caz am găsit la un copil de 1 an și o lună, la care un ramolism cerebelos în interiorul A.C.S. cu interesarea și a nucleului dințat a produs o hidrocefalie supratentorială enormă, cu dilatare mare a ventriculului III și a produs amauroză în a 20-a zi de evoluție;

— *forme cu mișcări involuntare de tip coreic*, descrise de Touche în ramolismul teritoriului A.C.S.;

— *forme cu tablou de scleroză multiplă*, descrise tot de Touche în ramolismul teritoriului A.C.P.I.

În cazurile urmărite de noi nu am reușit să stabilim o corelație între simptomatologie și localizarea ramolismului într-un anumit teritoriu arterial cerebelos, cu excepția aspectului mai frecvent pseudotumoral al infarctelor din teritoriul A.C.P.I.

Duncan, Parker și Fisher au susținut în 1957 că în ramolismele teritoriului A.C.S. există hipotonie omolaterală, disartrie, dificultate în mers, plasarea membrelor în abducție iar în ramolismele teritoriului A.C.P.I. există nistagmus, amețeli, ataxie și hipotonie omolaterală, cădere de partea leziunii.

Noi considerăm că în ramolismul izolat al cerebelului putem face clinic o localizare a leziunii în cerebel și să lateralizăm leziunea, dar este mai dificil de precizat teritoriul arterial afectat.

Cînd leziunile ischemice izolate ale cerebelului sînt mai mici de 3 cm diametru, bolnavii sînt asimptomatici sau prezintă pentru scurtă durată semne necaracteristice, fiind etichetați ca prezentînd „tulburări circulatorii cerebrale”. Aceste cazuri corespund *forme benigne* descrisă de André Thomas, care se observă în 20% din cazuri.

Cînd ramolismintele cerebeloase sînt asociate cu leziuni de trunchi, diencefalice sau emisferice în teritoriul carotidian, de regulă *simptomatologia cerebeloasă este mascată de leziunile asociate*. Cînd leziunea cerebeloasă este asociată cu leziuni supratentoriale nehemiplegice, sindromul cerebelos se poate manifesta clinic. În cazurile urmărite de noi am găsit sindrom cerebelos asociat cu hemianopsie omonimă laterală de aceeași parte în 3 observații și necropsic s-a evidențiat ramolism cerebelos asociat cu ramolism cortical de arteră cerebrală posterioară de partea opusă.

Rareori infarctul cerebelos se asociază cu leziuni ale trunchiului cerebral în teritoriul aceleiași artere cerebeloase. În astfel de cazuri se realizează clinic clasicele sindroame totale ale arterelor cerebeloase.

6. VALOAREA INVESTIGAȚIILOR PARACLINICE

Examenul fundului de ochi. Poate da relații normale sau să evidențieze semne de angiopatie hipertensivă sau de retinopatie diabetică. În formele pseudotumorale se poate observa edem papilar. Acest examen este obligator de efectuat pentru a nu trece pe lîngă staza papilară a unei tumori sau o angiomatoză retinocerebeloasă.

Examenul L.C.R. LCR poate fi normal sau să evidențieze o reacție celulară ori un aspect hemoragic. În 1978 G. Geraud și colab. găsesc pe 67 de cazuri de ramolism cerebelos pseudotumoral trecute în revistă 35 de cazuri în care s-a efectuat examenul LCR. În 14 cazuri s-a găsit aspect de hemoragie subarahnoidiană, în 12 cazuri s-a găsit creșterea albuminei între 0,58 și 1,35 g‰ și în 9 cazuri aspect normal.

Examenul EEG. Este util pentru diagnosticul cu accidentele vasculare supratentoriale. Acest examen aduce ca semne negative lipsa unei asimetrii interemisferice sau a unui focar lezional. Uneori poate arăta semne de suferință cerebrală difuză și excepțional poate evidenția un focar iritativ cortical deșteptat de leziunea acută a cerebelului. EEG a fost efectuat la 14 din cele 67 cazuri studiate de G. Geraud și colab. și a fost găsit normal la 3 și arătînd anomalii diverse la 11 cazuri.

Ecoencefalografia. Este un examen util pentru diagnosticul accidentului vascular cerebelos, deoarece poate evidenția o dilatare a ventriculului III. Pentru Richardson, în cazuri de hematom cerebelos acest examen este suficient ca să indice operația, dacă există o anamneză și un tablou clinic evocator.

Arteriografia carotidiană. Oferă argumente indirecte pentru localizarea cerebeloasă, evidențiind hidrocefalie supratentorială.

Arteriografia vertebrală. A fost mai rar utilizată, dar de regulă a fost patologică în formele pseudotumorale, arătînd deplasări ale ACS sau ACPI în caz de angajări și evidențiind indirect hidrocefalia supratentorială prin rectilizarea traiectului arterei cerebrale posterioare.

Poate de asemenea evidenția stenoze sau obstrucții în teritoriul vertebro-bazilar (în 50% cazuri intracranian).

Ventriculografia. A fost considerat examenul de elecție pentru că dă date directe asupra sistemului ventricular. Ea evidențiază bascularea anterioară și deplasarea laterală a axului ventriculului IV, dilatarea ventriculilor laterali. În 67 cazuri de ramolism pseudotumoral cerebelos trecute în revistă de G. Geraud și colab. în 1978, ventriculografia s-a efectuat la 24 cazuri și a arătat în 20 cazuri deplasarea ventriculului IV.

Tomografia axială computerizată. Este o metodă de o valoare excepțională în diagnosticul topografic, evidențiind sistemul ventricular și localizând leziunea ischemică printr-o zonă de hipodensitate. R. Heros prezintă un caz de infarct hemoragic cerebelos în care tomografia axială computerizată a fost normală, deoarece hipodensitatea dată de ischemie a fost anulată de hiperdensitatea dată de sîngerare.

7. DIAGNOSTICUL INFARCTELOR CEREBELULUI

Diagnosticul de accident vascular cerebelos se întâlnește rar în foile de observație ale clinicilor de neurologie. Această situație se explică prin frecvența realmente mică a accidentelor vasculare izolate ale cerebelului, ca și prin deosebita dificultate a diagnosticului clinic al acestor accidente vasculare. Dificultatea diagnosticului rezultă din:

- lipsa anamnezei în multe cazuri;
- examenul neurologic este efectuat tardiv la un bolnav comatos;
- asocierea altor leziuni care maschează simptomatologia cerebeloasă;
- neefectuarea investigațiilor care oferă date asupra sistemului ventricular.

În diagnosticul pozitiv ne bazăm pe următoarele date:

a) *Datele anamnezei.* Sînt esențiale în suspiciunea infarctului de cerebel. Referindu-se la hematoma cerebelos, Castaigne afirmă că „dacă diagnosticul nu a fost pus pe anamneză, sînt puține șanse de a-l pune pe baza examenului clinic, indiferent cît de complet ar fi acesta”. Această constatare este valabilă și pentru infarctele cerebelului.

b) *Studiul dinamicii semnelor clinice* prin examene neurologice repetate.

c) *Explorările paraclinice care dau date asupra sistemului ventricular sau relații directe asupra leziunilor din fosa posterioară.*

d) *Pregătirea neurologică a medicului curant,* înțelegînd prin aceasta experiența cazurilor anterioare și cunoștințele de specialitate care permit practicianului să se gîndească la această localizare.

Pentru diagnosticul pozitiv au valoare următoarele noțiuni:

— debutul brusc cu vertij, cefalee, vomă, cădere sau tulburări de ortostațiune și mers, apărut la bolnavi în decada a 5-a — a 8-a, cu manifestări de ateroscleroză cerebrală și HTA;

— lipsa la debut a pierderii de conștiență, a paralizilor și a tulburărilor de sensibilitate;

— prezența sindromului cerebelos, a prinderii nesistematizate a nervilor cranieni, a semnelor meningeale și a tulburărilor vegetative;

— evidențierea dilatației ventriculare supratentoriale prin explorări paraclinice.

În dinamica diagnosticului trebuie să diferențiem accidentul vascular cerebelos de accidentele vasculare supratentoriale și de accidentele vasculare ale trunchiului cerebral. Pentru aceasta considerăm utile criteriile prezentate în tabelele XLV și XLVI.

TABELUL XLV

Diagnosticul diferențial între ictusul cerebelos și ictusul supratentorial (cerebral)

Criteriul	Ictus cerebral (supratentorial)	Ictus cerebelos
Paralizii și tulburări de sensibilitate	prezente	absente
Conștiența la debut	deseori pierdută	păstrată sau puțin modificată
Sindrom cerebelos	absent	prezent
Crize epileptice	pot apare	absente
EEG	asimetrie, focar lezional	normal
Arteriografie carotidiană	semne de leziune encefalică	hidrocefalie internă

TABELUL XLVI

Diagnosticul diferențial între ictusul cerebelos și accidentele vasculare ale trunchiului cerebral

Criteriul	Leziunea trunchiului	Leziunea cerebelului
Paralizia membrelor	prezentă	absentă
Tulburări de sensibilitate	prezente	absente
Nervii cranieni	realizează sindrom altern	prindere nesistematizată
Semne meningeale	absente	prezente
Semne de hipertensiune intracraniană	absente	prezente
Conștiența	rapid și profund alterată	tardiv alterată

Diagnosticul diferențial cu hemoragia sau hematomul cerebelos sau alte procese chirurgicale ale fosei posterioare are mai puțină semnificație pentru că aceste cazuri ajung în servicii de neurochirurgie și diferențierea se face intraoperator sau cu ajutorul tomografiei axiale computerizate.

Alte probleme de diagnostic sînt reprezentate de diagnosticul diferențial cu meningitele, hemoragia subarahnoidiană, scleroza multiplă. În primele două situații are importanță evidențierea semnelor cerebeloase la examenul clinic. În diferențierea cu scleroza multiplă intervine criteriul vîrstei, istoricul mai lung, semnele din partea nervului II.

8. TRATAMENT

Profilaxia ictusurilor definitive cerebeloase se suprapune cu profilaxia bolilor discutate la capitolul de etiologie a ramolismențelor cerebeloase. Tratamentul corect al atacurilor ischemice tranzitorii din teritoriul vertebro-bazilar va duce la scăderea ictusurilor definitive cerebeloase. Un progres în această direcție este reprezentat de intervențiile de microchirurgie, care realizează anastomoze extra-intracraniene între artera occipitală și artera cerebeloasă postero-inferioară. Primele intervenții de acest tip au fost realizate de Sundt și colab. în 1972, care recomandă efectuarea acestor anastomoze în atacurile ischemice tranzitorii neembolice.

Tratamentul infarctelor cerebeloase constituie probleme deosebite cînd ictusul este izolat la cerebel. Riscul acestor accidente este reprezentat de compresiunea trunchiului cerebral care se dezvoltă ca urmare a edemului cerebelos. Din acest punct de vedere ramolismențele cerebelului sînt urgențe neurochirurgicale. Cînd apar fenomene de hipertensiune în fosa posterioară și hidrocefalie supratentorială, majoritatea autorilor propun efectuarea unui drenaj ventricular extern. Dacă în timpul drenajului apar sau se mențin semne de suferință a trunchiului cerebral, se face abordul direct al fosei posterioare, cu evacuarea masei ramolite. Toți autorii intervențiilor pe cerebel propun efectuarea operației înainte de intrarea bolnavului în comă. Importanța actului chirurgical este subliniată de studiul lui G. Geraud și colab., care arată că în ramolismențele edematoase ale cerebelului mortalitatea la neoperați este de 90%, pe cînd la operați este de 27%.

Rezultatele intervențiilor sînt favorabile. În 1970 Cahandron și colab., pe 14 intervenții analizate, raportează 9 evoluții favorabile (în 2 cazuri pacienții au reluat activitatea la 2 luni postoperator) și 5 decese. Lehigh, Winkler Ojeman (1970) pe 13 intervenții raportează 9 ameliorări și 4 decese. La 12 luni postoperator 4 pacienți erau asimptomatici și 5 aveau ataxia membrelor de partea operată.

În ramolismențele cerebeloase care nu evoluează cu edem sau care sînt asociate cu alte leziuni, localizarea cerebeloasă a infarctului nu pune probleme deosebite de tratament, asistența acestor bolnavi fiind similară cu a pacienților care prezintă infarcte cerebrale supratentoriale.

BIBLIOGRAFIE

- HENRI CLAUDE, LEVY VALENSY — Maladies du cervelet et d'isthme de encephale, Paris, 1922.
- ANDRE THOMAS — In: Nouveau traité de médecine, Ed. Masson, 1925, fasc. 19, p. 845.
- GUILLAIN G., BERTRAND L., PERON N. — *Rev. Neurol.*, 1928, nr. 6, p. 835—843.
- GERMAIN A., MORVAN A. — *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 1938, 54, p. 1 695—1 700.
- KUBIK C. S., ADAMS R. D. — *Brain*, 1946, 69, p. 121.
- PRATT-THOMAS, BERGER K. E. — *J.A.M.A.*, 1947, 133, p. 600—603.
- ATKINSON W. J. — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1949, 12, p. 137—151.
- FATTOVICH G. — *Cervello*, 1950, 20, p. 48—64.
- MCDONALD D. A., POTTER J. M. — *J. Physiol.*, 1951, 114, p. 356—371.
- BIEMOND A. — *Brain*, 1951, 74, p. 300—317.
- LUHAN J. A., POLLACK S. L. — *Neurology (Minn.)*, 1953, 3, p. 77—89.
- COSSA P., RICHAR S. — *Rev. Neurol.*, 1955, 92, p. 633—635.
- LINDGREN S. O. — *J. Neurosurg.*, 1956, 13, p. 575—581.
- FAIBURN B., OLIVER L. C. — *Brit. Med. J.*, 1956, 1, p. 1 335—1 336.
- SCHWARTZ G. A., BEIGER J. K., SPANO A. V. — *Arch. Int. Med.*, 1956, 97, p. 352—354.
- FORD F. R., CLARK D. — *Bull. John's Hopkins Hosp.*, 1956, 98, p. 37—42.
- POURSINES Y., ROGER J., ALLIEZ J. și colab. — *Sem. Hôp. Paris*, 1957, an. 33, nr. 65, p. 3 815—3 829.
- HORNET TH. — In: Morfopatologia sistemului nervos, Ed. Medicală, 1957, p. 202—236.
- DOW R. S., MORUZZI G. — The physiology and pathology of the cerebellum 1958, Copyright University of Minnesota.
- BOGORODINSCKI — *Jurn. Nevropat. i Psihiat.*, 1958, 59, nr. 9, p. 1 042—1 049.
- POMMÉ B., JANNY P., GRAS H. și alții — *Sem. Hôp. Paris*, 1959, 11, p. 791—793.
- CRAWFORD E. S., DE BAKEY M. E., BLAISDEL F. W. și alții — *Surgery*, 1960, 48, 76—94, 104—110.
- THEVENOT C. — Actualités cardiologiques et angiologiques internationales, 1960, nr. 4, p. 293.
- BLACKWOOD W. — Vascular disease of the central nervous system în: Neuropathology, Ed. by J. G. Greenfield și alții London, Edward Arnold LTD, 1960, p. 67—132.
- CARPENTER S. — *J. Neurosurg.*, 1961, 18, p. 849—853.
- LAZORTHES G. — Vascularisation et circulation cérébrale, Ed. Masson, Paris, 1961.
- PETRESCU A., LE VAN CHANH — *Neurol. Psihiat. Neurochir. (București)*, 1962, nr. 2.
- MAREȘ A., DIMITRIU R. — A doua sesiune comună româno-sovietică asupra patologiei vasculare cerebrale, 1962, octombrie, p. 119.
- POLLINGER, MERLING M. — Studii și Cercetări de neurologie, 1964, nr. 3, p. 27.
- GOUAZE A., CASTAIGNE, ROUZAUD — *Rev. Neurol.*, 1964, tom. 111, nr. 3, p. 227.
- SKINHOJ E., LASSEN N. A., HOEDT-RASMUSSEN — *Arch. of Neurol. (Chic.)*, 1964, 10, p. 464—467.
- GILLILAN L. — *J. of Nevropath. Exp. Neurol.*, 1964, tom 78, nr. 1, p. 23.
- HORNET TH. — *Rev. Roum. de Neurol.*, 1964, nr. 10, p. 21 și 1964, nr. 12, p. 165—170.
- FIELDS W. S., BRUETMAN M. E., WEIBEL I. — Collateral circulation of the brain, The Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1965.
- PASCU I. — *Neurol. Psih. Neurochir. (București)*, 1965, 5, p. 429—431.
- ARSENI G., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvii, Ed. medicală, 1965.
- LOEB C., MEYER J. S. — Strokes due to vertebro-basilar disease-infarction, vascular insufficiency and hemorrhage of the brain stem and cerebellum, Charles C. Thomas Publisher, 1965.
- MARGUNOV V. A. — Modificările morfologice ale cerebelului în stenozele arterelor vertebrale, Simpozionul Româno-sovietic asupra bolilor vasculare cerebrale, Moscova, 1966, p. 205.
- KAPLAN H. A., FORD D. H. — The brain vascular system Elsevier Publishing Comp., 1966.
- MOOSSY I. — *Arch. of Neurol.*, 1966, 14, p. 189.

Sindroamele ocluzive în teritoriul arterei cerebrale posterioare ocupă între 30—41% din totalul ramolismențelor în teritoriul vertebro-bazilar (Castaighe — 1973; Escourolle și Poirier — 1977) și doar 3% din cel al accidentelor vasculare ocluzive cerebrale (Carter — 1972). Cifrele relativ ridicate ale acestor infarcte în teritoriul vertebro-bazilar se explică prin faptul că teritoriul arterei cerebrale posterioare constituie locul de elecție nu numai pentru accidentele obstructive ale acestei artere ci și ale arterei vertebrale și arterei bazilare. Aserțiunea că artera cerebrală posterioară constituie pentru sistemul vertebro-bazilar ceea ce reprezintă artera cerebrală medie pentru sistemul carotidian își dovedește și prin această particularitate justetea.

Primele studii privind vascularizația arterei cerebrale posterioare sînt atribuite lui Beevor (1905 — citat după Russel, 1973) care delimitează cu exactitate teritoriile irigate și subliniază rolul anastomotoc al părții posterioare a poligonului lui Willis. Bramwell și colab. (1915 — citat după Russell — 1973) sînt primii care raportează diverse tulburări de vedere infarctelor occipitale.

Tabloul semiologic clasic al ACP este cunoscut în urma studiilor anatomo-clinice ale lui Foix și Masson (1923); ulterior sînt descrise unele sindroame vasculare parțiale de Dejérine și Rousy (1909), Marinescu și colab. (1935), Guillain și Alajouanine (1935) sau Sigwald și Monnier (1936). Cercetările lui Sager (1933, 1936) aduc date valoroase privind somatotopia talamică și descrierea sindroamelor vasculare ale acestei formații.

Studii recente, avînd la bază corelații anatomo-clinice și angiografice relevă particularitățile etiopatogenice ale ocluziilor de arteră cerebrală posterioară (Meyer și colab., 1954; Percheron 1966; Popa, 1969; Castaighe și colab., 1973):

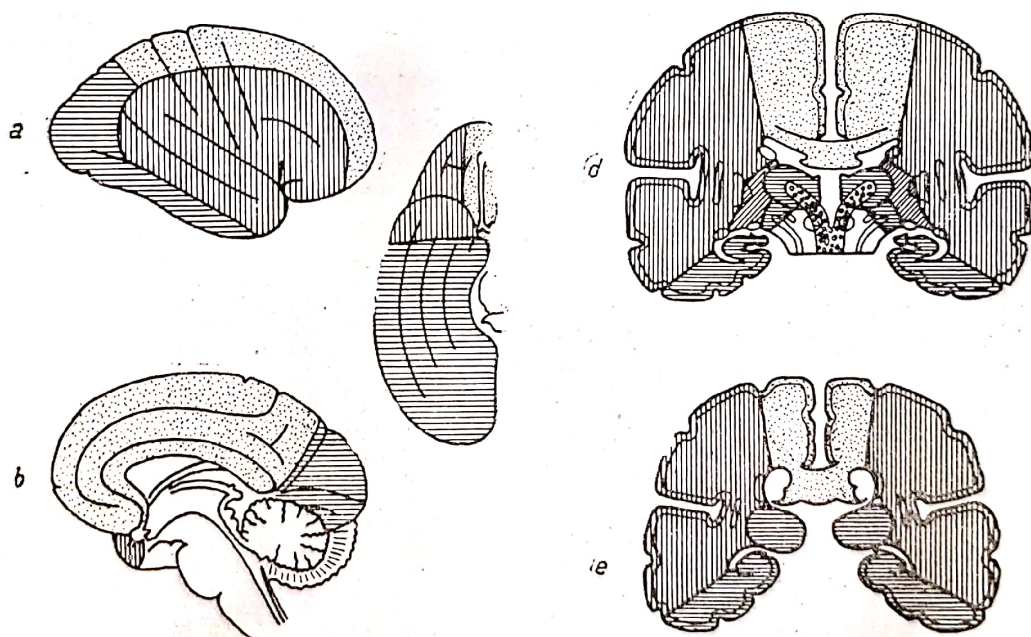
1. PARTICULARITĂȚI MORFO-FUNCȚIONALE

Particularitatea anatomică a arterei cerebrale posterioare o constituie legătura organică de care dispune această arteră atît cu sistemul vertebro-bazilar ca ramură terminală a acestuia cît și cu cel carotidian prin sistemul anastomotoc al poligonului lui Willis. Consecința acestei situații se reflectă în faptul că patologia acestei artere poate exprima perturbări din ambele sisteme, în același timp însă putînd beneficia și de rolul funcțional al acestor legături anastomotice. A doua individualitate anatomică ține de faptul că teritoriul profund al arterei cerebrale posterioare este situat la locul de confluență a celor două sisteme arteriale, fapt ce determină interesarea lui frecventă.

Traiectul și ramurile arterei cerebrale posterioare sînt ilustrate în fig. 315 și sînt descrise anterior. Artera irigă două teritorii:



Fig. 315. — Dispoziția arterei cerebrale posterioare și a ramurilor sale pe o cupă orizontală care trece prin spleniul corpului calos, talamus, comisura albă anterioară: ACHA — a. carotidiană anterioară; ACP — a. cerebrală posterioară; AINS — a. insulare; ALS(e) — a. lenticulo-striate externe; ALS(i) — a. lenticulo-striate interne; AO — a. occipitală; APF — a. prefrontală; ASV — a. cerebrală medie; ATHI — a. talamică inferioară (talamoperforată); ATPH — a. talamică posterioară (talamo-geniculată); ATHS — a. talamică superioară (a. coroidiană posterioară); ATP — a. temporală posterioară.



■ = A.C.A. ■ = A.C.M. ■ = A.C.P. ■ = A.Ch.A. ■ = A.talamo-perforată

Fig. 316. — Teritoriul de irigație superficial și profund al arterei cerebrale posterioare (după Escourolle și Poirier, 1977):

a) fața externă cerebrală; b) fața internă; c) fața inferioară; d) secțiune vertico-frontală trecând prin talamus, corpul geniculați și ncl. roșu; e) secțiune vertico-frontală trecând prin spleniul corpului calos și pulvinar.

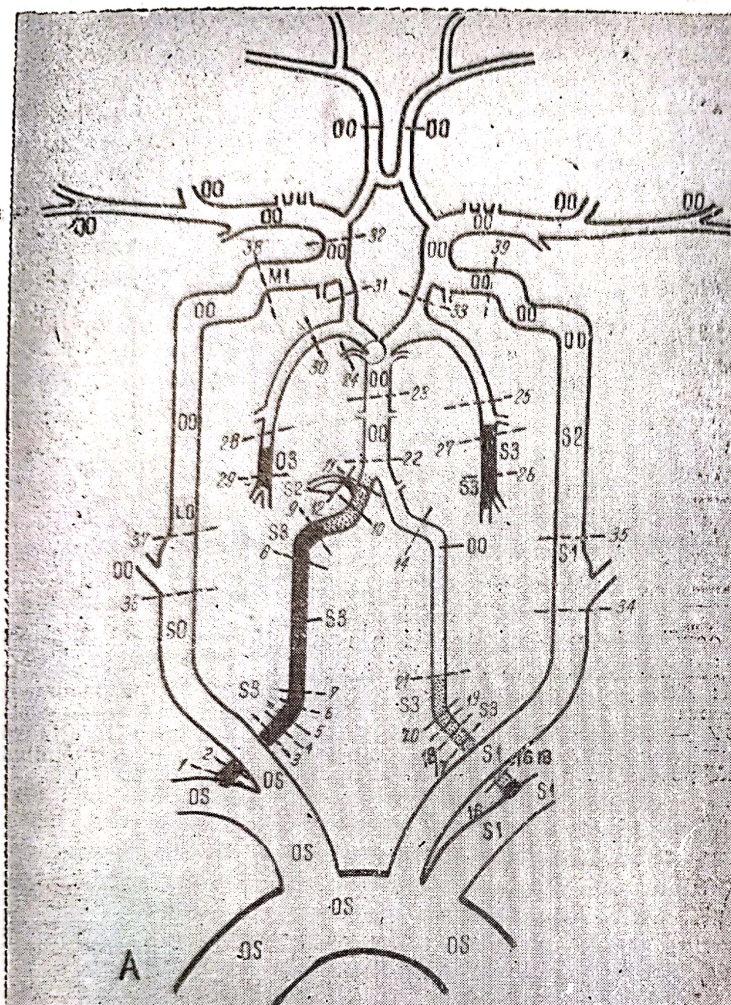
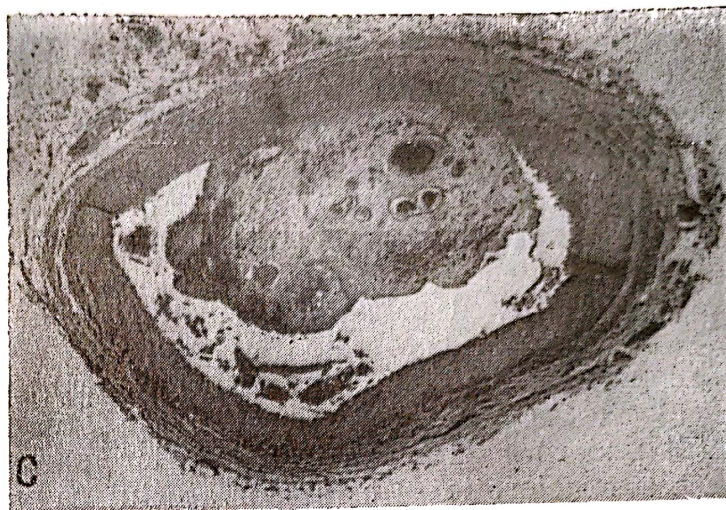


Fig. 317. — Bolnavul M.S., în vîrstă de 84 ani. Clinic: episoade recurente de tulburări de rigiditate după care se instalează un deficit motor al membrelor drepte cu hipotonie; exitează prin complicații pulmonare. Arteriografia carotidiană stîngă arată o opacifiere a a. cerebrale posterioare stîngi și a unor ramuri din a. calcarină, umplere asigurată prin a. carotidă internă:

A — Schema leziunilor sistemul arterial cervico-cerebral codificat după metodologia Fisher-Gautier arată: ocluzie vertebrală bilaterală, în dreapta cu ocluzie veche care cuprinde toată lungimea arterei (B), iar în stînga, ocluzia recentă localizată proximal (C), la nivelul vertebralelor se constată plăci calcificate de aterom: în dreapta, la nivelul originii la intrarea în canalul transversal și în zona de perforare a durei; în stînga placa ateromatoasă concentrică la originea vertebralei. La nivelul a. cerebrale posterioare drepte se notează o obstrucție veche, iar la nivelul celei stîngi o obstrucție embolică.



recentă localizată în partea distală, pornită probabil din trombusul recent al arterei vertebrale stîngi; D — infarct în interiorul occipital al arterei cerebrale posterioare stîngi ocupînd partea inferioară a calcarinei, lobul lingual și substanța albă a lobului fuziform. La nivelul convexității infarctului cortical se observă câteva arteriole obstruate cu material probabil embolic. În concluzie: infarct superficial în teritoriul arterei cerebrale posterioare stîngi prin mecanism embolic cu punct de plecare dintr-o ocluzie recentă de arteră vertebrală stîngă; leziuni difuze de ateroscleroză cu ocluzii și stenoze accentuate în special în sistemul celor două vertebrale.



— teritoriul superficial (cortico-subcortical) ce cuprinde fața inferioară și internă a lobului temporal și ansamblul lobului occipital (fig. 316);

— teritoriul profund (diencefalo-mezencefalic) ce include majoritatea nucleilor talamici, hipotalamici, răspîntia subtalamică, pedunculul cerebelos superior, piciorul pedunculului cerebral cu substanța neagră și nucleul roșu.

2. PARTICULARITĂȚI ETIOPATOGENICE ȘI ANATOMO-PATOLOGICE

Ca și pentru celelalte trunchiuri arteriale și în sindroamele ocluzive ale arterei cerebrale posterioare, ateroscleroza constituie factorul etiologic major (81,6% din cazuri după Castaigne și colab., 1973).

Deși leziunile aterosclerotice ale arterei cerebrale posterioare sînt mult mai rare decît ale trunchiurilor mari arteriale (AV, AB, ACI) natura aterosclerotică a ocluziilor acestui vas rămîne factorul etiologic major (Castaigne și colab., 1973).

Mecanismele prin care se manifestă ateroscleroza, deși nu diferă de cele întîlnite la nivelul altor vase cerebrale, ele prezintă însă o frecvență deosebită de cele ale AV și AB, fiind similare cu cele ale ACM. Astfel:

— ocluzia trombotică locală este foarte rară (5,5% din cazuri — Popa, 1972; 1% — Escourolle și Poirier — 1877);

— ocluzia prin extensie anterogradă din AB (rareori din AV) și cea retrogradă din ACI sînt întîlnite destul de des (25% — Popa, 1972; 26% — Escourolle și Poirier, 1977);

— ocluzia embolică constituie modalitatea principală de obstrucție a ACP (fig. 317) fiind prezentă în peste jumătate din cazuri (52,7% — Popa, 1972; 53% — Escourolle și Poirier, 1977). Embolia arteriosclerotică este întîlnită la jumătate din cazuri avînd originea atît în sistemul vertebro-bazilar cît și în cel carotidian.

Un alt mecanism specific arterei cerebrale posterioare îl constituie fenomenul de angajare hipocampică în fanta lui Bichat, realizînd o compresie la acest nivel asupra arterei cerebrale posterioare. În raport cu intensitatea fenomenului compresiv pot apare leziuni ce interesează întregul teritoriu al acestui vas.

În determinismul ramolismențelor un rol important este atribuit variațiunilor fluxului anastomotoc de supleere. Kubik și Adams (1946) și Braghina (1966) au relevat rolul arterei comunicante posterioare, notînd prezența infarctelor în toate cazurile cînd ocluzia arterei cerebrale posterioare era deasupra arterei comunicante sau cînd aceasta prezintă un calibru foarte redus. Symonds și McKenzie (1957) au arătat că anastomozele meningeale între artera cerebrală posterioară și artera cerebrală medie sau artera cerebrală anterioară ar fi suficiente de a preveni un infarct, cel puțin în unele cazuri cînd artera cerebrală posterioară este blocată deasupra joncțiunii arterei comunicante posterioare.

Ramolismențele interesează mai des teritoriul profund talamic decît cel superficial, iar formele unilaterale domină față de cele bilaterale într-o proporție de 3 : 1 (Castaigne și colab., 1973) Se remarcă de asemenea prezența ridicată a infarctelor asociate ce cuprind pe lîngă ACP și alte teritorii din sistemul vertebro-bazilar. Loeb și Meyer (1965) găsesc

dintr-un total de 77 ramolismențe în sistemul vertebro-bazilar în 3,1% din cazuri ramolismențe izolate occipitale și în 20,7% leziuni asociate cu prinderea trunchiului cerebral sau a cerebelului.

În funcție de localizarea și întinderea leziunilor ramolismențele arterei cerebrale posterioare îmbracă aceleași tipuri ce au fost descrise de Zülch (1966) în teritoriul carotidian: ramolismențul total, proximal (central), de frontieră și terminal; dintre acestea infarctul parțial al regiunii calcarine și al zonelor de frontieră constituie o realitate frecventă (Rusel, 1973); ramolismențele occipitale bilaterale au, după Symonds și McKenzie (1957) o origine embolică fiind întâlnite în 23,3% din totalul ocluziilor arterei cerebrale posterioare. În teritoriul profund cele mai dese apar în teritoriul arterei talamo-perforate (Mareș, 1960).

În apoximativ o treime din cazuri (27,7%) s-au găsit infarcte în teritoriul arterei cerebrale posterioare, fără să se descrie ocluzia acestei artere.

3. SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Complexitatea anatomică a teritoriului irigat de artera cerebrală posterioară determină manifestări clinice extrem de variate. În raport cu topografia și intensitatea leziunilor ischemice acestea sînt grupate în sindroame topografice.

Frecvența acestor sindroame, pe un număr de 107 cazuri clinice și anatomo-clinice de accidente definitive în teritoriul arterei cerebrale posterioare, internate în clinica neurologică spitalul Colentina, între 1966—1970 (Popa, 1972) a fost următoarea:

— sindrom total	12	cazuri	11,2%
— sindroame corticale (superficiale)	9	cazuri	8,5%
— sindroame talamice	56	cazuri	52,4%
— sindroame talamice totale sau sub- totale	37	cazuri	66%
— sindroame talamoperforate	16	cazuri	28,5%
— sindroame talamogeniculate	2	cazuri	3,5%
— sindroame lenticulooptice	1	cazuri	1,7%
— sindroame subtalamice	1	cazuri	0,9%
— manifestări pedunculare asociate	18	cazuri	16,8%
— sindroame atipice	11	cazuri	10,2%

a) *Sindromul total* (global) descris de Foix și Masson (1923) au la bază un ramolismenț întins ce cuprinde atît teritoriul superficial cît și pe cel profund. Clinic se caracterizează prin:

- semne corticale: anomalii de cîmp vizual, halucinații, agnozii vizuale, dezorientare vizuo-spațială, tulburări de memorie, alexie;
- sindrom sensitivo-talamic;
- mișcări involuntare, de regulă de tip coreic, atetozic sau hemibalic;
- tulburări cerebeloase, predominante la membrul superior;
- sindrom piramidal sub formă de hemipareză și eventual hemiplegie;
- tulburări moderate de vorbire de tipul afaziei Wernicke în afectarea hemisferei majore;

— semne de suferință pedunculară ce apar rar și prezintă intensitate redusă: sindrom Parinaud, sindrom Foville superior, paralizii izolate extrinseci de III, IV, modificări pupilare uni- sau bilaterale cu reflexe la lumină abolite, oftalmoplegii internucleare.

Sindromul este întâlnit rar și apare de regulă ca urmare a compresiunii arterei cerebrale posterioare prin hernia hippocampului sau prin ocluzia arterei cerebrale posterioare de un trombus anterograd bazilar care obstruează artera pînă deasupra comunicantei posterioare.

b) *Sindromul cortical (superficial)* este consecința unui infarct ce cuprinde parțial sau în totalitate teritoriul superficial al arterei cerebrale posterioare irigat de principalele ramuri corticale a spleniului corpului calos, a temporalei anterioare și a. calcarină. Clinic realizează:

— *tulburări de câmp vizual* ce îmbracă diverse forme și prezintă o frecvență ridicată și care sînt prezente în mod constant. Hemianopsie homonimă laterală de regulă congruentă și cu păstrarea vederii centrale constituie semnul deficitar major. Instalarea în cele mai multe cazuri este bruscă, însoțită de dureri în ochiul homolateral și are o evoluție ondulantă. În cazurile cînd aceasta este totală și rămîne nemodificată în primele 48 de ore, ameliorarea este foarte rară; în schimb în cazurile în care percepția vizuală, chiar foarte redusă, este păstrată în câmpul hemianoptic lezat, ea poate evolua cu o recuperare uneori importantă.

Nu în rare cazuri tulburarea de vedere apare sub forma unei cecități complete, care regresează de o parte în cîteva minute sau ore, lăsînd de partea opusă o hemianopsie homonimă permanentă. Uneori sînt înregistrate amputări bilaterale și durabile ale celor două hemicîmpuri vizuale, realizînd cecitatea corticală în care fundul de ochi este normal, iar reflexele pupilare la lumină sînt prezente.

Electroencefalograma arată o abolire a ritmului occipital, o pierdere a posibilității de însușire a unui stimul luminos intermitent și abolirea reacției de oprire. Această formă de cecitate se însoțește uneori de anosognozie. Fenomenele clinice sînt consecința unor embolii bilaterale în ramurile terminale ale arterei cerebrale posterioare ce determină leziuni occipitale care predomină în partea anterioară a zonei calcarine (Symonds și McKenzie, 1957; Russel, 1973).

Hemianopsiile în cadran (de regulă superior) altitudinale (superioare sau inferioare), scotoamele hemianoptice sau îngustările concentrice ale câmpului vizual sînt evidențiate mai rar și pot constitui etape de regresie sau de evoluție fluctuantă a unei hemianopsii homonime laterale;

— *tulburări ale percepției vizuale* apar în mod obișnuit ca fenomene ce însoțesc perturbările de câmp vizual, obiectivîndu-se prin halucinații vizuale, metamorfopsii, poliopie monoculară, aloestazie optică sau persistența anormală a imaginilor după îndepărtarea excitantului vizual;

— *agnoziile vizuale* ocupă locul al doilea ca frecvență dintre manifestările clinice ale acestui sindrom și sînt expresia unor leziuni ce înteresază ariile parieto-occipitale (cîmpurile 19, 39) și circumvoluțiile temporo-occipitale (olbul lingual și fuziform). Se traduc clinic prin perturbări în recunoașterea obiectelor, culorilor, imaginilor, fizionomiilor (prosopagnozie) sau a simbolurilor grafice (alexie). Leziunile stîngi produc mai ales agnozie pentru obiecte, culori și alexie, pe cînd leziunile drepte

determină de obicei agnozii pentru imagini figurative și mai ales proso-pagnozii (Bulandra și Dumitrescu, 1966);

— *dezorientarea vizuală* descrisă de Holmes (1918) constituie în esență o agnozie spațială și apare ca urmare a unor leziuni ale răspîntiei occipito-temporo-parietale în special ale hemisferei drepte. În afara perturbărilor locale de orientare și localizare în hemispațiul controlateral leziunii bolnavii au dificultăți serioase în posibilitățile de a sintetiza și a conserva informațiile vizuo-spațiale (memorie topografică). În leziunile occipitale bilaterale perturbările sînt globale și pot duce la importante dezorientări temporo-spațiale;

— *tulburări afazice* de tip senzorial, moderate și tranzitorii, constau de regulă în dificultatea de denumire a obiectelor și de identificare a culorilor. În cele mai multe cazuri sînt asociate cu hemianopsie homonimă și alexie trădînd interesări ale teritoriilor temporo-occipitale stîngi convexitare și în special ale ariilor feței interne (lobul lingual și fuziform).

Corelarea acestor două semne de artera silviană sau cerebrala posterioară în multe situații este dificilă. În cazul atribuirii acestora sistemului ACP sînt prezente și alte manifestări de lob occipital (alexie, agnozii, tulburări de memorie topografică) iar electroencefalografia evidențiază anomalii cu localizare occipitală și perturbări ale ritmului alfa;

— *tulburările de memorie* semnalate de Dide și Botcazo (1905 — citat de David și colab., 1972) în leziunile vasculare de lob occipital sînt în prezent unanim recunoscute ca posibilități de manifestare a leziunilor dependente de artera cerebrală posterioară. Fenomenul este caracterizat printr-o afectare a capacității de fixare și integrare a faptelor actuale și recente cu respectarea memoriei vechi, retrograde și păstrarea intactă a judecății și conștiinței. Sindromul amnezic apare sub formă de episoade paroxistice sau sub formă de deficite durabile; în ambele cazuri intensitatea perturbărilor amnezice poate avea o evoluție ondulatorie. Acest tip de amnezie în ischemiile ACP îmbracă frecvent un caracter korsakovian, obiectivat prin fabulații și euforii și asociază deficite neurologice occipitale manifestate prin anomalii variate de cîmp vizual, tulburări moderate afazice cu alexie sau agnozii spațiale (Mohr și colab., 1971).

Cercetări recente au dovedit că aceste tulburări de memorie își găsesc originea în leziuni ale circuitului lui Papez, respectiv ale conexiunilor hipocampo-mamilo-talamice, primele trecînd prin fornixul posterior (Fisher și Adams, 1958; Evans, 1966; Shutterworth și Morris, 1966; Schott, 1967). Cunoscut fiind faptul că aceste formațiuni sînt irigate în primul rînd de colaterale ale arterei cerebrale posterioare și în mod secundar de ramuri ale AChA și ACM este justificată prezența lor frecventă în tabloul clinic al sindromului de arteră cerebrală posterioară.

Perturbările amnezice descrise trebuie diferențiate de *ictusul amnezic*. Acesta din urmă apare ca o manifestare singulară a tulburării de memorie, ce se instalează brusc, cu durată scurtă și evoluează prin poussuri reversibile. În sprijinul ictusului amnezic vin argumente care relevă lipsa manifestărilor neurologice și absența unor anomalii electroencefalografice.

În ultimii ani s-a demonstrat că diminuarea globală a perfuziei cerebrale constituie un factor cu consecințe importante asupra circulației arterei cerebrale posterioare. Situațiile care generează acest mecanism apar de obicei în opririle cordului în timpul anesteziei în operațiile de cord sau după tentative de suicid (Hoyt și Walsh, 1958; Gillman, 1965). Manifestările clinice sînt dominate de cecitate corticală, tulburări de memorie și tulburări spațiale evocînd agnozia spațială. În forme ușoare acestea pot fi întîlnite și ca fenomene izolate; această formă de manifestare este găsită și în evoluția regresivă a unui tablou clinic mai sever sau ca fenomene sechelare. Observațiile anatomice relevă interesarea simetrică a regiunilor parieto-occipitale și a polului occipital (Zülch și Benherd, 1961; Romanul și Abramowicz, 1964).

Confruntările anatomo-clinice în cazurile de sindroame superficiale ale arterei cerebrale posterioare sînt în general rare, ele permițînd însă unele considerații generale.

Ramolismențele întregului teritoriu superficial sînt rare; mai frecvent leziunile fiind parțiale, uni- sau bilateral. În infarctele provocate prin ocluzia arterei cerebrale posterioare leziunile ocupă de regulă teritoriul central al arterei cerebrale posterioare și anume aria calcarină; în cazurile determinate de factori hemodinamici, ramolismențul se găsește în zonele de graniță parieto-occipitale și în teritoriile terminale ale arterei (polul occipital) — Russel (1973).

c) *Sindroamele teritoriului profund al ACP* cuprind două forme anatomo-clinice, bine individualizate, care însă adesea se pot asocia între ele: sindromul talamic și cel subtalamic.

I. SINDROMUL TALAMIC

I. CINCĂ și SANDA VILCIU

1. DATE SINTETICE MORFOFUNCȚIONALE

a) Vascularizația talamusului este tributară mai multor artere care suferă modificări în *timpul dezvoltării embriologice*.

Dezvoltarea talamusului în diferite stadii embriologice este direct legată de creșterea arterelor de la baza creierului. La embrionul de 12—18 mm mugurele posterior formează artera comunicantă posterioară, din care ia naștere artera cerebrală posterioară, care în acest stadiu depinde exclusiv de sistemul carotidian. Cele două artere cerebrale posterioare se unesc caudal și dau naștere trunchiului bazilar.

Arterele neurale longitudinale — viitoarele artere vertebrale — progresașă caudocranial pînă la extremitatea caudală a trunchiului bazilar, pe care-l captează împreună cu arterele cerebrale posterioare. Astfel, arterele cerebrale posterioare, care inițial dăduseră naștere trunchiului bazilar, devin prin schimbarea sensului circulației, ramuri ale acestei artere. Derivarea celei mai importante părți a circulației sanguine prin sistemul vertebrobazilar, la talamus, creează o diminuare a fluxului prin artera comunicantă posterioară și deci un grad de hipoplazie a acestei artere.

Kaplan (1966) propune a se numi partea proximală a arterei cerebrale posterioare, cuprinsă între artera comunicantă posterioară și artera bazilară, arteră mezencefalică, termen adoptat și de Plets (1970). Williams (1936, citat de Plets, 1970) documentează că fibrele nervoase simpatice care înconjură artera bazilară se întind și pe segmentele proximale ale arterei cerebrale posterioare, pînă la anastomoza cu artera comunicantă posterioară, în timp ce plexul simpatic pericarotidian se întinde și în porțiunea distală a arterei cerebrale posterioare. Aceasta constituie un alt argument că porțiunea distală a arterei cerebrale posterioare derivă filogenetic din sistemul carotidian, în timp ce partea proximală derivă din sistemul vertebrobazilar, de origine mai recentă.

Percheron (1976) propune denumirea de arteră bazilară comunicantă pentru prima porțiune a arterei cerebrale posterioare sau a ramurii de bifurcație a arterei bazilare, ținînd seama de faptul că ea este o prelungire a arterei bazilare, de datele de filogeneză și de ontogeneză, de tipul de inervație (Williams, 1936) și de tipul de ramuri emise (arterele paramediane sau circumferențiale lungi, neocorticale, sînt de același tip cu cele emise de artera bazilară).

b) *Variante de poligon Willis care influențează vascularizația talamusului.* Windle (1887, citat de Plets — 1970) pe 200 creiere studiate găsește în 7 cazuri o arteră comunicantă posterioară hipoplazică și în 3 lipsa ei completă. 49% din cazurile sale au anomalii de poligon Willis, din care originea directă a arterei cerebrale posterioare din artera carotidă internă este cea mai frecventă.

Padget (1948) enumeră 21 variante posibile de arteră comunicantă posterioară și de arteră cerebrală posterioară.

Alpers și colab. (1959) pe 150 creiere fără ateroscleroză semnificativă evidențiază în 40% de cazuri modele vasculare anormale de poligon Willis, din care în 2 cazuri absența unei artere comunicante posterioare; în 87 cazuri artera comunicantă posterioară era cu un diametru sub 1 mm și în 51 de cazuri artera cerebrală posterioară cu origine directă din artera carotidă internă. Kaplan, 1966, arată că în 60% din cazuri arterele comunicante posterioare sînt subțiri, iar în restul de 40% au un calibru uni- sau bilateral, egal cu segmentele distale ale arterelor cerebrale posterioare.

Șofletea (1967) observă hipoplazia uni- sau bilaterală a primului segment al arterei cerebrale posterioare. Absența sa este excepțională, caz în care ambele emisfere cerebrale sînt tributare exclusiv sistemului carotidian.

c) *Arterele talamusului.* Prima descriere a circulației arteriale a talamusului o datorăm lui Duret (1874, citat de Martin, 1970). Foix și Hillemand (1925), Lazorthes (1961) și Plets și colab. (1970) descriu mai mulți pedunculi arteriali.

În prezent majoritatea autorilor împart arterele talamusului în următoarele grupe:

— *grupul anterior și inferior* (arterele optice interne anterioare Duret, pediculul premamilar sau talamotuberian Foix și Hillemand) format din 3—4 ramuri care nasc în dinți de pieptene din artera comunicantă posterioară și se distribuie porțiunii antero-inferioare a talamusului (fig. 318). Percheron (1976) arată că artera comunicantă posterioară participă la vascularizația talamusului în 60—70% din cazuri, prin o arteră unică,

numită artera polară talamică, care penetrează latero-mamilar la baza creierului și se distribuie polului rostral al regiunii laterale talamice până la fasciculul mamilotalamic. Când teritoriul polar nu depinde de artera comunicantă posterioară, el are ca sursă arterele paramediane din artera bazilară comunicantă;

— grupul inferior și mijlociu (arterele optice interne posterioare Duret, pediculul talamoperforat sau retromamilar Foix și Hillemand, arterele talamice paramediane Percheron) format din 4—5 arteriole verticale

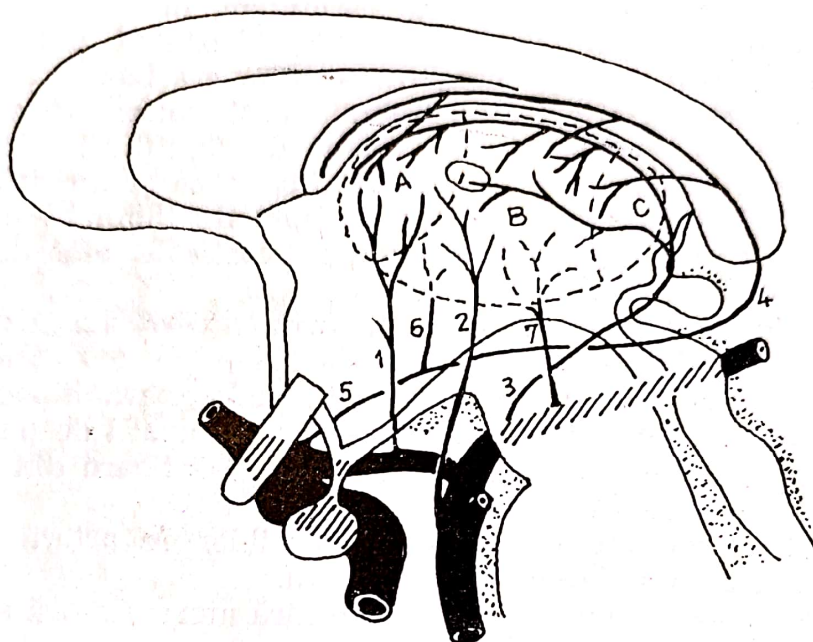


Fig. 318. — Secțiune sagitală prin talamus (după Plets, 1970):

1 — a. premamilară; 2 — a. talamoperforate; 3 — a. coroidiană posteromediană; 4 — vasele coroidiene ale ventriculului lateral; 5 — a. coroidiană anterioară; 6 — ramuri coroidiene latero-ventrale; 7 — artere talamo-geniculate; A — nucleul anterior; B — nucleul medial; C — pulvinar.

ascendente, cu originea la nivelul joncțiunii arterei bazilare cu partea proximală a arterei cerebrale posterioare (artera mezencefalică Plets, artera bazilară comunicantă Percheron). Ele traversează spațiul perforat posterior, împreună cu arteriolele destinate etajului subtalamic și mezencefalului (componentă posterioară sau pedunculară) și se distribuie nucleului ventral medial (nucleul intern Foix și Hillemand) și nucleilor laterali (Lazorthes) în contact cu capsula internă (componenta talamică sau anterioară). Percheron (1976) izolează două artere talamice paramediane (artere paramediane talamosubtalamic) cu origine mai frecvent dintr-o singură arteră bazilară comunicantă, care explică ramolismențele bilaterale talamice în „aripi de fluture“;

— grupul inferior și posterior (arterele optice infero-externe Duret, pediculul talamogeniculat Foix și Hillemand) format din 5—6 arteriole care pornesc din artera cerebrală posterioară și se distribuie formațiunilor laterale talamice (nucleul ventral posterior), porțiunii anterioare a pulvinarului și o parte a centrului median Luys. Niculescu și Horneț (1934) arată că nucleul semilunar Flechsig și partea externă a centrului median Luys

nu sînt vascularizați nici de pediculul talamoperforat, nici de cel talamogeniculat;

— *grupul posterior* (pediculul pulvinarian Foix și Hillemand) naște din porțiunea ascendentă a arterelor coroidiene penetrînd pulvinarul prin fața lui posterioară. Artera coroidiană anterioară nu dă ramuri talamice individualizate în regiunea laterală a talamusului, ramurile ei distale fiind esențial palidocapsulare (Percheron, 1977). Artera coroidiană posterolaterală întîlnește artera coroidiană anterioară la nivelul fisurii coroidiene

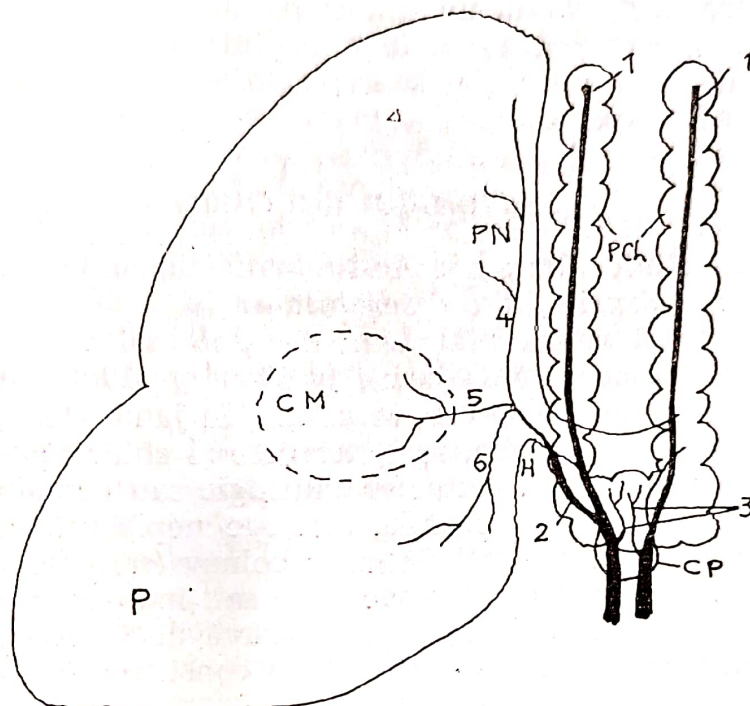


Fig. 319. — Secțiune orizontală prin talamus la nivelul habenulei (după Plets, 1970):

1 — artera coroidiană posteromedială; 2 — ramură arterială pentru habenulă; 3 — ramură arterială pentru epifiză; 4 — ramuri perforante pentru nucleul paraventricular; 5 — ramuri perforante pentru porțiunea medială a centrului median Luys; 6 — ramuri perforante pentru pulvinar; PN — nucleu paraventricular; CM — centru median Luys; P — pulvinar; CP — corpul epifizei; H — habenula; PCh — plexurile coroidiene ale ventriculului III.

și urmează plexurile coroidiene ale ventriculilor laterali (arterele coroidiene ale ventriculului lateral Plets, 1970) dînd ramuri perforate la partea dorsală a nucleului lateral și a nucleului medial și la tot nucleul anterior (după Foix și Hillemand tributari arterelor lenticulooptice). Artera coroidiană posteromediană a cărei ramuri mediale merg în plexul coroidian al ventriculului 3 dă ramuri laterale care penetrează habenula și merg în talamus la porțiunea medială a centrului median Luys și porțiunea rostromedială a pulvinarului (Plets, 1970) (fig. 319). Foix și Hillemand (1925) atribuie pediculului talamogeniculat vascularizația nucleului arcuat și a centrului median Luys, deși admit că în ramolismențele acestui pedicul acești nucleu nu sînt lezați;

— *grupul superior* (pediculul intern sau coroidian Foix și Hillemand) provenind din arterele coroidiene, constituie „micul pedicul pulvinarian“ (Plets, 1970) care dă ramuri orizontale la pulvinar și ramuri care irigă suprafața internă a talamusului.

Arterele talamusului nu participă la vascularizația capsulei interne, care este sub dependența arterelor lenticulo-striate (Lazorthes, 1961). Foix și Hillemand (1925) au descris pediculul lenticulo-optic plecând din artera silviană și traversând nucleul lenticular și capsula internă. Acest pedicul se oprește în capsula internă, neajungând la talamus și se termină în capul și corpul nucleului caudat (Lazorthes, 1961; Percheron, 1966; Plets, 1970).

Comparativ cu vascularizația trunchiului cerebral arterele aferente diencefalului au un model analog de distribuție (Plets, 1970): arterele pre-mamilare și retromamilare au un traiect paramedian în hipotalamus și la nivelul marginii medioventrale a talamusului; arterele talamogeniculate aparțin grupului circumferențial scurt; arterele coroidiene sînt similare cu grupul circumferențial lung.

8. SIMPTOMATOLOGIE CLINICĂ

Manifestările clinice din sindromul talamic cuprind:

a) *Tulburări de sensibilitate și senzoriale:*

Durerea talamică reprezintă elementul cel mai caracteristic al sindromului talamic descris de Dejerine și Roussy (1906). Apare precoce, precedînd alte semne clinice și este localizată în jumătatea corpului opusă leziunii, putînd cuprinde limba, fața, toracele și chiar viscerele. Durerea este foarte intensă, avînd un caracter cauzalgic sau simpatalgic (senzație de arsură superficială sau profundă, senzație neplăcută de strîctură) și este descrisă în termeni colorați de către bolnav (caracter emoțional). Se exacerbează în atacuri paroxistice spontane sau induse de mișcări sau de stimuli senzitivo-senzoriali, în special aplicarea de excitanți reci, nu cedează la tratamentele antialgice obișnuite și constituie o invaliditate prin ea însăși.

Hiperpatia apare brusc, după o perioadă de latență, avînd o intensitate maximă de la început, se întinde difuz și persistă un timp după încetarea stimulului. Senzațiile dureroase sînt la distanță de aplicarea excitantului: gust acru sau acid în gură este urmat de durere în picior (Lhermitte, 1949), zgomote, stări emoționale, excitații vizuale produc durere neplăcută în jumătate de corp.

Hiperalgezia poate face imposibilă aprecierea tulburărilor de sensibilitate obiectivă. Există cîteva excepții ale reacției acestor bolnavi la stimulii obișnuți: contactul cu apa caldă poate produce o liniștire a durerii. Deseori există o oarecare reciprocitate între intensitatea durerilor talamice și importanța tulburărilor de sensibilitate obiectivă: prezența unor tulburări importante de sensibilitate obiectivă nu este însoțită obișnuit de dureri mari și invers, în caz de dureri talamice puternice, tulburările de sensibilitate obiectivă sînt mai puțin importante (Sager, 1960).

Două teorii fiziopatologice încearcă să explice durerea talamică: teoria excitării elementelor senzitive la nivel talamic (Roussy, 1907), argumentată ocazional prin stereotaxie umană (Nashold și Wilson, 1966) prin existența de atacuri dureroase concomitente cu activitățile electrice paroxistice înregistrate în tegumentul mezencefalic; teoria eliberării (Foerster, 1927) conform căreia durerea este consecința unei eliberări a sistemului protopatic ca urmare a unei leziuni pe căile sensibilității epicritice.

Pentru Sager (1960) durerea talamică este datorită eliberării nucleului lateral posterior. Excitațiile din centrii vegetativi din jurul ventriculului 3 și din hipotalamus, ajung la nucleii nespecifici ai talamusului și la centrul median Luys, iar de aici fie pe calea nucleului dorsomedian, fie pe căi scurte directe, excitațiile ajung în nucleul lateral unde sosesc și excitațiile senzitive de la nucleii ventrali. Se organizează astfel în nucleul lateral o sensibilitate particulară cu coloratură afectivă. Pe de altă parte, la acești nucleii laterali sosesc fibre corticotalamice care reglează pragul de excitabilitate al celulelor nucleului.

Se explică astfel faptul că o leziune parțială a nucleului lateral provoacă durerea cu caracter afectiv, pe de o parte prin întreruperea fibrelor cortico-talamice care reglează pragul de descărcare ale celulelor din nucleul lateral iar pe de altă parte prin iritarea celulelor intacte de către leziune. În acest fel se poate explica declanșarea durerii de către o emoție, precum și apariția ei spontană.

Durerea talamică a fost observată în leziuni ale formației laterale talamice (Ajuriaguerra, 1937), a formației laterale împreună cu nucleul medial (Schuster, 1937), a formației laterale incluzând nucleul ventral posterior (Hoff și colab., 1953) și în leziuni ale nucleului ventral posterior (van Bogaert, 1955). Cooper (1965) pe 500 operații stereotaxice talamice pe formații laterale și intralaminare produce durere talamică numai în două cazuri, în care leziunile se extindeau și în partea posterioară a capsulei interne. El conclue că leziunile responsabile pentru durerea talamică trebuie să includă, alături de leziunea talamusului, o porțiune a capsulei interne sau a lobului parietal. Dureri comparabile cu durerea talamică pot apare în leziuni vasculare localizate la alte niveluri ale sistemului nervos central: hiperalgezia bulbopontină (Lievens, 1958 — citat de Martin) — durere localizată des în aria trigeminală; durere pseudotalamică în leziuni corticale și subcorticale parietale (De Ajuriaguerra și Hecaen, 1960; Critchley, 1953).

Tulburări de sensibilitate obiectivă se manifestă sub formă de anestezie sau hipoestezie în jumătatea controlaterală a corpului, interesând mai mult sensibilitatea profundă decât pe cea superficială (sensibilitatea superficială are o dublă reprezentare talamică, în timp ce sensibilitatea profundă a unei jumătăți de corp se proiectează practic numai în emisfera opusă). Implicarea sensibilității proprioceptive este urmată des de astereognozie, care nu este o agnozie reală, ci mai degrabă o insuficiență a analizei centrale a stimulilor tactili (Delay, 1949).

Distribuția tulburărilor de sensibilitate obiectivă este variabilă: rar implică fața, avînd distribuție cheiro-orală, de obicei este difuză, segmentară, radiculară sau nevritică, cu predominanță distală. Explicația acestor tipuri de distribuție este dată de reprezentarea somatotopică a aferențelor senzoriale la nivelul nucleului ventral posterior (căile trigemino-talamice se termină în porțiunile mediale cu o proiecție complementară ipsilaterală pentru gură și față; fibrele fasciculului spinotalamic și lemniscului medial corespunzătoare ariilor mai caudale se proiectează progresiv mai lateral).

Pot apărea diverse asociații de tulburări de sensibilitate: implicare severă a sensibilității proprioceptive cu conservarea sensibilității exteroceptive, scăderea generalizată a tuturor modurilor de sensibilitate (tipul

antalgic Lhermitte și colab., 1949), tipul pur hemialgic fără modificări demonstrabile de sensibilitate extero- și proprioceptivă, dar cu durere severă și tulburări vegetative.

Tulburări de schemă corporală asemănătoare cu cele din sindromul de lob parietal nedominant s-au descris și în leziuni parietotalamice și excepțional talamice pure: grade variate de hemiasomatognozie (de la simpla neglijare a unei jumătăți de corp până la ignorarea ei), anosognozie, anosodiaforie, iluzii de poziție sau deplasare a membrelor, de modificare a mărimii și proporției relative a diverselor segmente de membre atinse, comparabile cu senzațiile raportate de bolnavii amputați, sentimente de absență, de straniu sau de înstrăinare a diverselor segmente, membre fantomă — iluzii care apar și dispar după mișcări active sau pasive.

Senzația de absență sau de amputare a unui membru este în general tranzitorie, deseori fiind corect criticată de bolnav care folosește vederea sau atingerea pentru a se convinge de caracterul lor iluzional (Schuster, 1937; Lhermitte și Cambier, 1960).

Macrosterognozia (distorsiune perceptuală comparabilă cu macropsia) este tranzitorie și dispare mai rapid pe trunchi și mai lent la mână (Halpern, 1945).

Tonusul emoțional și factorii psihologici ai bolnavului colorează și modifică aceste tulburări de schemă corporală din leziunile talamice vasculare, care de cele mai multe ori sînt difuze sau multifocale.

Tulburări senzoriale vizuale, auditive, olfactive și gustative au fost descrise în procesele vasculare talamice:

- hemianopsie omonimă controlaterală prin lezarea corpului geniculat lateral, cu rigiditate pupilară hemianoptică sau cu reacții pupilare normale (fibrelle pupilare se deflecează în porțiunea anteromedială a corpului geniculat lateral pentru a merge în brațul colicului superior și pot scăpa de leziunile localizate posterior), răspuns optochinetic anormal (Cogan, 1966);

- tulburări gustative apar rar și se datoresc lezării nucleului semilunar Flechsig și a celui parafascicular;

- scădere tranzitorie a mirosului (Roussy și Cornil, 1925);

- tulburări auditive calitative și cantitative (scăderea și întârzierea percepției sunetului (Pötzl, 1946), hipoacuzie pentru sunete armonioase și zgomote (von Stockert, 1951).

Tulburare în estimarea timpului — „chronotaraxis“ — este o tulburare tranzitorie după leziuni bilaterale în nucleul dorsomedian sau în nucleii anteriori, fiind considerată ca o agnozie (Spiegel și Wycis, 1967).

b) *Tulburări motorii și de coordonare*. Hemiplegia descrisă de Déjérine-Roussy este tranzitorie și moderată, cu excepția cazurilor cînd leziunea cuprinde și brațul posterior al capsulei interne, realizînd hemiplegia capsulară clasică.

Hipotonia musculară poate apare în lipsa tulburărilor de sensibilitate și se acompaniază de tulburări vasomotorii și trofice. Influxul facilitator asupra tonusului muscular de origine cerebeloasă se transmite prin intermediul nucleului ventral — lateral la cortexul motor. Activarea nucleului ventral-lateral facilitează motoneuronii alfa și inhibă motoneuronii gamma, efectele fiind vehiculate pe calea piramidală (Desmedt și Delwaide, 1967).

Hemiataxia produsă prin tulburări de sensibilitate profundă nu este niciodată la fel de mare ca ataxia cordoanelor posterioare, și/sau prin lezarea proiecțiilor cerebelotalamice. Când există tremor el are un caracter intențional.

Mișcările involuntare au uneori caracter coreoatetozic prin interesarea conexiunilor talamo-striate.

Mîna talamică apare în general la cîteva săptămîni după leziunea vasculară și figurativ este comparată cu „mișcări atetozice înghețate la un moment dat” (degete fixate în extensie la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene, cu mîna deviată ulnar). La picior apare uneori contrac-tură cu hiperextensia halucelui.

Alte simptome mai rare cu origine controversată sînt următoarele: paralizie facială a expresiei emoționale cu mișcări faciale voluntare satisfacătoare, rîs și țipăt patologic.

c) *Tulburări vegetative*. Tulburările vegetative constau din creșterea sau diminuarea ritmului și volumului respirator, a ritmului cardiac, a presiunii sanguine, a tulburărilor vasomotorii în jumătatea heterolaterală a corpului (cianoza extremităților, hipertermie, vasodilatație, transpirații), asociate uneori cu atacuri paroxistice de durere talamică și de senzație de greutate, opresiune, senzații bizare nedefinite, anxietate. S-au mai descris tulburări trofice (Schuster) sub formă de unghii mate, striate, curbate, leziuni cutanate torpide, piele lucioasă, subțire și sindrom Claude Bernard-Horner (Guillain, 1931).

Organizarea acestor reacții vegetative la nivel talamic nu a fost încă evidențiată, dar pe măsură ce stimularea se apropie de regiunea hipotalamică sînt mai ușor de obținut (Schaltenbrand, 1965).

Tulburări paroxistice ale funcțiilor vegetative au fost raportate în leziuni talamice care distrug nucleul medial, nucleii intralaminari și formația laterală, cu integritatea hipotalamusului (Engel și Aring, 1945).

Simptomele vegetative și caracterul cauzalgic al durerii talamice au condus pe unii autori să le considere ca fiind datorite leziunilor simultane talamohipotalamice.

d) *Tulburări ale funcțiilor superioare*. Tulburările circulatorii și vasculare au un debut brutal, cu stare de comă, în general scurtă, urmată de o perioadă de somnolență prelungită și de diminuare a nivelului stării de conștiență.

Sindromul de deteriorare mentală care urmează constă din indife-rență, apatie, tulburări de atenție, dezorientare temporospațială și deficit profund al capacității de fixare mnezică. În unele cazuri o stare delirantă inaugurează simptomatologia. Sistemul reticular talamic face parte din mecanisme de reglare a stării de somn-veghe. Disfuncția acestui sistem produce simptome care nu pot fi clar separate de cele produse de leziunile formației reticulate a trunchiului cerebral.

Conexiunile între cortexul prefrontal, nucleul medial talamic și hipotalamus („circuit neuronal interdependent”) sînt suportul participării talamice în tonusul emoțional sau afectiv și în estimarea timpului (Spiegel și colab., 1955).

Modificările nivelului conștienței. Tulburări ale ritmului somn-veghe cu inversiunea ritmului nictemeral, hipersomnie, letargie sau mutism akinetic au fost semnalate în ramolismențele rostopontomezencefalotalamice

(Façan și colab., 1958; Sager, 1960; Castaigne și colab., 1962; Lhermitte și colab., 1963). În caz de leziuni vasculare diencefalice apare mutism akinetic reversibil, cu akinezie care variază de la o zi la alta, fără interesarea mișcărilor oculare și cu o perturbare mai puțin profundă a conștiinței (Sager, Mareș, Neștianu, 1965). Leziunile talamice care apar ca urmare a tulburărilor circulatorii sau ocluzive în teritoriul pediculului retromamilar constau din necroză deseori bilaterală, în fantă oblică, distrugând o parte din formațiile intralaminare și zonele adiacente ale nucleilor mediali și laterali (ramolismenț în aripi de fluture). Arterele paramediane talamo-subtalamică (Percheron, 1966) se bifurcă, fiecare din ele având un teritoriu circulator bilateral.

Leziunile tegmentomezencefalice sînt responsabile de apariția semnelor clinice complementare (oftalmoplegie), cu mare valoare localizatorie.

Modificările stării de vigilență prin leziuni talamohipotalamice bilaterale sînt reversibile în oarecare măsură spre deosebire de efectul mai permanent al leziunilor mezencefalice. Leziunile limitate la teritoriul talamoperforat produc hipersomnie tranzitorie prin lezarea nucleilor intralaminari talamici (Castaigne și Escourolle, 1967).

Formațiile mediane și paramediane pedunculare constituie partea caudală a sistemului reticular ascendent nespecific, care se continuă în hipotalamusul posterior și apoi în talamus prin nucleii liniei mediane și nucleii intralaminari.

Demența talamică. Demența talamică se caracterizează prin pierderea spontaneității și inițiativei motorii, reducerea limbajului fără afazie veritabilă, mari tulburări de atenție, care pot contribui la explicarea importantului deficit mnezic, dezorientare temporo-spațială, indiferență afectivă, stereotipii.

Entitatea anatomoclinică de demență talamică (fig. 320, 321) corespunde necrozei bilaterale și simetrice în teritoriul talamic al pediculului retromamilar: cea mai mare porțiune a regiunii centrale a talamusului, a centrului median Luys, nucleul parafascicular și nucleii intralaminari (Castaigne și colab., 1966).

Tulburări timice (comportament și afectivitate). S-au semnalat următoarele tulburări: rîs nemotivat, euforie alternînd cu apatie, comportament melancolic, iritabilitate excesivă, sindrom frontal (Martin, 1970).

Leziunile stereoataxice pe formațiunile mediale și intralaminare (Hasler și Dieckmann, 1967) au produs o diminuare a agresivității, ameliorarea sindroamelor obsesionale, stabilitate emoțională și indiferență la durere.

Manifestări psihotice și tulburări psihotice. Episoade psihotice izolate sau asociate simptomelor precedente au fost descrise în procese vasculare talamice: stări crepusculare cu confuzie și agitație psihomotorie (Walther, 1964), stări delirante paranoice cu idei de persecuție și halucinații.

Prezența leziunilor vasculare corticale asociate face dificilă estimarea participării leziunilor talamice în tulburările mentale.

Tulburări de limbaj. Modificările de debit, perseverări verbale, para-fazii semantice, reducerea fluenței verbale, pierderea controlului logic putînd duce la un veritabil jargon, cu respectarea articulării limbajului, a programării fonemice, a înțelegerii limbajului, a scrisului și a lexiei au

fost semnalate în leziunile vasculare talamice stîngi (Elghozi și colab., 1978).

Leziunile talamice întrerup sistemul activator al emisferei stîngi, producînd o inactivare relativă care are drept consecință o alterare a dinamicii limbajului și o tulburare de atenție.



Fig. 320. — Bolnavul S.M., în vîrstă de 56 de ani:

Clinic: debut ictal cu pierderea cunoștinței urmată de perioade de torpoare, agitație alternînd cu vigilență normală și profunde modificări eeg. Anatomic s-a evidențiat în stînga tromboză de ACI continuată și în ACP care avea origine în sistemul carotidian; tromboze ale venelor centrale interne. La secțiunea verticofrontală în treimea mijlocie a talamusului se observă două ramolismen hemoragice ovalare, simetrice în porțiunile latero-mediale ale talamusului (colorație Spielmeyer).

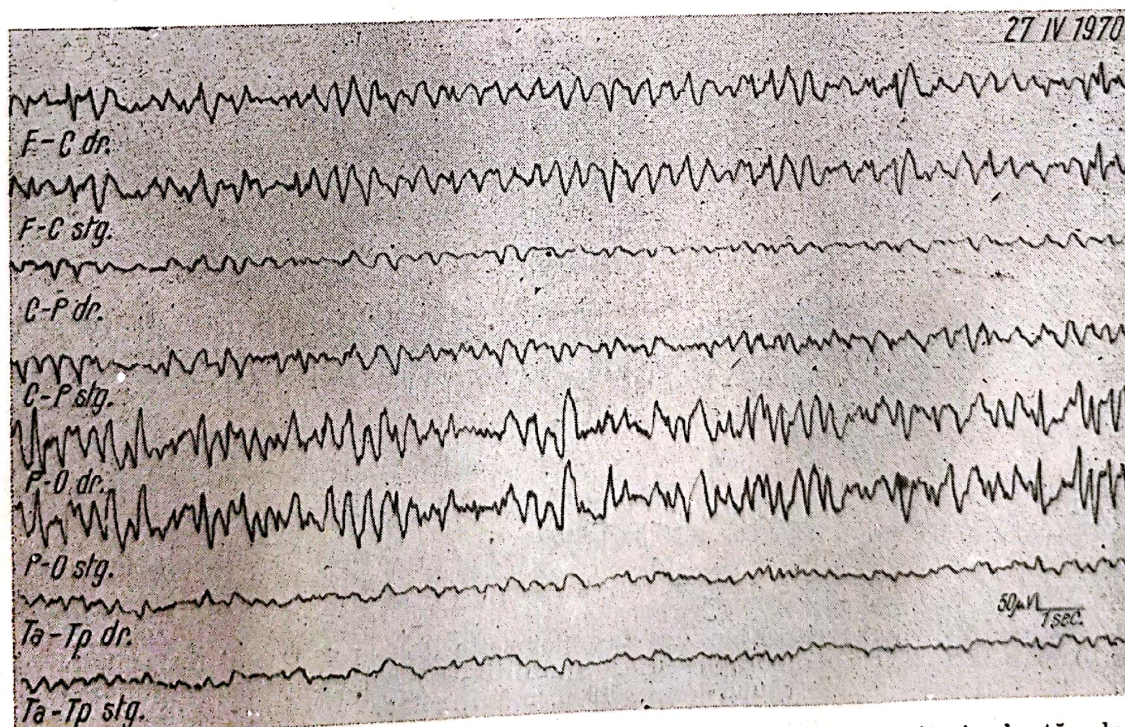


Fig. 321. — Electroencefalograma cazului S.M. care arată o disritmie lentă alcătuită predominant din unde theta și delta supravoltate; uneori se observă descărcări sincrone ale acestor unde.

Lezarea talamusului nespecific este urmată de mutism akinetic reversibil, în timp ce lezarea porțiunilor laterale și posterioare ale talamusului specific din emisfera dominantă produce afazie senzorială care cedează în câteva săptămâni (Sager, Mareș, Neștianu, 1965), după ce fenomenele de diaschizis dispar (nucleul lateral posterior și pulvinarul se proiectează pe zone corticale în raport cu limbajul).

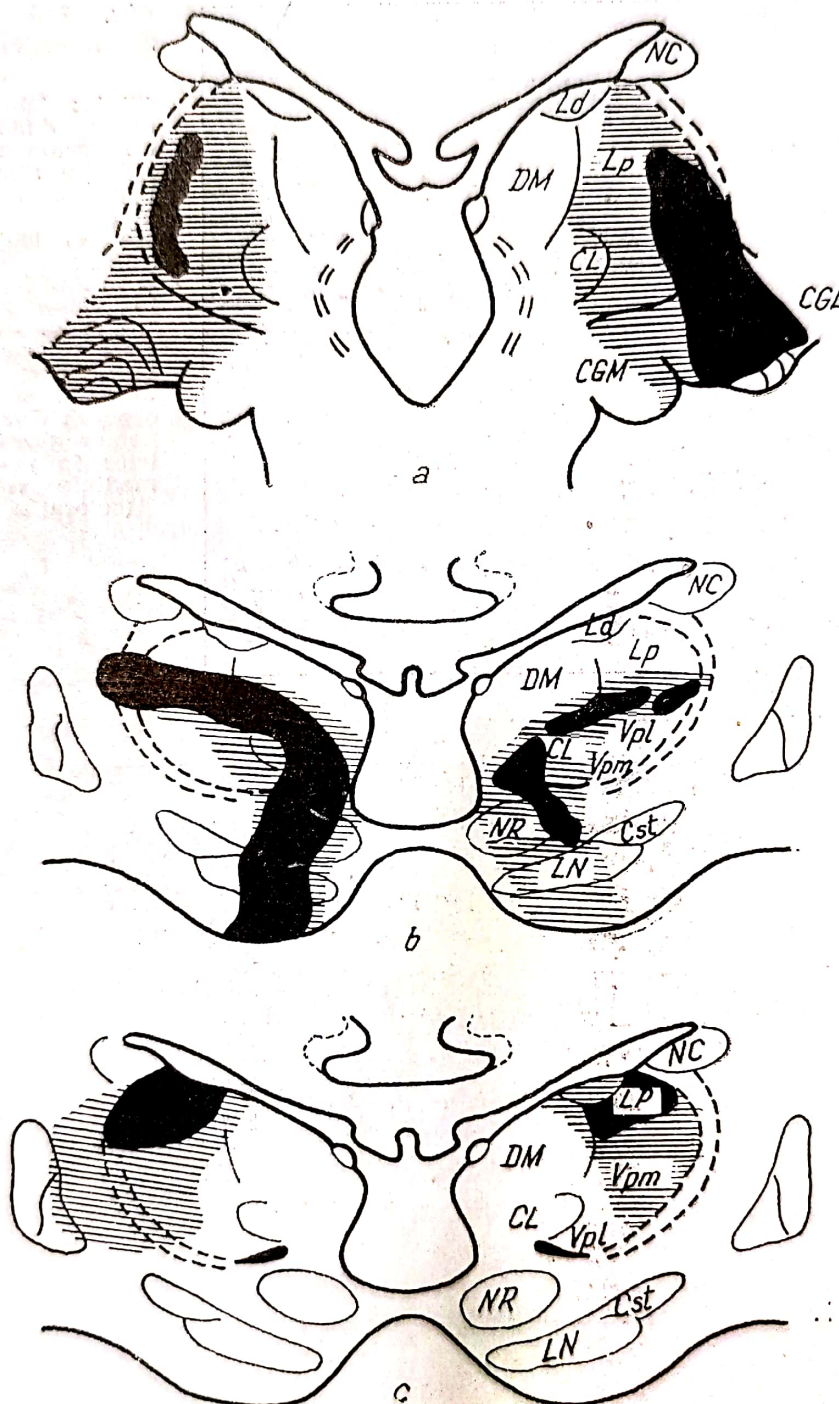


Fig. 322. — Schema teritoriilor de vascularizație (hașurat) și al infarctelor (în negru) al principalilor pediculi vasculari stabiliți pe baza cazurilor anatomo-clinice (după Mareș 1960, modificată):

a — pediculul talamogeniculat; b — pediculul talamoperforat; c — pediculul coroidian; Cst — corpul subtalamic Luys; LN — locus niger; NR — nucleul roșu; Vpm — nucleul ventral posteromedial; Vpl — nucleul ventral posterolateral; CL — nucleul intermediar Luys; DM — nucleul dorsomedian; Lp — nucleul lateroposterior; Nc — nucleul caudat; Ld — nucleul lateral dorsal; CGL — corpul geniculat lateral; CGM — corpul geniculat medial.

3. SINDROAME TALAMICE VASCULARE

a) *Sindromul talamic posterolateral* produs prin leziuni în teritoriul talamogeniculat (fig. 322, 323) reprezintă sindromul clasic talamic al lui Dejerine-Roussy, caracterizat prin:

- hemipareză rapid regresivă;
- hemianestezie superficială cu marcate și persistente tulburări de sensibilitate profundă, localizate la m. inferior (Sager, 1960);

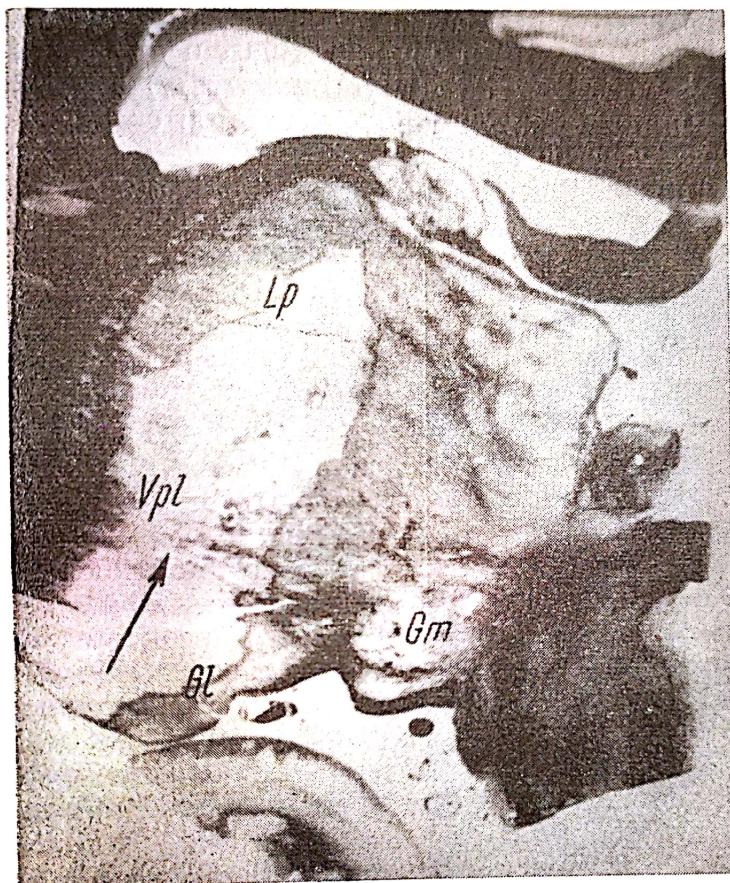


Fig. 323. — Secțiune verticofrontală prin talamus: ramolismen în teritoriul arterei geniculotalamice (sindrom postero-lateral). Colorație Weigert:

Lp — Nucleu lateral posterior; Vpl — nucleu ventral posterolateral; Gl — corp geniculat lateral; Gm — corp geniculat medial.

- dureri vii, intolerabile și paroxistice;
- hemiataxie ușoară și asterognozie;
- mișcări coreoatetozice, realizînd un fenomen de excitație motorie posthemiplegică (Martin, 1970).

Caracterul variabil al leziunilor produce modificări în simptomatologie, realizînd forme clinice asociate (talamopiramidale, talamostriate) și disociate (pur hemiplegice, analgice).

b) *Sindromul talamic anterolateral* numit și sindrom talamo-perforat (Foix și Hillemand, 1925; Walker 1959; Sager, 1960) caracterizat prin:

- hemiataxie cerebeloasă cu tremură intențională;

- mișcări coreoatetozice;
- mîna talamică;
- tulburări obiective ale sensibilității feței, mai reduse la membrul superior și absente la membrul inferior (Sager, 1960).

Absența paraliziei de nerv oculomotor comun exclude existența sindromului inferior de nucleu roșu.

Infarctul porțiunii laterale a nucleului medial talamic produs prin obliterarea arterelor talamice paramediane (nomenclatura lui Percheron, 1966) se manifestă prin sindrom cerebelos crural cu deficit motor și semnul lui Babinski tranzitor — de aici posibilitatea unei reprezentări somatotopice a căilor cerebeloase în talamus (Garcin și Lapresle, 1969).

c) *Sindromul talamic total* (Dejérine-Roussy) produs prin ocluzia ACP interesează majoritatea nucleilor talamici și cuprinde clinic totalitatea manifestărilor descrise mai sus:

- tulburări de sensibilitate subiectivă și obiectivă;
 - hemisindrom cerebelos;
 - hemianopsie;
 - mișcări involuntare de tip coreo-atetozic;
 - hemipareză, de regulă tranzitorie;
 - tulburări de schemă corporală;
 - tulburări ale funcțiilor superioare;
 - tulburări vegetative.

Manifestările obiective neurologice sînt localizate toate de partea controlaterală regiunii talamice.

d) *Alte sindroame vasculare cu participare talamică:*

- *sindroame coroidiene* cu hemiplegie, hemianopsie și elemente variabile ale sindromului talamic (fig. 324);

- *sindromul arterei tuberotalamice* cu tulburări de conștiință, eventual sindrom Parinaud (Sager, Mareș, 1965);

- *sindromul lenticuloptic*, în care predomină tulburările motorii, cu hemianestezie variabilă, fără hiperpatie (Martin, 1970); după Sager



Fig. 324. — Secțiune verticofrontală în treimea posterioară a talamusului: ramolismenț aria dorso-laterală corespunzînd teritoriului a. coroidiene posterioare (colorație Spielmeyer).

(1960) sindromul este determinat de ocluzia arterei lenticuloptice și se caracterizează prin predominanța durerii localizate, cu puternică tonalitate afectiv-vegetativă, mai ales la membrul inferior, cu iradieri la membrele superioare și față;

- *sindromul tegmento-talamic* (Façon și colab., 1958); Castaigne și colab., 1962) constituie forma cea mai frecventă a acestor sindroame. Apare ca urmare a trombozei pediculului posterior retromamilar și dezvoltă un infarct ce cuprinde regiunea mediană și tegmentală pedunculară,

precum și nucleii mediani și intralaminari talamici. Clinic acest sindrom se caracterizează prin:

- hipersomnie sau comă vigală;
- diverse forme de paralizii oculare: de tip nuclear (III și IV), paralizii pe verticalitate și lateralitate, oftalmoplegii internucleare;
- tremor și/sau rigiditate parkinsoniană;
- tremor intențional și hipotonie de tip cerebelos; ultimele două manifestări sînt întîlnite cu frecvență rară;
- modificări eeg caracterizate prin unde lente (theta și delta), difuze, ce pot apare în mod permanent sau sub formă de descărcări paroxistice;
- *sindromul talamo-subtalamice* are la bază leziuni ale regiunilor mediane talamice și a răspîntiei subtalamice, avînd frecvent un caracter bilateral; sindromul apare ca urmare a interesării pediculului retromamilar.

4. SINDROMUL DE RĂSPÎNTIE SUBTALAMICĂ

Descris inițial de Foix și Masson (1923) și reluat de Guillaîne și Alajouanine (1924, 1935) sub denumirea de sindrom de răspîntie hipotalamică este întîlnit cu o incidență foarte rară (0,40% din totalul accidentelor vasculare cerebrale ocluzive). Această zonă constituie un loc de trecere pentru multe formațiuni importante: fasciculul piramidal, căile sensibilității superficiale și profunde, radiațiile optice, fibre ale pedunculului cerebelos superior și fascicule ce unesc formațiile lenticulare cu nucleul roșu. Ramolismul acestei regiuni este consecința interesării zonei inițiale ale ACP și ACoP în special al arterelor grupului oral al pediculului retromamilar. Autorii francezi utilizează denumirea acestor vase ca artere ale regiunii subtalamice (descrise de Cl. Vincent și Dargurier). Tabloul clinic realizează o simptomatologie complexă, cu localizare controlaterală:

- hemipareză, eventual hemiplegie;
- hemianestezie de tip talamic, fără hiperpatie;
- mișcări anormale de tip coreic, hemibalic sau atetozic;
- sindrom cerebelos cinetic cu tremor intențional, dismetrie, asinergie și ataxie;
- hemianopsie omonimă laterală.

Simptomatologia clinică este întîlnită extrem de rar sub formă globală, de regulă fiind găsită sub forme parțiale. Salles (1949) subliniază de asemenea frecvența crescută a sindroamelor asociate talamo-hipotalamice, care includ și interesarea răspîntiei subtalamice (fig. 325, a, b).

Sindromul subtalamice ridică probleme dificile de diagnostic diferențial cu cel talamic și mezencefalic (de nucleu roșu superior).

În cazul diferențierii acestuia de sindromul talamic se va ține cont de prezența fenomenelor piramidale, iar cu cel de nucleu roșu de prezența hemianopsiei și tulburărilor de sensibilitate de tip talamic și absența paraliziei per. III.

*

Sindromul mezencefalic își găsește expresia în cadrul accidentelor obstructive ale arterei cerebrale posterioare în cadrul sindromului tegmento-talamic, descris mai sus. Diverse semne ce traduc suferința ische-

mică a mezencefalului poate fi întâlnită de asemenea. Semne de suferință mezencefalică moderată ca intensitate, regresibile pot fi găsite ca fenomene ce asociază celelalte leziuni superficiale, dar mai ales ramolismențele talamice. Vascularizația complexă a mezencefalului pe lângă artera cerebrală posterioară de pediculul retromamilar, a. cvadrigeminală și coroidi-

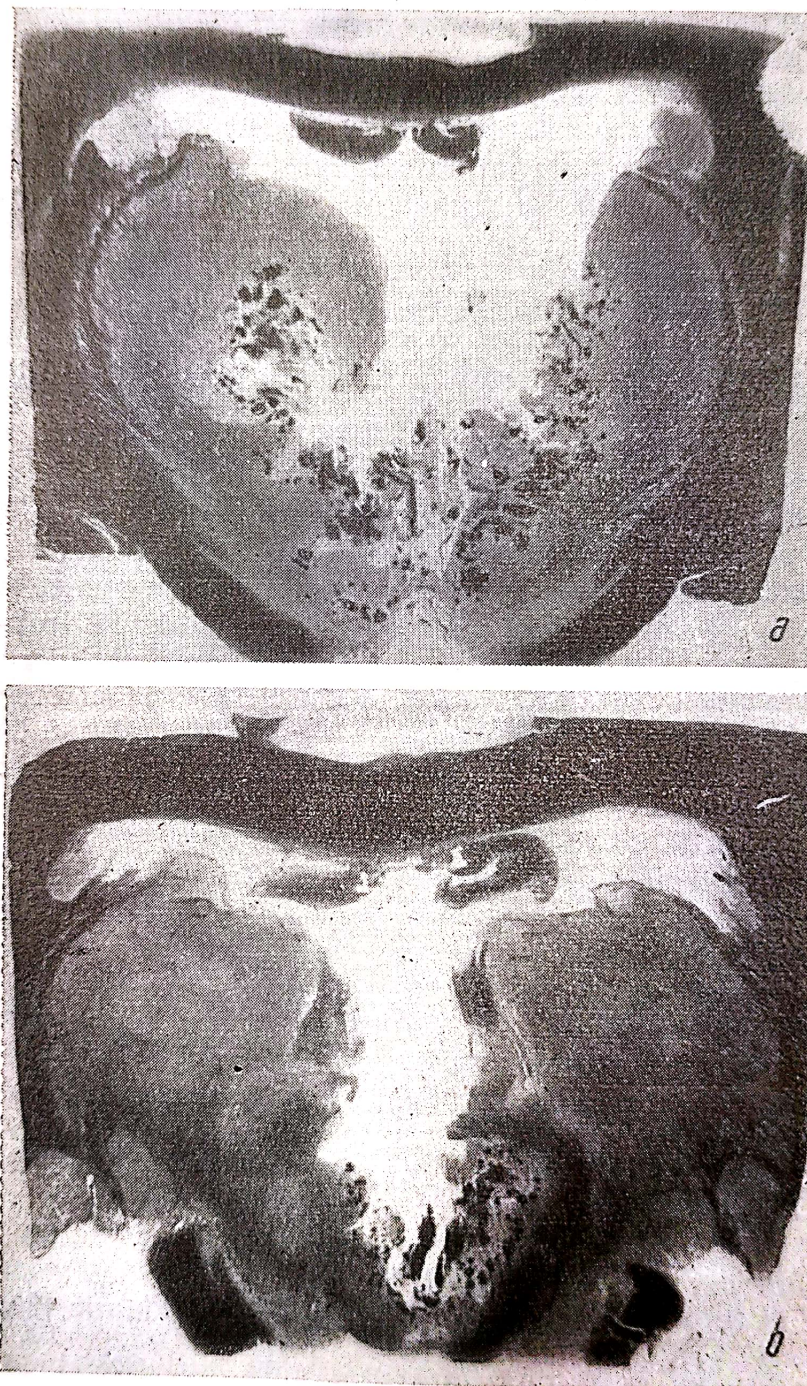


Fig. 325. — Bolnava 61 de ani:

Clinic: comă instalată brusc urmată de revenirea temporară a vigilității perioadă în care s-au putut decela paralizii de oculomotor, de verticalitate a globilor oculari, mișcări involuntare de tip coreic, cu tremurături intenționale mai accentuate în dreapta. După câteva zile reintră în comă cu exitus după 8 zile. În secțiunile verticofrontale prin talamus se observă un ramolism hemoragic, talamo-subtalamice bilateral (asemănător ca topografie cu ramolismul în „fluture” al pediculului retromamilar).

ene posterioare) și de a. cerebeloasă superioară și ramuri ale bazilarei explică apariția rară a acestor fenomene în cadrul accidentelor ischemice de arteră cerebrală posterioară.

Angiografia arterei cerebrale posterioare este posibilă prin abordarea directă sau prin cateterizarea arterei vertebrale. Utilizarea tehnicilor de mărire și sustracție au permis nu numai evidențierea ocluziei trunchiului arterei cerebrale posterioare ci și principalelor ei ramuri.

Diagnosticul de ocluzie totală a ACP nu poate fi formulat definitiv decât după efectuarea și a angiografiei carotidiene, cunoscută fiind dependența posibilă a arterei de acest sistem (fig. 326 a, b)

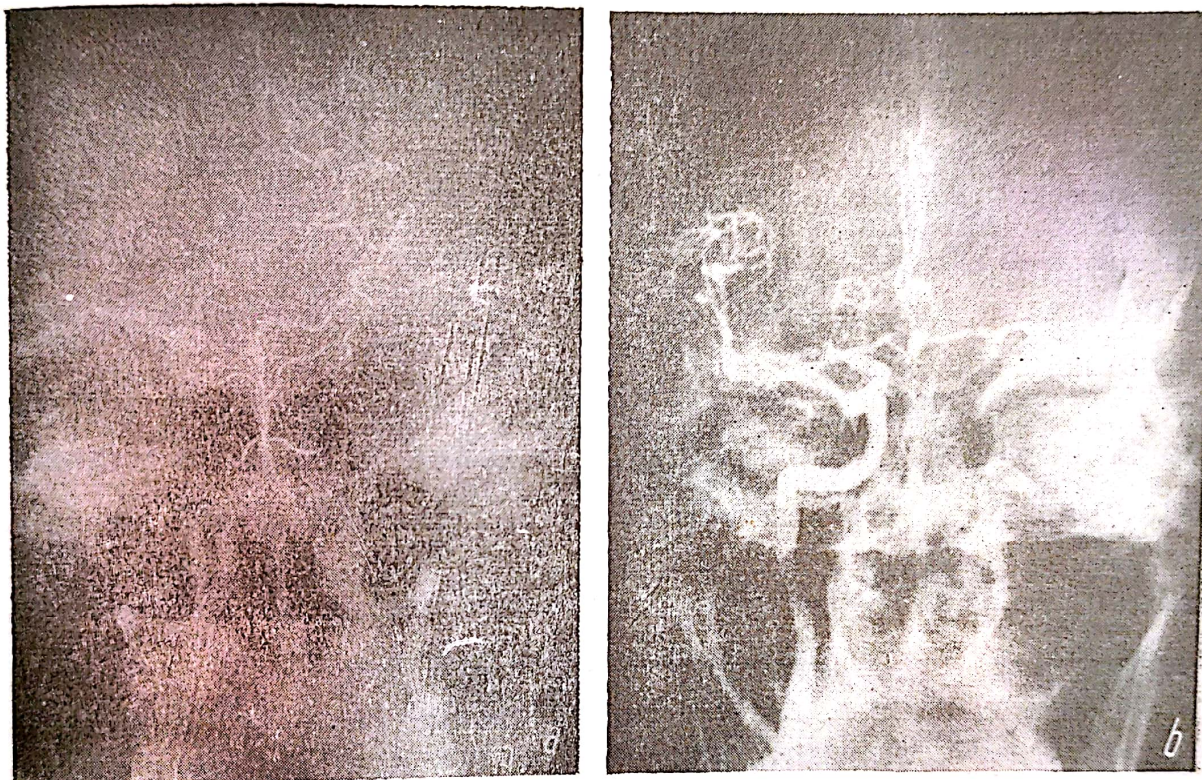


Fig. 326. — Angiografie cerebrală la un bolnav cu sindrom profund de ACP:

a — Angiografia vertebrală stângă indică o lipsă de opacifiere a a. cerebrale posterioare dr.; umplerea ambelor a. vertebrale; leziuni ateromatoase ale vertebralelor; b — angiografie carotidiană dr. arată o vascularizație normală a sistemului carotidian dr. cu umplerea prin comunicanța anterioară și a arterelor emisferului stg., hemoabaterie produsă de o ocluzie a ACI stîngi. Ca și în sistemul vertebral sînt prezente leziuni aterosclerotice în special la nivelul carotidei.

Vizualizarea leziunilor ateromatoase a trunchiurilor arteriale extracraniene pot pune probleme privind oportunitatea intervențiilor chirurgicale.

Obiectivizarea emboliilor arteriale, prin semne radiologice caracteristice, este importantă avînd în vedere incidența acestui mecanism la nivelul ACP și caracterul lor multifocal. Unul din factorii esențiali este momentul practicării angiografiei; cu cît timpul între accident și examen este mai scurt, cu atît sînt mai numeroase ocluziile vizibile radiologic.

Cercetările ultimilor ani au arătat că confruntările angio-clinice sînt în aproximativ 1/3 din cazuri nesemnificative: ocluzia arterei cerebrale posterioare aproape de origine sau a arterei calcarine pot fi lipsite de

manifestări clinice datorită irigației anastomotice prin comunicantă sau prin ramurile meningeale din ACM; există și situații contrare, în care accidentele constituite clinic sînt lipsite de ocluzii arteriale radiovizibile.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1943, 49, 756—770.
- ALAJOUANINE T. H., CASTAIGNE P., CAMBIER J., LIANANTONAKIS E. — *Bull. Soc. Med. Hôp., Paris*, 1958, 1, 21—26.
- ALPERS B. J., BERY R. G., PADDISON R. M. — *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1959, 81, 4.
- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — „Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării”. Ed. Med., Buc., 1965.
- ASGIAN B. și POPOVICIU L. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1969, 3, 245—256.
- ASGIAN B., SIPOS C., POPOVICIU L. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1973, 18, 3, p. 219—230.
- ASGIAN B. și MIȘCOIU M. — în Simp. jud. cu tema „Actualități în patologia vasculară cerebrală”. Sovata, iunie 1977, p. 68—73.
- BAKER A. și IANONE A. — *Neurology*, 1959, 9, 5, 321—332.
- BING R. și HAYMAKER W. — „Regional diagnosis of lesions of the brain and spinal cord”. Mosby Comp., St. Louis, 1970.
- BOGOLEPOV N. K. — în „Tratat de Neurologie” vol. IV, Medghiz, Moskva, 1963, p. 7—45.
- BONDUELLE M. — *Rev. Neurol.*, 1966, 114, 204—208.
- BOTTON J. — *L'encephale*, 1955, 44, 4, 350—396.
- BOUDIN G. și BARBIZET J. — *Rev. Prat.*, 1958, 8, 9, 2 235—2 243.
- BOUDOURESQUES J., VIGOUROUX R. A., DUPORT P. — *Encycl. Med. Chirurg. (Paris)*, 1970, 1, 17046 A⁵⁰, p. 1—7.
- BRAGHINA L. R. — în „Patologia vasculară a creierului”. Medghiz., Moscova, 1966, p. 39—43.
- BROWN J. W. și FANG H. C. — *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1956, 22—26.
- BULANDRA R. și DUMITRESCU I. — Congresul Naț. Neurol., București, 1966, p. 318.
- CANNON B. W. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1951, 66, p. 687—696.
- CANTOR K. F. — *Brit. Med. J.*, 1972, 4, p. 590.
- CASTAIGNE P., BUGÉ A., ESCOUROLLE R. și MASSON M. — *Rev. Neurol.*, 1962, 106, 4, 357—367.
- CASTAIGNE P., BUGÉ A., CAMBIER J., ESCOUROLLE R., BRUNET P., DEGOS J. D. — *Rev. Neurol. (Paris)*, 1966, 2, 89—107.
- CASTAIGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER, J. C., ESCOUROLLE R., DEROUESNÉ C., DERAGOPIAN P. și POPA C. — *Brain*, 1973, 96, 133—154.
- CEZAR, IONEL — „Ictusurile cerebrale”. Teză doctorat, București, 1968.
- CÂMPEANU E., ARGINTARU D., ABRUDAN N. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1961, 16, 3, p. 221—232.
- CHIRAY J., FOIX CH., NICOLESCO J. — „Syndrome de la région supéro-externe du noyan rouge avec atteinte silencieuse ou non du thalamus”. Sience de la Soc. de Neurol., 22 mars 1923.
- CINCĂ I., MAREȘ A. — „Diagnostic neurologic”. Ed. Medicală, Buc., 1971.
- CIUHROVA V. A., VEREȘCIAGHIN N. V., SALAZKINA V. M. — *Vestnic Akad. Med. Nauk. S.S.S.R.*, 1966, 5, 36.
- COGAN D. G. — „Neurology of the visual system”. Springfield, III, Charles C. Thomas, 1966.
- COOPER I. S. — *J. Neurol. Sci.*, 1965, 2, p. 493—553.
- CORFARIU O. — Teza doctorat I.M.F. — Tg. Mureș, 1971.
- CRITCHLEY M. — „The parietal lobes”. London, Edward Arnold and Co., 1953.
- CURRIER R. D., GILES C. L. și DEJONG R. N. — *Neurology (Minn.)*, 1961, 11, 778—791.
- CURRIER R. D., GILLES C. L., WESTERBERG M. R. — *Neurology*, 1958, 8, 664—668.

- SARADJIŞVILI P. M., ŞAŢ — MŞEVILIDZE M. S. — „Kliniceskie sindromi porojenia sosudov golovnogoz mozga“ — Tbilisi, 1960.
- SCHALTENBRAND G. — *Brain*, 1965, 88, 835—840.
- SHEEHAN S., BAUER R. B., MEYER J. S. — *Neurology*, 1960, 10, 968—986.
- SCHEINBERG P. — *Scand. J. Clin. Lab. Inv.*, 1968, 22, Suppl. 102.
- SCHMIDT E. V. — „Patologia vasculară a creierului“. Medghiz, Moscova, 1966, 236—242.
- SCHNEIDER R. C. şi CROSBY E. C. — *Neurology*, 1959, 9, 634—656.
- SCHOTT B., BOURRAT CH., TRILLET M. şi GOUTELLE A. — „Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire“. Masson, Paris, 1965.
- SCHOTT B. — *Rev. Prat.*, 1967, 19, 2 733—2 758.
- SCHOTT B. — *Rev. Prat.*, 1969, 19, 9, 1 205—1 216.
- SCHUSTER P. — *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1937, 106, 13—53.
- SHUTTLE WORTH E. C. şi MORRIS C. E. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1966, 15, 5, 515—520.
- SIGWARD J. şi MONNIER M. — *Rev. Neurol.*, 1936, 67, 616—631.
- SILVERSTEIN H. — *Confin. Neurol.*, 1964, 24, 37—61.
- SILVERSTEIN A. — în „Textbook of Clinical Neurology“, 1972, vol. 12, p. 13—36.
- SILVERSIDES J. L. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1954, 47, 290—293.
- SPIEGEL E. A., WYCIS H. T., ORCHINIK C. W., FREED H. — *Science*, 1955, 121, 771—772.
- STAMATOIU I., DROCAN JANA, ALEXANDRESCU C., COLEA A. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1969, 4, 363—370.
- SYMONDS C. P. şi McKENZIE — *Brain*, 1957, 80, 415.
- ŞOFLETEA A. — „Neurologie clinică“. Edit. Med., Buc., 1967.
- VAN BOGAERT L. — Les bases anatomopathologiques de la physiologie thalamique. In: „Le IV-ème Congr. Lat.-Amer. Neuro-Cir.“ Montevideo, 1955, 808—864.
- VON STOECKERT F. G. — *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1951, 187, 45—68.
- WALTHER H. — *Wschr. Psychiat. Neurol.*, 1964, 111, 1—16.
- YATES P. O. — *Arch. Dis. Child.*, 1959, 34, 436—441.
- YATES P. O. şi HUTCHINSON, E. C. — „Cerebral infarction“ Stationary office. London, 1961.
- YATES P. O. şi HUTCHINSON E. C. — *Spe. Rep. Ser. med. Res. Conn.*, no. 300, 1961.
- ZÜLCH K. J. şi BEHREND R. C. — în „Cerebral anexia and the e.e.g.“ Edit. H. Gastaut şi J. S. Meyer. Thomas. Springfield, New York, 1961, p. 144.

6. ISTORIA NATURALĂ ŞI PROGNOSTICUL ACCIDENTELOR ISCHEMICE CEREBRALE

SANDA VILCIU şi I. CINĂ

Istoria naturală a accidentelor ischemice cerebrale constituite cuprinde factorii de prognostic imediat şi de prognostic îndepărtat.

1. PROGNOSTICUL IMEDIAT

Sub acest termen se înţelege mortalitatea survenită în cursul primelor 4 săptămâni după accidentul vascular cerebral (Carter, 1972).

Riscul vital imediat la bolnavii cu infarct cerebral variază, după unii autori, între 13%—42% mortalitate: Pincock, 1957 (117 bolnavi) estimează la 15% decesele precoce, Robinson şi colab., 1959 (1018 cazuri) la 21%, Hardy şi colab., 1962 (153 observaţii) la 13%, Eisenberg

și colab., 1964 (91 cazuri) la 42%, Carter, 1972 (612 bolnavi) la 21%, Oxbury și colab., 1975 (93 cazuri) la 16%.

Cel mai mare număr de decese survin în cursul primelor două săptămâni care urmează ictusului cerebral, de obicei între 3—10 zile, următorii factori fiind importanți pentru supraviețuirea imediată a bolnavilor:

— *vîrsta și sexul* — cu cît bolnavul este mai în vîrstă efectele infarctului cerebral sînt mai grave din cauza stării sistemului cardiovascular și a predispoziției la complicații respiratorii a acestor bolnavi imobilizați la pat (tabel XLVII).

TABELUL XLVII

Relația între vîrstă și mortalitatea precoce în infarctul cerebral ateromatos (după Carter, 1972)

Vîrsta	Numărul de bolnavi	Numărul bolnavilor morți în primele 4 săptămîni	Mortalitatea %
sub 60 ani	139	12	9
60—69 ani	204	47	23
peste 70 ani	269	100	37
Total	612	159	26

În ceea ce privește sexul nu există diferențe semnificative în prognosticul imediat între cele două sexe:

— *viteza de instalare* — debutul rapid al deficitului neurologic este asociat cu o mortalitate crescută în comparație cu instalarea progresivă (Pincock, 1957, Lindgren, 1958) (fig. 327).

— *antecedentele de boală cerebrovasculară* — existența unui infarct cerebral anterior crește mortalitatea infarctelor ulterioare de la 25% la 61% (David și Heyman, 1960), în special cînd leziunile apar în partea opusă ictusului anterior;

— *tulburările stării de conștiință* — șansa de supraviețuire imediată este mai mare la bolnavii care nu au prezentat stare comatoasă la instalarea deficitului neurologic (18% mortalitate precoce la bolnavii necomațosi, în comparație cu 50% mortalitate la bolnavii comatoși — Glynn, 1956). Durata comei este strîns corelată cu mortalitatea precoce. Carter, 1972, estimează la 11% decesele precoce în absența comei, 40% în cazul

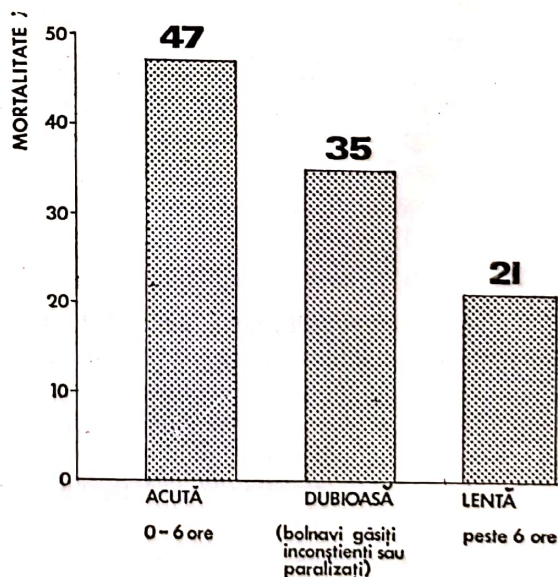


Fig. 327. — Relația între mortalitatea și viteza de instalare a deficitului neurologic în infarctul cerebral ateromatos.

— rile în care coma a durat mai puțin de 24 ore și 90% când coma depășește 24 ore;

— *respirația Cheyne-Stokes* — frecventă la bolnavii comatoși, dar mai puțin persistentă, nu are aceeași semnificație ca lungimea comei; tulburări respiratorii de tipul „respirația apneustică” sau al „ataxiei respiratorii” constituie întotdeauna prognosticul defavorabil;

— *starea cardiacă* — existența unei afecțiuni cardiace (boală coronariană sau insuficiență cardiacă) este un factor de prognostic defavorabil, un bolnav din doi exitând în cursul primelor săptămâni de evoluție;

— *hipertensiunea arterială sistemică* — nu este un factor de prognostic imediat când nu este însoțită de insuficiență ventriculară stângă cu ritm în trei timpi și dispnee paroxistică;

— *localizarea infarctului cerebral* — leziunile de trunchi cerebral au prognostic în general mai bun decât leziunile emisferice (Rosa, 1976). Cu cât leziunea este mai întinsă, apreciată clinic după durata comei, prognosticul imediat este mai grav. În leziunile emisferice bilaterale exitusul se produce în primele patru săptămâni de la instalarea ictusului. Infarctul masiv de trunchi cerebral, prin ocluzia arterei bazilare este fatal. Dacă bolnavul prezintă stare confuzională și dezorientare la revenirea din starea de comă și nu există cauze extracraniene care să le producă (uremie, insuficiență cardiacă) sau evidența unui infarct cerebral în teritoriul arterei cerebrale anterioare (în care tulburările psihice sînt frecvente 2—3 săptămâni de la instalarea ictusului) prognosticul este defavorabil.

Evoluția bolii este greu de apreciat din prima zi, următorii factorii factori fiind de la început defavorabili:

- vîrstă mai mare de 70 ani;
- existența antecedentelor de boală cerebrovasculară;
- prezența unei afecțiuni cardiace asociate;
- recidivă precoce;
- prezența hipertensiunii arteriale sistemice.

Din cele relatate mai sus rezultă ca și o condiție importantă în aprecierea prognosticului imediat, de altfel ca și a celui îndepărtat, prezența la bolnavii cu accidente cerebrale vasculare a unor boli asociate. Frecvența acestor asocieri este ilustrată în datele de mai jos (Meyer, 1964) și este prezentată pe larg în capitolul factorilor de risc (Cap. „Epidemiologia AVC”).

— Hipertensiune arterială	75,8%
— Cardiopatie ischemică cronică	51%
— Hipercolesterolemie	44,7%
— Gută sau hiperuricemie	33%
— Diabet zaharat	31%
— Hipertensiune posturală	16%
— Anemie	13,1%
— Infarct cardiac	10%
— Ischemie periferică aterosclerotică	5%
— Sifilis	5%
— Policitemie	1,5%

2. PROGNOTICUL INDEPĂRTAT

Factorii de prognostic îndepărtat influențează starea funcțională a supraviețuitorilor (disabilitatea restantă și posibilitatea de viață socio-profesională).

Mai puțin de jumătate din bolnavii cu infarct cerebral au o durată de viață normală. Mortalitatea este foarte crescută în cursul primelor 30 luni de evoluție, după care descrește rapid, apropiindu-se de mortalitatea generală pentru aceeași vîrstă și sex. În primul an mortalitatea medie este de o treime, iar la 5 ani exitează cam jumătate din numărul bolnavilor (tabelul XLVIII):

TABELUL XLVIII

Mortalitatea prin infarct cerebral

Autori	Vîrsta medie a bolnavilor	Mortalitatea imediată	Mortalitate intermediară (1—2 ani)	Mortalitate tardivă	Durata urmăririi în ani
Droller, 1955	70,8	48 %	51 %	55 %	2
Glynn, 1956	70,8	24 %	—	37 %	1—4
Pincock, 1957	65	15 %	29 %	54 %	7
Lindgren, 1958	43	11 %	34 %	45 %	2—18
Marshall și Shaw, 1959	—	—	—	57 %	4—9
Adams și Merrett, 1961	71	—	19,2 %	42 %	3—11
Mc. Dowell, 1961	—	—	—	35 %	1—4
Carter, 1972	64	26 %	35 %	54 %	5

Factorii care influențează durata supraviețuirii după infarctul cerebral neembolic sînt următorii:

— *hipertensiunea arterială sistemică* — crește mortalitatea tardivă de la 10% la normotensivi la 60% la hipertensivi (Carter, 1972) acționînd prin agravarea leziunilor aterosclerotice, creșterea riscului de hemoragie cerebrală și de insuficiență cardiorenală. Acest factor este mai important în efecte la sexul masculin, mortalitatea tardivă a femeilor hipertensive cu infarct cerebral fiind jumătate din cea a bărbaților hipertensivi (tabelul XLIX):

Mortalitatea tardivă cea mai mare este la bolnavii cu infarct cerebral, hipertensivi de sex masculin (73%), iar cea mai mică la bărbații normotensivi (8%), fără diferență semnificativă între aceștia și femeile normotensive (mortalitate tardivă 12%). Tratamentul corect al bolii hipertensive îmbunătățește prognosticul tardiv după infarct cerebral (Carter, 1972).

Airing și Marrett, 1935 (citată după Carter, 1972), în 106 cazuri necrotice de infarct cerebral neembolic, găsesc în 68% presiunea sistolică cu valori peste 160 mm Hg și în 50% presiunea diastolică superioară valorii de 100 mm Hg.

Marshall și Shaw, 1959, definesc hipertensiunea arterială ca presiune diastolică peste 110 mm Hg și raportează că era prezentă la 75%

Relația între mortalitatea tardivă și hipertensiunea arterială în infarctele cerebrale (după Carter, 1972)

Sex	Valori tensionale	Supraviețuire după 4 săptămâni	Supraviețuire după 5 ani	Exitus după 5 ani	Mortalitate tardivă %
Masculin	TA sistolică 200 mm Hg și/sau TA diastolică 110 mm Hg	52	13	39	75 %
	Normale	36	33	3	8 %
Feminin	TA sistolică 200 mm Hg și/sau TA diastolică 110 mm Hg	56	34	22	40 %
	Normale	34	30	4	12 %
Total		178	110	68	38 %

din decedații de sex masculin și la 65% din decedații de sex feminin, în 4—9 ani după infarctul cerebral:

— *complicațiile cardiace* determină deseori decese tardive după accidentele ischemice cerebrale (21% din decese secundare pentru Pincock 1957, 29% pentru Robinson și colab. 1959 și 48% pentru Baker și colab. 1962). Dintre complicațiile cardiace cele mai frecvente sînt infarctul de miocard (17% din decese tardive de origine cardiacă în statistica lui David și Heyman, 1960, 24% în cazurile lui Baker și colab. 1962) și insuficiența cardiacă acută (13% din bolnavii lui Baker și colab., 1962);

— *recidivele* — frecvența repetării infarctului cerebral ateromatos variază după autori între 27% (Pincock 1957, David și Heyman 1960, Baker și colab. 1962, Carter 1972) și 57% (Robinson și colab., 1959).

Ford și Katz 1966, bazați pe datele din literatură conclud că în medie un bolnav din patru prezintă o recidivă în primii 5 ani după accidentul vascular cerebral inițial. Prezența recidivelor are prognostic defavorabil (David și Heyman 1960 evaluează la 50% riscul exitusului), mai ales dacă deficitul neurologic devine bilateral (tabelul L):

— *starea mentală și fizică* — prezența tulburărilor psihice datorate bolii cerebrovasculare difuze și gradul mare de disabilitate fizică la cei care au supraviețuit ictusului cerebral au un prognostic defavorabil ele fiind urmarea unui infarct sever și implică o lungă imobilizare și lipsă de activitate. Cel mai important factor pentru supraviețuirea ulterioară este gradul de activitate al bolnavului: 50% din bolnavii sub 65 ani cu grade mici de disabilitate funcțională după infarct cerebral, supraviețuiesc cel puțin 6 ani, comparativ cu numai 20% din

TABELUL I

Procentul recidivelor infarctului cerebral

Autori	Recidive la supraviețuitori	Exitus prin recidivă	Procentul general al recidivelor
Pincock, 1957	10 %	30 %	27 %
Marshall și Shaw, 1959	14 %	43 %	32 %
Mc. Dowell, 1961	18 %	52 %	17 %
Adams și Merrett, 1961	—	32 %	—
Carter, 1972	11 %	35 %	24 %

cei care rămân imobilizați la pat vreme îndelungată (Adams și Merrett, 1961). Din cei 68 bolnavi care au supraviețuit infarctului cerebral și au murit în 5 ani, Carter 1972, arată că 40 de bolnavi nu au prezentat ameliorare neurologică după ictus, 22 bolnavi au fost parțial ameliorați și numai 6 bolnavi ameliorați complet. Mortalitatea la bolnavii imobilizați la pat este de 100% la sfârșitul acestei perioade de timp;

— *localizarea leziunii* — mortalitatea tardivă a bolnavilor cu infarct de trunchi cerebral este ușor mai mare ca în leziunile emisferice unilaterale, fără să existe diferențe semnificative în durata supraviețuirii. Bolnavii cu sindrom lateral bulbar au supraviețuirea cea mai lungă. Leziunile bilaterale au prognosticul cel mai defavorabil, recurența infarctului de partea anterioară neafectată producând exitus în 6 luni, în majoritatea cazurilor;

— *vîrstă și sex* — șansa de supraviețuire după infarct este mai mare la sexul feminin, fiind în medie de 6 ani, sub vîrsta de 65 ani, iar peste 65 ani, 4 ani în comparație cu 3 ani și jumătate la sexul masculin.

3. IMPORTANȚA SECHELELOR

Starea confuzională a bolnavilor care au prezentat accidente ischemice cerebrale se poate schematiza în 4 grupe de disabilități:

— grupa 1 — independență totală pentru viața cotidiană, cu reluarea activității profesionale fără restricții (viață socioprofesională normală);

— grupa 2 — disabilitate moderată, cu dependență parțială pentru activitățile cotidiene și/sau moderată reducere a activității profesionale;

— grupa 3 — disabilitate severă, cu dependență accentuată pentru necesitățile zilnice și/sau reducerea considerabilă a activităților profesionale cu incapacitate de reîncepere a activității profesionale anterioare;

— grupa 4 — disabilitate completă, bolnavul fiind total dependent pentru viața cotidiană.

În general un bolnav din doi intră în grupa 1, un bolnav din trei în grupa 2—3 și unul din cinci în grupa 4 (Rosa 1976).

Adams și Merrett, 1961, studiind starea funcțională a 710 bolnavi (314 bărbați și 396 femei) după 2 luni de la ictus apreciază că 42% erau

vindecați sau ameliorați, 38,5% nu au prezentat ameliorări și 19,2% au murit. De remarcat că această evaluare se aplică bolnavilor care au supraviețuit accidentului vascular cerebral și nu ansamblului de bolnavi urmăriți din prima zi.

Baker și colab., 1962, pe 430 bolnavi cercetați din prima zi a ictusului, timp de 11 ani, găsesc o evoluție mai defavorabilă: 26% cu sechele minore sau absente, 32% cu deficit moderat și 42% cu deficit sever.

În raport cu starea funcțională preexistentă accidentului vascular cerebral, numai 21% din bolnavi recuperează o activitate identică cu cea dinaintea ictusului, 39% au posibilitate de mers fără asistență și 40% au dependență completă în viața cotidiană (Ford și Katz, 1966, pe o serie de 159 de bolnavi urmăriți timp de 2 ani).

Cel mai mare grad de recuperare funcțională se produce în primele luni de evoluție, următoarele elemente fiind factori de prognostic prost funcțional (Rosa, 1976):

- vîrstă mai mare de 70 ani;
- tulburări motorii de la început severe;
- tulburări prelungite de conștiență și/sau persistență a unei afazii sau a unei stări confuzionale;
- prezența tulburărilor sfincteriene;
- întârziere în apariția regresiei tulburărilor neurologice, recuperarea funcțională fiind cu atît mai bună cu cît începe mai precoce.

Existența unui accident vascular cerebral în antecedentele bolnavului, face ca ictusul ulterior să fie de obicei mai sever (Baker și colab., 1962 — 83% din bolnavii cu antecedente vasculare cerebrale, au prezentat leziuni severe, în comparație cu 72% fără aceste antecedente).

La bolnavii care au supraviețuit ictusului, gradul de disabilitate depinde în primul rînd de întinderea infarctului cerebral și este strîns legat de cantitatea de țesut cerebral distrusă și cu localizarea acestei distrugerii. Recuperarea funcțională după infarct în teritoriul vertebro-bazilar este în general mai bună decît în teritoriul carotidian, cu excepția defectelor de cîmp vizual care rămîn permanente, în afara cazurilor cînd vederea se restabilește în cîteva zile.

4. EFECTELE TRATAMENTULUI

Mortalitatea în boala cerebrovasculară prezintă în unele țări o tendință de ușoară scădere în ultimii ani fiind legată probabil de procedeele terapeutice și în special de tratamentul preventiv al factorilor de risc: tratamentul obezității, echilibrarea diabetului, reducerea dislipidemiilor, normalizarea tensiunii arteriale.

Tratamentul corect și perseverent al hipertensiunii arteriale a scăzut mortalitatea recidivelor accidentelor vasculare ischemice cerebrale de la 53% la bolnavii netratați la 28% (Jéraud și colab., 1977).

Tratamentul anticoagulant a scăzut frecvența accidentelor ischemice tranzitorii, fără a influența mortalitatea globală. Influența asupra riscului de constituire a unui accident vascular cerebral la bolnavii cu accidente ischemice tranzitorii este controversată. Majoritatea cercetătorilor sînt de acord însă că riscul de a face un accident cerebral ischemic con-

stătuît este mai mare în primul an după accidentul ischemic tranzitor și de aici că beneficiul tratamentului anticoagulant se manifestă în primele 2 luni după apariția accidentului ischemic tranzitor inițial.

TABELUL I

Rezultatele tratamentului anticoagulant (3—8 ani) în accidentele ischemice tranzitorii (Siekert, 1965)

Număr bolnavi	Infarct cerebral fără exitus	Infarct cerebral fatal	Hemoragie intracraniană fatală
175 tratați cu anticoa- gulante	2,3%	1,7%	7,4%
160 netratați	20,6%	11,2%	4,4%

În ictusul cerebral în evoluție eficiența tratamentului anticoagulant este mai puțin evidentă ca în cazul atacurilor ischemice tranzitorii și nu are efect în infarctul cerebral constituit. Tratamentul anticoagulant de lungă durată (după unele opinii un an, după altele indefinit) scade riscul emboliilor cerebrale cu punct de plecare cardiac.

Tratamentul antiagregant plachetar, care comportă mai puține riscuri decât tratamentul anticoagulant prelungit, pare să fie util, dar nu s-a demonstrat că-l poate înlocui în implicațiile lui majore.

Medicația trombolitică (streptokinază) care dezobstruează arterele trombozate are rezultate clinice nesatisfăcătoare, ducând la transformarea hemoragică a infarctului cerebral și o mortalitate sporită față de bolnavii care nu au fost supuși tratamentului.

Rezultatele tratamentului chirurgical (endarterectomie, anastomoza arterei temporale superficiale cu arterele cortexului cerebral, sunt între artera carotidă primitivă și porțiunea intracraniană a carotidei interne prin autogrefă venoasă) la bolnavii cu leziuni carotidiene sînt favorabile în cazul accidentelor ischemice tranzitorii: mortalitate operatorie 2%, cu morbiditate postoperatorie de 2% (Natali J., Gautier J. C., 1977). Cînd există un deficit neurologic permanent sau în stadiul acut al accidentelor vasculare cerebrale, implicațiile operatorii sînt mult mai limitate și rezultatele operatorii mult mai puțin satisfăcătoare.

Mortalitatea tratamentului chirurgical al insuficienței circulatorii vertebro-bazilare este mai mică decât în chirurgia carotidiană fiind de 0,8% (Cormier, 1977). Rezultatele imediate sînt următoarele: 45% din bolnavi devin asimptomatici, 40% se ameliorează și 15% sînt nemodificați sau agravați. Rezultatele îndepărtate sînt slabe la bolnavii cu deficite neurologice și cu leziuni multiple arteriale.

Tratamentul chirurgical al leziunii supraaortice sau vertebrale, la bolnavii cu simptomatologie carotidiană, la care leziunea carotidiană este neabordabilă chirurgical, poate suprima această simptomatologie, dar în timp rezultatele se deteriorează.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS G. F., MERRETT J. B. — *Brit. med. J.*, 1961, 1, 309.
- BAKER R. N., BROWARDS J. A., FANG H. C., FISHER C. M., GROCH S. N., HEYMAN A., CARP H. R., DEWITT Mc., SCHEINBERG P., SCHWARTZ W., TOOL J. F. — *Neurology (Minneap.)*, 1962, 12, 823.
- CARTER A. B. — Clinical aspects of cerebral infarction in Handbook of Clinical Neurology ed. by P. J. Vinken and G. W. Bruyn, 1972, vol. 11, North-Holland comp. Amsterdam, 292—326.
- CORMIER J. M. — Traitement chirurgical de l'insuffisance circulatoire vertebro-basilaire. *Rev. Prat. (Paris)*, 1977, tome XXVII, nr. 1.
- DAVID N. J., HEYMAN A. — Cardiovascular factors influencing the prognosis of cerebral thrombosis and infarction due to atherosclerosis. *J. Chron. Des.*, 1960, II, 394.
- DROLLER H. — *Med. Press*, 1955, 233, 514.
- EISENBERG H. J., MORRISON T., SULIVAN P., FOOTE F. M. — *J. Amer. med. Asis.*, 1964, 189, 883—888.
- FORD A. B., KATZ S. — *Medicine*, 1966, 45, 223.
- GLYNN A. A. — *Brit. med. J.*, 1956, 1, 1 216.
- HARDY W. G., LINDNER D. W., THOMAS L. M., GURDJIAN E. S. — *Arch. Neurol. Psych.*, 1962, 6, 138.
- LINDGREN S. O. — *Acta psychiat. scand.*, 1958, 33, 343.
- MARSHALL J., SHAW D. A. — *Brit. med. J.*, 1959, 1, 1 614.
- McDOWELL F. — Cerebral vascular diseases, New-York, Grune and Stratton, 1961.
- MEYER J. S. — *Minn. Med.*, 1964, 47, 265—271.
- NATALI J., GAUTIER J. C. — Accidents ischémiques transitoires et chirurgie de l'artère carotide interne, *Rev. Prat. (Paris)*, 1977, tome XXVII, nr. 1.
- OXBURY J. M., GREENHALL R. C. D., GRAINGER K. M. R. — *Brit. med. J.*, 1975, 2, 125.
- PINCOCK J. G. — *Ann. intern. Med.*, 1957, 46, 925.
- ROBINSON R. W., COHEN W. D., HIGANO N., MEYER R., LUKOWSKY G. H., McLAUGHLIN — *J.A.M.A.*, 1959, 169, 1 149.
- ROSA A. — *Rev. Prat. (Paris)*, 1976, 26, 705—708.
- SIEKERT R. — Transient Focal Cerebral Ischemia. — Collected Papers in Medicine from the Mayo Clinic and the Mayo Foundation, 1965, vol. 56, 368—378.

7. ATEROSCLEROZA CEREBRALĂ

R. BUIANDRA și I. CINCĂ

Ateroscleroza cerebrală constituie împreună cu ateroscleroza coronarelor cauze importante de morbiditate și mortalitate în țările dezvoltate economic.

În grupul arterosclerozei, care cuprinde diverse arteriopatii cronice degenerative, se încadrează modificările ateromatoase, arterioscleroza, calcifierile focale arteriale, degenerescențele arteriale senile.

Ateromul este leziunea principală ca importantă și frecvență care definește ateroscleroza, dar placa ateromatoasă se poate însoți și cu alte tipuri lezionale, procese proliferative fibro-hialine ale mediei, la nivel arteriolar (arterioloscleroza).

Frecvența arterosclerozei cerebrale este variabilă fiind în raport cu numeroși factori etiopatogenici încă incomplet elucidați, dar importanța ei apare majoră având în vedere că în multe țări bolile acute vasculare

cerebrale se situează ca frecvență imediat după afecțiunile cardiovasculare, iar în etiologia tulburărilor cerebrale vasculare, ateroscleroza ocupă primul loc.

Particularitățile localizării cerebrale a aterosclerozei. Localizarea cerebrală a procesului aterosclerotic trebuie analizată în corelație cu interesarea altor teritorii vasculare corporale.

Aorta și în special aorta abdominală este cel mai frecvent atinsă, după care urmează în ordine arterele coronare, encefalice, arterele membrilor inferioare; sistemul venos și mica circulație sînt în mod constant cruțate. Totodată forma aortică apare la o vîrstă mai timpurie, fiind urmată la distanțe de decade, întîi de lezarea coronarelor apoi de localizarea cerebrală.

După Pratesi și colab. (1972), pînă la vîrsta de 59 de ani ateroscleroza membrilor inferioare este mai frecventă decît forma cerebrală care dobîndește o incidență superioară după 60 de ani.

În privința intensității leziunilor însă cercetările lui Baker și colab. (1961) constată că deși aorta este cea mai de timpuriu lezată, ea rămîne cea mai puțin modificată, pe cînd, după decada a cincea de vîrstă, vasele cerebrale devin mult mai sever lezate decît celelalte două grupe de vase (aortă și coronare).

— S-a susținut că ateroscleroza cerebrală este în general corelată cu aceea a altor organe, din punctul de vedere al frecvenței și gravității leziunilor (Resch și colab. — 1967, 1969), dar în realitate, așa cum arată și Zülch (1) sînt foarte numeroase deosebiri.

În unele cazuri predomină leziunile cerebrale aterosclerotice, coronarele și aorta fiind abia atinse, iar alteori, mai adesea încă, disociația este inversă: aorta, cordul și membrele prezintă modificări intense, parțial trombotice chiar, în timp ce vasele cerebrale rămîn aproape indemne.

Aceste constatări impun o deosebită prudență în aprecierea gradului de ateroscleroză a unui organ sau sistem vascular în baza unor observații clinice sau patologice efectuate pe alte sisteme.

Studiul dezvoltării aterosclerozei la nivelul creierului, comparativ cu leziunile altor teritorii arteriale din organism (coronare, aortă etc.), a evidențiat aspecte speciale care depind de morfologia arterelor cerebrale și de compoziția lor chimică. Arterele cerebrale normale au lipide oarecum similare dar nu identice celorlalte artere și se caracterizează printr-o creștere a colesterolului și o cantitate mai redusă de trigliceride și fosfolipide.

După Nakamura și colab., 1971, lipidele arterelor cerebrale ar avea următoarea compoziție: colesterol 75%, trigliceride 15% și fosfolipide 10%, iar din fracția colesterolică 20—30% este colesterol esterificat. Bottcher și colab., 1959 cred că predominanța esterilor de colesterol ar fi o caracteristică a arterelor cerebrale normale. În plăcile cerebrale aterosclerotice conținutul lipidic se dublează: colesterolul crește la 90%, iar esterii de colesterol ating o proporție de 45—65% din colesterolul total.

Din constatarea nivelului crescut al esterului de colesterol a derivat presupunerea că arterele cerebrale, spre deosebire de alte artere

periferice, ar avea și în mod normal cantități reduse de colesterolsteraze. Deficiența acestei enzime hidrolitice a fost considerată de Duve (1974) ca un factor etiologic posibil al aterosclerozei, dar sînt necesare studii suplimentare pentru a lămuri rolul acestei enzime lizozomice în atero-geneza cerebrală.

Din punct de vedere morfologic arterele cerebrale mai mici au pereți arteriali mai subțiri decît alte sisteme arteriale, posedă o lamă elastică externă total subdezvoltată ca și adventicea dealtfel, ambele puțin lipsi, iar media mai subțire este pe alocuri absentă (defecte ale mediei). Astfel, sistemul vascular cerebral apare mai delicat structural și este mai susceptibil la ruptură; se crede că aceste caracteristici predispun prin ele însele la apariția mai frecventă de anevrisme și hemoragii (Stehbens, 1972, Ellington 1970, Ross, 1963). Deoarece arterele cerebrale mici periferice sînt acelea care suportă mai mult creșterea presiunii arteriale, la nivelul lor se produce o sporire a afluxului mural al substanțelor plasmatică și astfel se explică apariția mai frecventă aici pe arterele intracerebrale mici a modificărilor hialine degenerative. Leziunea aterosclerotică cea mai frecventă la nivelul arterelor cerebrale este fibroza mediei. În plus, după Sorbara și colab., 1973, îngroșarea intimei este de intensitate mai mică decît cea de la nivelul coronarelor, iar alterarea limitantei elastice interne este de asemenea mai puțin importantă decît în coronare și această lamă rămîne mult timp intactă.

Apariția mai tardivă a ateromului la nivelul arterelor cerebrale cu 15—20 de ani mai tîrziu ca cel din coronare ar putea fi explicată prin apariția de asemenea mai tardivă a alterărilor determinate de vîrstă; aceasta s-ar datora și faptului că suprafața endotelială a sistemului vascular cerebral este expusă la forțe hemodinamice mai stabile decît în alte regiuni, prin relativa autonomie a circulației cerebrale, astfel încît endoteliul vascular cerebral ar fi comparativ mai puțin permeabil.

Simptomatologie. În cadrul clinic al aterosclerozei cerebrale vom descrie aspectele simptomatice care reprezintă expresia leziunilor cerebrale difuze, limitîndu-ne astfel la sindroamele de insuficiență circulatorie cronică. Simptomatologia de focar a insuficienței cerebro-vasculare acute face obiectul altui capitol.

Dar, deoarece ateroscleroza are o evoluție centrifugă care pornește de la interesarea vaselor mari, provocînd accidente cerebrale focale și se propagă apoi în ramurile mai mici vasculare, determinînd leziuni diseminate, tipul de perturbare ischemică cronică difuză reprezintă de regulă consecința directă a tipului de ischemie acută focală. Leziunile trombotice mici, multiple și diseminate, pot să evolueze fără semne clinice focale; apariția acestora este însă probabilă și oricînd posibilă din cauza coexistenței leziunilor aterosclerotice ale vaselor mari.

Caracteristică apare intricarea semnelor neurologice, inițial minore, cu simptome de ordin psihic de coloratură pseudonevrotică, la început, și care evoluează lent, progresiv spre demență și degradare neurologică.

Principalele sindroame ale aterosclerozei cerebrale care le vom descrie sînt: pseudoneurastenia aterosclerotică, paralizia pseudobulbară și parkinsonismul aterosclerotic; vom aminti în treacăt și unele aspecte înrudite ca lacunarismul cerebral și rigiditatea musculară aterosclerotică.

Pseudoneurastenia aterosclerotică sau sindromul neurasteniform aterosclerotic este o formă de debut a aterosclerozei. Simptomele principale sînt de tip nevrotic: cefalee, insomnie, astenie. Ele se instalează în general lent, treptat, de obicei după 45 de ani, fiind mai frecvente între 55 și 60 de ani.

Cefaleea este un simptom cu incidență apreciabilă; se observă în 81% din cazuri după Duma și colab. (1960), în 91% după Banșikov (1970). Durerea difuză, frontală sau occipitală pare apăsătoare, surdă, ea se manifestă și în repaus dar se accentuează la eforturile fizice și intelectuale (semnul gîndirii dureroase). Uneori cefaleea se intensifică spre dimineață, la trezire, din cauza stazei venoase cerebrale de decubit din cursul nopții, care crește tensiunea intracraniană.

Insomnia reprezintă cea mai frecventă tulburare de somn, care apare precoce în ateroscleroza cerebrală. De obicei bolnavii adorm cu dificultate și tîrziu, în general somnul devine superficial adesea întrerupt, iar bolnavii se trezesc dimineața mai devreme și obosiți. Se observă de asemenea în mod frecvent o inversiune a ritmului somn-veghe, cu somnolență diurnă. Aceste tulburări ale somnului s-ar explica printr-o hipoxie tranzitorie la nivelul encefalului ateroscleros din cauza scăderii nocturne a tensiunii arteriale.

Astenia, simptom cardinal, se instalează insidios, oboseala fizică și în special intelectuală explică scăderea randamentului profesional, diminuarea capacității de muncă. Există o diminuare a atenției și a puterii de concentrare, iar capacitatea de înregistrare a mai multor lucruri deodată nu mai este posibilă; apar tulburări ale memoriei recente, evenimentele mai vechi fiind mai bine păstrate; bolnavii au o dificultate în a reține nume proprii, numere și prezintă o greutate în a concepe diferite lucrări sau planuri, din cauza alterării puterii de discernămint și scăderii gîndirii creatoare. Astfel situațiile noi și problemele care apar devin foarte dificile de rezolvat pentru bolnav; dimpotrivă lucrurile obișnuite, care intră în rutina zilnică sînt efectuate cu deosebită răbdare și cu perseverență.

În momentul cînd bolnavul își dă seama de diminuarea randamentului său intelectual și profesional, el devine irascibil, uneori chiar violent, se supără pentru lucruri lipsite de importanță și adesea nereușitele proprii îl deprimă considerabil. De fapt modificările afective de tipul emotivității crescute sînt foarte semnificative; anunțarea unui decedat în ziar, reamintirea unor emoții trecute, o scenă emoționantă la radio, televizor, film, declanșează o reacție afectivă atît de intensă încît lacrimile nu mai pot fi oprite. Într-o formă mai ușoară această lăbilitate afectivă se manifestă prin faptul că de fiecare dată ochii bolnavului se umezesc. Mult mai rar se observă o lipsă de răspuns la excitanți afectivi.

Aceste reacții afective se instalează acut dar sînt superficiale și se întrerup cu ușurință prin divisiune. În general pare că viața emoțională pierde în profunzime ceea ce depășește în exteriorizare.

Uneori bolnavii au și preocupări hipocondriace, cenestopate. Cefaleea, vîjiiturile în urechi, paresteziile și alte simptome banale care țin de vîrstă sînt considerate drept semne ale unor boli grave, alarmante.

După Birkmayer (1965) prima fază a „insuficienței nutritive cerebrale“ pe care el o numește „decompensare hemodinamică cerebrală“ este reprezentată de un sindrom iritativ cerebral exprimat printr-un mozaic de simptome de neliniște, iritabilitate, tensiune psihică, anxietate etc.

După această primă fază de excitație urmează corespunzător unei legi biologice generale relative la fenomenul de decompensare, o a doua fază cu simptome de deficit în care apar astenie, diminuarea atenției, tulburări de concentrare; manifestările evoluează spre sindromul psiho-organic cu îngustarea conștiinței, instalarea obnubilării, a tulburărilor de orientare, trecerea evidentă spre tabloul psihozei.

Dar această schematizare evolutivă a simptomelor pseudoneurasteniei aterosclerotice nu se poate observa în multe cazuri și de regulă astenia apare de la început alternînd cu fenomene de iritabilitate încă din faza de debut a bolii, așa cum reiese din majoritatea descrierilor clasice și datelor din literatură.

Bolnavii cu ateroscleroză cerebrală incipientă pot avea și modificări de caracter. Astfel trăsături de caracter latente se revelează sau acele care anterior erau doar schițate sau considerate numai tendințe, se exagerează patologic datorită procesului cerebral aterosclerotic.

Simptomele nevrotice sînt adeseori combinate cu simptome de ordin neurologic care la rîndul lor pot fi subiective și obiective.

Manifestările subiective mai frecvent întîlnite constau în amețeli, acufene, parestezii.

Amețelile au un caracter polimorf, uneori vestibular, girator, altele îmbracă forma de nesiguranță, dezechilibru, neliniște. Aspectul net vestibular asociat cu o diminuare auditivă ar pleda pentru o ischemie la nivelul arterei auditive interne, probabil de origine ateroscleroasă. Foarte caracteristică apare amețeaua la privirea verticală în sus, cînd flectarea posterioară a capului duce la comprimarea carotidelor de către mușchii cefei. În această situație vascularizația cerebrală, micșorată deja prin ateroscleroză, scade acut sub nivelul critic. La urcarea treptelor unei scări bolnavii sînt de asemenea cuprinși de amețeli; acestea survin uneori mai ales dimineața la trecerea din clino- în ortostatism. Explicația ar consta parțial în existența unor tulburări funcționale ischemice pe sistemul vestibular, parțial într-o nesiguranță de natură psihică, anxioasă.

Acufenele sub formă de vijituri în urechi însoțesc de regulă vertijul vestibular și preced adesea cu multă vreme simptomele vestibulare și diminuarea auzului. Uneori sînt atît de supărătoare încît îl duc pe bolnav la disperare și provoacă o stare reactivă depresivă intensă.

Paresteziile au un caracter polimorf și politopic. Se descriu senzații de furnicături, înțepături, arsuri, amorțeli, etc. cu diverse și multiple localizări, dar mai semnificative pentru pseudoneurastenia aterosclerotică ar fi paresteziile faciale, pe lîngă nevralgiile trigeminale.

Tulburările neurologice obiective însoțesc de obicei manifestările subiective; cel mai des se observă semne din seria piramidală, cum ar fi un semn Babinski schițat și intermitent, exagerarea reflexelor osteotendinoase, prezența reflexului palmo-mentonier, a reflexului bucal; altele există o ușoară hipertonie extrapiramidală, mici tremurături ale

degetelor de la mâini, dizatrii trecătoare; aceste microsemne neurologice pot fi tranzitorii și variabile exprimând alterări de hemodinamică în teritoriile carotidiene sau vertebro-bazilar.

Modificările somatice apar frecvent dar nu sînt obligatorii; ele traduc o ateroscleroză aortică și coronariană, renală sau retiniană; pot fi prezente modificări EKG, oftalmoscopice, sufluri la nivelul vaselor mari, creșteri moderate ale tensiunii arteriale, microsemne de insuficiență hepatică.

Datele de laborator evidențiază cîteodată tendința aterosclerotică prin hipercolesterolemie, hiperlipidemie și hiperbetalipoproteinemie.

Traseul eeg nu prezintă nimic caracteristic; modificările posibile constau din scăderea amplitudinii, frecvenței ritmului alfa care devine neregulat, apariția de unde teta și delta în regiunile fronto-temporale.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe prezența semnelor pseudoneurastenice asociate cu manifestări minore neurologice și somatice de tip arterioscleros la un bolnav care a depășit vîrsta de 45 de ani.

Diagnosticul diferențial se face cu neurastenia propriu-zisă în care nu există semne neurologice obiective, nici indicii de ateroscleroză, iar vîrsta de apariție poate fi mai tînără; deosebirea față de sindroamele pseudoneurastenice care inaugurează uneori tabloul clinic al unor afecțiuni organice (de ex. tumori cerebrale, paralizie generală, parkinson, scleroză în plăci etc.) constă în evidențierea simptomelor bolii respective și de obicei nu ridică probleme diagnostice; de asemenea în endocrinopatii (de ex. hiper hipotiroidii) manifestările nevrotice sînt suprapuse peste simptomele glandulare evidente; sindromul pseudoneurastenic din hipertensiunea arterială este de obicei asociat aterosclerozei, astfel încît natura acestui sindrom nu poate fi în genere atribuită exclusiv hipertensiunii sau aterosclerozei și dilema etiologică nu are interes practic deoarece ambele cauze trebuie tratate și prevenite. Dar un fapt adesea trecut cu vederea în diagnosticul diferențial al pseudoneurasteniei aterosclerotice este posibilitatea unor reacții depresive sau a depresiei vîrstei înaintate.

Recunoașterea și diagnosticarea corectă a acestor stări afective, fie primitive fie secundare aterosclerozei, sînt importante pentru tratament, mai ales că pot exista idei de suicid, și terapia antidepresivă determină adeseori un rezultat eficient.

Evoluția pseudoneurasteniei aterosclerotice nu este totdeauna progresivă și neîntreruptă; adeseori ea are un mers ondulant, cu remisiuni durabile, dar prognosticul rămîne rezervat, deoarece oricînd manifestările se pot permanentiza și agrava fiind înlocuite de diverse psihoze sau de un proces demential. Demența aterosclerotică se instalează cel mai adesea treptat în prelungirea sindromului neurasteniform dar poate apărea și brusc după ictusurile apoplectice sau după risipirea stărilor psihotice (V. Predescu și colab., 1976).

Sindromul sau paralizia pseudobulbară reprezintă o formă de ateroscleroză cerebrală frecventă, caracterizată prin apariția unor semne și simptome bulbare provocate nu de leziuni focale bulbare ci de atingeri supranucleare bilaterale ale fibrelor geniculate; există de asemenea leziuni piramidale. Este vorba în esență de o paralizie labio-gloso-faringo-laringiană, de tip central asociată unei duble hemipareze de intensitate

variabilă. Ceea ce distinge sindromul pseudobulbar de sindromul bulbar este faptul că centrii bulbari și arcurile reflexe segmentare sînt cruțate; de aceea nu există nici un fel de paralizie flască, de neuron motor periferic, cu atrofii și fibrilații, ci numai pierderea motilității voluntare.

De obicei o leziune unilaterală a fasciculului corticonuclear (geniculat) nu determină o paralizie totală a musculaturii inervate de nucleii nervilor cranieni fiindcă aceștia din urmă au o inervație corticală bilaterală și deci numai o parte a neuronilor centrali este lezată. Într-o hemiplegie obișnuită banală nu apare decît o ușoară jenă în masticatie, deglutiție și fonație care se remite într-un timp relativ scurt. Dar dacă ulterior se produce o leziune și în celălalt emisferă cu distrugerea fibrelor cortico-nucleare, care anterior erau intacte, atunci paralizia musculaturii inervată de nervii bulbari, incompletă, trecătoare sau în remisiune după prima hemipareză, devine de data aceasta rapid evidentă și adeseori foarte gravă.

De fapt, în fiecare caz de paralizie pseudobulbară există numeroase focare bilaterale în diverse regiuni cerebrale. Mai frecvent leziunile, care constau din arii multiple de mici ramolisme aterosclerotice, se găsesc localizate în regiunile subcorticale, deși cortexul nu este totdeauna cruțat. Ele pot apărea în ariile de proiecție ale lobilor frontali sau regiunea operculară, în capsula internă, ganglionii bazali și în trunchiul cerebral deasupra nucleilor nervilor cranieni (forme joase).

Începutul paraliziei pseudobulbare poate fi insidios dar de obicei este destul de rapid. Istoricul cuprinde clasic două sau mai multe atacuri apoplectice. În general este vorba despre un bolnav care a avut o hemiplegie și care devine pseudobulbar în momentul cînd face o a doua hemiplegie printr-un accident vascular care interesează celălalt emisferă rămas nelezat la primul ictus. Cînd fenomenele pseudobulbare apar odată cu prima hemipareză este probabil că a existat mai înainte o altă leziune vasculară cerebrală care nu a fost însă clinic evidentă. Dar odată ce tabloul clinic devine manifest el este reprezentat pe prim plan de dizartrie cu disfonie, disfagie și dificultate în masticatie. Simptomele sînt determinate de o paralizie supranucleară bilaterală a nervilor motori bulbari, și ele se înscriu în cadrul cunoscutei paralizii faringo-larngo-valopalatine, de tip central, la care se adaugă pareze, de asemenea centrale, în teritoriul trigeminal și facial.

Vorbirea bolnavului este foarte caracteristică: vocea este nazonată din cauza parezei vîlului palatin, dizartria interesează mai ales pronunțarea consoanelor; uneori dificultatea de articulare este mai evidentă pentru consoanele labiale, alteori pentru dentale sau guturale după predominanța parezei asupra grupelor musculare care intervin în vorbire. Dizartria poate avea un caracter spasmodic sacadat din cauza hipertoniiei; uneori dizartria este atît de accentuată încît vorbirea devine de neînțeles, fiind cîteodată afonă. Se poate observa în unele cazuri și o palilalie.

Tulburările de deglutiție sînt de asemenea evidente; limba este spastică și paretică, ea nu poate fi de obicei proiectată anterior dincolo de nivelul arcadei dentare și nici nu mai poate propulsa bolul alimentar spre faringe; astfel primul timp al deglutiției este alterat, iar timpul al doilea suferă și el prin paralizia vîlului și al constrictorilor faringieni;

lichidele refluează adesea pe nas, sau pătrund în laringe astfel că în timpul deglutiției bolnavul se înecă și are accese de tuse.

Masticația devine și ea dificilă; mușchii masticatori fiind paretici, iar limba avînd motilitatea redusă, alimentele incomplet sfărîmate se adună între gingii și obraz; în cazurile avansate mandibula atîrnă, buzele rămîn întredeschise și saliva se scurge prin colțurile gurii. Din cauza parezei faciale bilaterale de tip central faciesul bolnavului are un aspect imobil, cu mimică redusă, trăsături șterse în jumătățile inferioare ale feții, care imprimă fizionomiei o notă de tristețe.

S-au descris în sindromul pseudobulbar și paralizii ale mișcărilor conjugate ale globilor oculari; frecvent motilitatea voluntară a privirii este alterată dar ochii pot urmări reflex un obiect în mișcare. Paralizia mișcării voluntare de verticalitate, a privirii în sus, cu respectarea mișcărilor automatico-reflexe a fost observată în cazuri cu leziuni difuze, în scoarța cerebrală, capsula internă, ganglionii bazali (Alajouanine, Thurel, 1933); experimental Sager și Voiculescu (1950) au dovedit rolul nucleului median al talamusului în transmiterea excitațiilor verticogire.

Rîsul și plînsul spasmodic sînt caracteristice pentru sindromul pseudobulbar; apar ca reacții mimice exagerate, explozive și spasmodice, persistente, declanșate fără motiv aparent sau prin excitanți nesemnificativi pentru o persoană normală, în general neînsoțite de o stare afectivă corespunzătoare și necontrolabile de către bolnav.

Reacțiile mimice sînt dezinhibate, automatismul lor exagerat scapă controlului voluntar, faciesul se strîmbă grotesc în surîs sau expresii de jale fără ca bolnavul să fie vesel sau trist. Uneori el trece cu ușurință de la rîs la plîns și invers; mecanismul fiziopatologic nu este pe deplin cunoscut dar se presupune că leziunile aterosclerotice diseminate suprimă controlul inhibitor al cortexului asupra structurilor subcorticale, care reglează motilitatea emoțională și care sînt astfel dezinhibate. După Poeck (1969) rîsul și plînsul patologic sînt provocate de leziuni care interesează în mod constant sisteme cu funcții motorii provocînd tulburări motorii la nivelul feței. Autorul crede că mecanismul s-ar datora interceptării unui sistem de control din trunchiul cerebral (necunoscut în detaliu) prin leziuni produse la diverse niveluri între bulb și talamus.

Dacă nu putem explica chiar rîsul și plînsul spasmodic prin modificări biochimice, acestea ar interveni însă în determinarea unor tulburări emoționale; studii mai recente au arătat că ischemia cerebrală afectează metabolismul cerebral al catecolaminelor, norepinefrinei și dopaminei la om și animale (Meyer și colab., 1973, 1974) astfel încît s-ar putea ca modificările emoționale și comportamentale observate după ocluzia cerebro-vasculară să fie rezultatul modificărilor neurofiziologice și biochimice provocate de lezarea ischemică a terminațiilor catecholaminice în cortexul cerebral (Robinson, Bloom, 1976).

Pe lîngă simptomele principale descrise, o serie de semne neurologice obiective demonstrează atingerea supranucleară a fibrelor geniculare; sînt reflexe patologice, cu integrare bulbo-pontină, eliberate de acțiunea inhibitorie a acestor fibre supranucleare de origine corticală: reflexul bucal descris de Toulouse (proiectarea anterioară a buzelor prin contracția orbicularului la percuția buzelor pe linia mediană), reflexul de sugere declanșat prin așezarea unui deget între buzele bolnavului

sînt reflexe patologice prezente în mod normal doar la sugari; reflexul palmo-mentonier (Marinescu, Radovici) este deosebit de evident bilateral în paralizia pseudobulbară, reflexul maseterin apare net exagerat. În schimb reflexul velo-palatin și reflexul faringian sînt diminuate sau abolite, deoarece au o integrare corticală.

Alături de simptomatologia paraliziei labio-gloso-faringo-laringiene, se găsesc asociate manifestări piramido-extrapiramidale care colorează în chip variat tabloul clinic.

Mersul bolnavului se face cu pași tîrșiți, mici, uneori cu corpul aplecat înainte; mersul este rigid și pasul poate fi atît de mic încît piciorul care înaintează, tîrît fără să fie ridicat de pe sol, nu depășește cu călcîiul vîrfurile piciorului de sprijin. Cîteodată tulburările de mers sînt foarte accentuate astfel că practic bolnavul are mari dificultăți în menținerea echilibrului ortostatic și nu poate merge aproape de loc.

Prezența acestor alterări motorii caracterizează forma clinică astazo-abazică a sindromului pseudobulbar. O încercare de mers poate fi uneori schițată, dar pașii sînt efectuați pe loc ca o trepidație statică, fără nici un fel de progresiune sau deplasare; este așa numita tahibazie cu pășire repetată în loc pînă cînd în sfîrșit automatismul mersului declanșează cîteva pași normali pentru ca apoi din nou bolnavul să fie imobilizat prin pași pe loc, ineficienți, în ciuda încercării de a înainta.

Motilitatea membrelor rămîne posibilă dar forța segmentară este scăzută, și există un oarecare grad de spasticitate.

Reflexele osteotendinoase sînt foarte vii, uneori polikinetice și se poate observa un clonus bilateral al rotulei sau piciorului; adeseori semnul lui Babinski se produce bilateral. Reflexele cutanate abdominale pot fi abolite.

Este vorba de obicei de o dublă hemipareză spastică dar nu prea pronunțată.

Frecvent sînt prezente tulburări sfincteriene, mai ales sub forma unor micțiuni cu caracter imperios sau incontinență urinară; explicația acestora ar consta în slăbirea controlului voluntar inhibitor al scoarței cerebrale asupra centrilor vezicali spinali. Are loc astfel o anumită dezinhibare a automatismului sfincterian comparabilă cu exagerarea automatismului emoțional, descris mai sus.

Atingerea extrapiramidală se manifestă prin tremurări, modificări de tonus, mai rar prin mișcări involuntare de tip coreo-atetozic.

La întreg acest tablou de deficit neurologic și instabilitate emoțională se adaugă tulburări psihice de intensitate variată, inițial minore dar care evoluează lent spre instalarea unui deficit intelectual mai mult sau mai puțin pronunțat. Există tulburări de memorie în special pentru evenimente recente, iritabilitate sau apatie, confuzie mintală, tendințe paranoide și în final se ajunge la demență, aspect clinic de deteriorare mintală, frecvent întîlnit în ateroscleroza cerebrală avansată.

Prezența tulburărilor psihice grave constituie o formă clinică particulară a sindromului pseudobulbar.

De fapt topografia leziunilor, predominanța și întinderea lor variabilă determină diverse variante sau forme clinice.

Formă geniculată pură sau forma corticală se manifestă exclusiv prin tulburări din partea nervilor cranieni (paralizia feței, limbei, farin-

gelui, laringelui) fără nici o atingere piramidală ori extrapiramidală, fără ris și plîns spasmodic.

Simptomele strict limitate la alterarea funcțiilor motorii craniene se explică prin existența unor leziuni corticale bilaterale localizate exclusiv la originea ambelor fascicule geniculate adică la baza frontalei ascendente și operculul rolandic.

Forma striată sau extrapiramidală (Vogt) constă în asocierea fenomenelor de tip pseudobulbar cu un sindrom parkinsonian datorită leziunilor predominante în corpii striati. Astfel, pe lângă tulburări de articulație, masticăție și deglutiție, faciesul este rigid ca o mască, mersul se efectuează cu pași mici, caracteristici, atitudinea bolnavului are aspect parkinsonian, rigiditatea este de tip extrapiramidal, se pot observa uneori mișcări coreo-atetozice; semnul lui Babinski lipsește, reflexele abdominale sînt prezente.

Forma pontină (Oppenheim, Siemerling) cuprinde o variantă pontocerebeloasă în care există și un sindrom cerebelos bilateral adăugat la simptomele cortico-nucleare și piramidale, datorită interesării pedunculilor cerebeloși mijlocii. În varianta pontină paramediană apare un sindrom pseudobulbar prin ischemia trunchiului bazilar, cu o tetrapareză avînd deficitul motor predominant paraparetic și fără simptome extrapiramidale.

Forma cu astazie-abazie se manifestă prin mari tulburări de ortostațiune și mers, deja descrise, dar fără deficit de forță a membrilor sau cu o foarte discretă pareză.

Forma demențială se caracterizează prin intensitatea deteriorării intelectuale aterosclerotice care apare de la începutul bolii dar mai frecvent se conturează în stadiul tardiv.

Evoluția paraliziei pseudobulbare este progresivă, dar între micile ictusuri repetate pot exista perioade staționare: agravarea tulburărilor de deglutiție, a deficitului funcțiilor motorii, sfincteriene, intelectuale, a modificărilor aterosclerotice sistemice duce la exitus prin infecții intercurrente (bronhopneumonie, infecții urinare), insuficiență cardiacă sau un nou ictus terminal.

Diagnosticul pozitiv al sindromului pseudobulbar nu prezintă în general dificultăți deoarece simptomatologia este în marea majoritate a cazurilor caracteristică. În afară de etiologia ischemică aterosclerotică, cea mai frecventă a acestui sindrom, trebuie avute în vedere și alte cauze posibile cum ar fi: hemoragii multiple în trunchiul cerebral, infecția luetică, unele encefalite cronice, scleroza multiplă, scleroza laterală amiotrofică; evident că tabloul clinic tipic al sindromului pseudobulbar reflectă în esență numai localizarea anatomică a leziunilor dar nu și natura sau originea lor, deoarece paralizia pseudobulbară nu este o boală ci un sindrom cu multiple etiologii.

Diagnosticul diferențial apare important în special în cazul formelor particulare ale sindromului pseudobulbar cînd se impune deosebirea de formele asemănătoare ale unor sindroame sau boli distincte. Astfel forma pur geniculată a paraliziei pseudobulbare trebuie diferențiată de forma cu debut bulbar a sclerozei laterale amiotrofice în care prezența atrofiilor și fibrilațiilor pe limbă și maseteri dovedește inte-

resarea neuronului periferic în genere ușor de recunoscut și identificat chiar fără a mai apela la examenul electromiografic; dacă acest diagnostic diferențial nu pune așadar probleme, în schimb mai dificilă apare deosebirea de formele de scleroză laterală amiotrofică în care debutul se face prin fenomene de tip pseudobulbar; în aceste situații mai particulare și rare, numai evoluția mai rapidă progresivă și apariția semnelor de atingere asociată, nucleară bulbară, cu instalarea eventuală a tulburărilor cardiorespiratorii, lămuresc diagnosticul. În formele striate, aspectul parkinsonian poate lăsa impresia unui parkinson idiopatic, mai ales că uneori simptomatologia pseudobulbară este mascată de simptomele extrapiramidale; dar prezența unor mici semne de leziune piramidală bilaterală, precum și existența anamnestică a unor ictusuri repetate și tranzitorii dovedesc natura diseminată, extinsă a leziunilor aterosclerotice din pseudobulbarismul predominant striat. Boala lui Binswanger, considerată drept o encefalopatie cronică subcorticală de origine aterosclerotică, se prezintă uneori ca un sindrom pseudobulbar banal, dar se deosebește de acesta prin frecvența crizelor convulsive și asocierea unei cecități de tip cortical. Paralizia supranucleară progresivă sau sindromul Steele, Richardson, Olszewski (1964) trebuie deosebită de paralizia pseudobulbară prin intensitatea paraliziei, motilității voluntare de verticalitate și convergență a globilor oculari, contractura musculaturii cefei și evoluția lent progresivă (Pollinger, 1976).

Parkinsonismul aterosclerotic reprezintă un tablou clinic de tip parkinsonian apărut în cursul evoluției unei ateroscleroze cerebrale. După ce Critchley (1929) a definit conceptul și simptomatologia acestui sindrom, tendința actuală contestă rolul aterosclerozei în producerea parkinsonului, susținând teza unei simple asociații de semne aterosclerotice cu boala idiopatic-degenerativă a lui Parkinson (Schwab și England, 1968).

Dar nu este mai puțin adevărat că există realmente forme de parkinson apărute pe fond aterosclerotic, asemănătoare parkinsonismului idiopatic, de care se deosebesc totuși uneori prin anumite caractere.

În parkinsonismul aterosclerotic debutul este mai tardiv, în a 7-a și a 8-a decadă a vieții, și pe lângă sindromul extrapiramidal akinetohiperton se asociază frecvent mici semne piramidale (Babinski, hiperreflexie osteo-tendinoasă). Tremurătura parkinsoniană lipsește de obicei, sau este foarte atenuată; când apare în mod vizibil ea reprezintă mai des un amestec de tremor de repaus și intenție, fapt explicabil prin diseminarea multiloculară a tulburărilor circulatorii ischemice. În formele aterosclerotice ale parkinsonului, modificările psihice sînt mai frecvente, mai importante, și îmbracă adesea aspectul sindromului confuziv, halucinator-delirant, cu evoluție dementială. După Bulandra, Safirescu și Ninosu (1979) semnificația diagnostică a simptomelor psihice dobîndește o valoare deosebită mai ales în ateroscleroza strict paleostriată, unde asemănarea cu parkinsonul idiopatic pretează la confuzii. În asemenea situații analiza modificărilor psihice apare esențială pentru diagnosticul diferențial.

Evoluția parkinsonului aterosclerotic poate fi mai rapidă decît în forma idiopatică, prezentînd accidente hemoragice sau ischemice repetate.

Sindromul parkinsonian se dezvoltă uneori după o ușoară hemipareză, la nivelul membrelor atinse, ca urmare a unui ramolism capilar care interesează și ganglionii bazali. Pe de altă parte un parkinsonism preexistent poate dispărea fiind mascat de instalarea unei hemiplegii mai intense.

Leziunile anatomopatologice din parkinsonismul aterosclerotic sînt constituite din focare de ramolism în striat și palidum, putamen, mai rar în locus niger. În majoritatea cazurilor sînt și leziuni corticale, leziuni în mezencefal diseminate.

Lacunarismul cerebral constituie o stare morfopatologică și clinică de natură aterosclerotică, înrudită cu formele difuze de ateroscleroză cerebrală amintite mai înainte.

Leziunile sînt reprezentate de lacune de dezintegrare ale parenchimului cerebral care se produc ca urmare a unor ramolisme ischemice repetate la intervale variate.

Simptomele se manifestă sub forma unor sindroame de ischemie cerebrală trecătoare; sînt microictusuri succesive care se ameliorează rapid, exprimate prin fenomene paretice, afazice, hemianopsice, discrete și tranzitorii. Treptat se instalează însă progresiv semne de suferință piramidală și extrapiramidală, tulburări psihice care ajung uneori pînă la microdemență. Deficitul motor accentuat în „trepte” (reprezentate de micile ictusuri succesive) se traduce la început printr-un mers tîrit cu pași mici iar ulterior se agravează putînd determina o adevărată paraplegie (paraplegia bătrînilor sau lacunarilor).

Rigiditatea arteriosclerotică descrisă de Foerster (1921) („arteriosklerotische Muskelstarre”) ar fi de fapt o formă clinică particulară de parkinson în care predomină o rigiditate accentuată plastică. Sindromul are la bază leziuni subcorticale afectînd mai ales globul palid, substanța neagră, partea anterioară a ambelor capsule interne. El se manifestă la o vîrstă înaintată, evoluează în etape prin mici ictusuri. Rigiditatea interesează trunchiul și membrele, ea se asociază cu hipokinezie și diminuare de forță. Membrele inferioare sînt imobilizate într-o atitudine de flexiune greu reductibilă deoarece există o tendință la exagerarea contracturii în timpul mișcărilor pasive. De fapt se adaugă la rigiditate adeseori și o mioscleroză progresivă retractilă senilă care după unii autori (Kreindler și Bruch, 1932) nu ar fi decît unul dintre semnele rigidității musculare aterosclerotice.

Sindromul, lipsit de tremurături, este așa dar în întregime hipertonic și cuprinde ca alte elemente caracteristice, catalepsia, tendința de a păstra pozițiile imprimare membrelor, precum și opoziționismul, tendința de a se opune oricăror mișcări.

Deteriorarea destul de avansată a funcțiilor intelectuale deosebește rigiditatea arteriosclerotică de paralizia pseudobulbară, iar absența hiperkineziilor o diferențiază de parkinsonism.

Boala Binswanger este o encefalopatie subcorticală arteriosclerotică în care există numeroase focare de ramolism în emisfere însoțite de o demielinizare difuză și de atrofia substanței albe subcorticale. Sînt mai lezați lobi temporali și occipitali; scoarța cerebrală, fibrele de asociație în „U”, ganglionii bazali sînt relativ indemni; vasele substanței albe

au modificări arteriosclerotice, hialine; uneori se observă leziuni aterosclerotice și la nivelul vaselor mari cerebrale (Olszewski, 1962).

Debutul este insidios, în decada a cincea sau a șasea de viață, cu tulburări psihice, de memorie, stări de agitație, idei paranoide. Uneori sînt ictusuri apoplectiforme care încep prin convulsii focale; apar simptome piramidale și extrapiramidale, fenomene pseudobulbare, cecitate corticală, crize convulsive generalizate. În faza terminală se notează tabloul complet al unei demențe profunde.

Diagnosticul este dificil sau aproape imposibil în timpul vieții. Simptomatologia poate reproduce un aspect tipic de pseudobulbarism. După Biémond (1970) semnele mai particulare encefalopatiei Binswanger ar fi frecvența crizelor convulsive, evoluția lent progresivă, cu atacuri vasculare cerebrale tranzitorii determinînd o demențiere profundă, dezorganizarea difuză a activității electrice cerebrale, debutul între 50 și 65 de ani.

Diagnosticul aterosclerozei cerebrale. Diagnosticul formelor difuze ale aterosclerozei cerebrale presupune recunoașterea sindroamelor de insuficiență circulatorie cronică descrise, în primul rînd, și stabilirea etiologiei arteriosclerotice a acestora, în al doilea rînd.

Dar mai importantă este posibilitatea detectării aterosclerozei înaintea apariției accidentelor clinice cerebrale, în stadiul latent, preclinic. Desigur, ateroscleroza este un fenomen care evoluează în decursul a mai multor decade și cuantificarea gradului de evoluție la un individ la un moment anumit nu pare actualmente riguros posibilă.

În stadiul latent modificările umorale și în special hiperlipidemia ar fi semnificative în aproximativ 40—50% dintre cazurile de ateroscleroză localizată cerebral. Valorile cresc odată cu vîrsta și sînt relativ mai mari la bărbați decît la femei; colesterolemia peste 225—250 mg, trigliceridele serice peste 100—150 mg%, beta-lipoproteinele serice peste 75% și prebeta-lipoproteinele peste 25 mg% constituie valori crescute cu semnificație de risc aterosclerotic. Modificările metabolismului lipidic caracterizează în special faza umorală a procesului de aterogeneză, pe cînd în etapa leziunilor arteriosclerotice constituie modificările umorale sînt discordante.

Dislipidemia (hiperlipoproteinemia) are semnificație diagnostică pentru ateroscleroză cînd se asociază cu hipertensiune arterială, diabet zaharat, obezitate sau alți factori de risc, cînd sînt prezente și unele semne caracteristice aterosclerozei, evidențiate prin mijloace de investigație instrumentală (arteriografii, reografii etc.).

Semne de boală coronariană, de ateroscleroză retiniană de atingere renală cu modificări urinare și creșteri de azot neproteic în sînge sugerează ateroscleroza cerebrală.

În scopul unui diagnostic cît mai precoce al aterosclerozei se consideră necesară folosirea a trei metode, ale căror rezultate trebuie să fie coroborate între ele. Este vorba despre metoda epidemiologică, metoda clinică clasică și metoda instrumentală modernă.

Metoda epidemiologică prevede o determinare și apreciere sistemică a factorilor de risc; ea permite decelarea indivizilor, care prezintă cel mai mare risc și la care investigațiile cele mai amănunțite apar necesare.

Metoda clinică clasică se bazează în esență pe anamneză, examinare completă clinică, palparea oscilațiilor arteriale la nivelul arterelor extracraniene, electrocardiogramă etc.

Metoda instrumentală modernă cuprinde tehnici ca Dopplerul arterial, oftalmosonografia, angiografia radioizotopică, electrocardiograma de efort etc.

Electroencefalograma arată adeseori ca semn timpuriu al unei tulburări circulatorii aterosclerotice o încetinire a ritmului alfa și o labilitate a frecvenței de bază.

Pneumoencefalograma permite evidențierea unei dilatări difuze a spațiului lichidian ventricular și subarahnoidian mai pronunțată în regiunea anterioară cerebrală și la nivelul ganglionilor bazali.

În cadrul diagnosticului aterosclerozei cerebrale difuze, recunoașterea tablourilor clasice de neurastenii, sindrom pseudobulbar, parkinsonism sau lacunarism cerebral nu ridică în general mari dificultăți. Esențial este diagnosticul diferențial cu ateromul vaselor mari extracerebrale care determină episoade de ischemie cerebrală tranzitorie. În acest scop prezența suflurilor sistolice deasupra marilor vase și datele furnizate de arteriografie au o valoare diagnostică importantă.

Tratamentul aterosclerozei cerebrale este în primul rând profilactic, urmărind utilizarea unei diete antiolesterol care ar permite scăderea colesterolului și în special modificarea raportului molar: colesterol-alfa-lipoproteine/colesterol beta-lipoproteine + prebetalipoproteine. Se va căuta evitarea factorilor de risc mai importanți ca hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială, diabetul, tabagismul.

Profilaxia primară a aterosclerozei incipiente ar fi singura deplin eficientă. Ea trebuie întreprinsă din primii ani ai vieții când primele leziuni care survin în copilărie și adolescență sînt fără îndoială reversibile, pe cînd după deceniul 3 și 4 leziunile devin ireversibile. Se poate astfel afirma că ateroscleroza reprezintă o adevărată problemă de pediatrie (De Haas J. H., 1973).

Profilaxia secundară este aceea care urmărește evitarea accidentelor unei ateroscleroze deja instalate și ea nu apare mai puțin justificată ca și profilaxia terțiară de altfel care vizează evitarea unor noi accidente după producerea celui dintîi.

Studiile lui Stamler (1967) au arătat că mortalitatea este statistic mult mai mică la bolnavii cu risc ridicat care au urmat un program preventiv decît la cei care l-au abandonat.

Medicația hipo- sau *normolipemiantă* este folosită pe termen lung pentru a completa rezultatele obținute prin regim; clofibratul considerat drept hipolipidemiant de referință acționează asupra sintezei hepatice a colesterolului, influențează și trigliceridele și prebetalipoproteinele; el potențează acțiunea anticoagulantelor cumarinice.

O serie de derivați ai acidului nicotinic, fără efecte secundare notabile, pot fi utilizați, cum ar fi complaminul (nicotinat de dimetil-xantină) și ronicolul (nicotinol-alcool).

Substanțele heparinoide, ca asclerolul (Ateroid) manifestă o acțiune de clarificare a plasmei favorizînd hidroliza trigliceridelor și transformînd moleculele lipoproteice mari, cu efect aterogen, în molecule mai mici.

Medicația anticoagulantă (heparină, preparate cumarinice) este indicată numai în accidentele ischemice tranzitorii, în embolii și în ictusul progresiv, cu rol preventiv ca și *medicația antiagregantă* (aspirină, dipiridamol).

Diversele medicamente considerate *vasodilatatoare cerebrale* (papaverina, hiderginul, derivații xantinei, ca miofilin, cosaldon, trental etc.) sînt numeroase dar eficacitatea lor asupra modificării debitului sanguin cerebral este foarte îndoielnică.

În cazul tulburărilor neuropsihice de tipul neurasteriei aterosclerotice se pot folosi tranchilizante sau neuroleptice, în doze mici sau medii, evitîndu-se provocarea unei reacții hipotensive nocive pentru circulația cerebrală deja compromisă.

Clorpromazina începînd cu doze mici (10 mg de 3 ori pe zi), diazepamul pot da rezultate bune la unii bolnavi, reducînd insomnia nocturnă și agitația, comportamentul agresiv etc. Se va avea în vedere faptul că barbituricele agravează uneori confuzia asociată cu ateroscleroza cerebrală și encefalopatia hipertensivă.

În parkinsonismul aterosclerotic pe lângă anticolinergice se poate încerca terapia cu Levodopa.

Se va imprima bolnavului cu ateroscleroză cerebrală un mod de viață regulat, controlat și supravegheat. Deși nu se recomandă munci manuale grele, nici sarcini intelectuale mari cu responsabilitate sau stresuri emoționale, o ocupație agreabilă și simplă este indicată să fie continuată cît timp va fi posibil, acordîndu-se atenția cuvenită recreerii și odihnei fizice. Este interzis bolnavului aterosclerotic consumul de alcool. Orice inadecvare a regimului alimentar trebuie eliminată și se va acorda atenție oricărei atingeri asociate cardio-renale sau de altă natură.

În concluzie se poate spune că pînă în prezent nici un medicament nu s-a dovedit capabil să reducă procesul de ateroscleroză, atît experimental, cît și clinic.

Acțiunea de prevenire a factorilor de risc apare din ce în ce mai eficientă, dar consecințele acestei reduceri a riscurilor nu sînt prea clare: se pare că scăderea hipertensiunii arteriale diminuează frecvența accidentelor cerebrale dar nu modifică deloc frecvența infarctului miocardic; suprimarea tutunului reduce frecvența recidivelor de infarct miocardic, dar tratarea diabetului prin sulfamide nu reduce sau chiar sporește frecvența accidentelor vasculare.

Încercările de prevenire dietetică au dat rezultate discordante. În profilaxia secundară anticoagulantele și antiagregantele au fost larg folosite. Deși rezultatele sînt contradictorii, anticoagulantele sînt probabil eficiente în prevenirea infarctului de miocard în cursul primului an, în scăderea incidenței atacurilor tranzitorii cerebrale și a recurenței emboliilor cerebrale de origine cardiacă.

Antiagregantele par și ele eficiente în prevenirea secundară a infarctului miocardic, a accidentelor cerebrale ischemice tranzitorii, dar rezultatele trebuie să fie confirmate de cercetări mai numeroase.

Dat fiind că nici unul dintre medicamente nu împiedică evolutivitatea aterosclerozei, cel mai rațional este să se pună accentul pe lupta primară contra factorilor de risc, recomandîndu-se:

o dietă prudentă, normocalorică, bogată în acizi grași nesaturați, o activitate fizică susținută și regulată, abținerea de la folosirea medicamentelor cu excepția cazurilor de hipertensiune arterială permanentă și severă care necesită o terapie eficientă.

BIBLIOGRAFIE

- ALAJOUANINE TH., THUREL R. — *Rev. Neurol.*, 1933, 2, 441—458.
- BAKER A. B., IANNONE A., KINNARD J. — *Neurology*, 1961, 11, 1, 63—70.
- BANSCHIKOV V. — Les troubles mentaux de l'athérosclérose des vaisseaux cérébraux, Ed. Med. Moscova, 1970.
- BIEMOND A. — *Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.)*, 1970, 73, 6, 413—417.
- BIRKMAYER W. — *Anstaltsneurologie*, Springer, Wien, 1965.
- BOTTCHER C. J. F., WOODFORD F. P., TER HAVER ROMENY C. CH., BOELSMA E., VAN GENT C. M. — *Nature (Lond.)*, 1959, 183, 47—48.
- BULANDRA R., SAFIRESCU SOLANGE, NINOSU N. — Com. la Zilele medicale ale Spitalului clinic Colentina, 29—30 iunie, 1979. Rezumate, pag. 13.
- CRITCHLEY M. — *Brain*, 1929, 52, 23—83.
- DE DUVE C. — *Acta Cardiol. (Brux.)*, 1974, Suppl. X, 9—25.
- DE HAAS J. H. — *Heart Bulletin*, 1973, 4, 3.
- DUMA D., CÎMPEANU E., POPOVICI L., ASGIAN B., BOROȘ T., OPINCARU A. — *Neurol. Psih. Neurochir. (Buc.)*, 1960, 5, 3, 192—202.
- ELLINGTON A. L. — *Stroke*, 1970, 1, 128—134.
- FOERSTER O. — *Z. Neurol.*, 1921, 73, 1—19.
- KREINDLER A., BRUCH H. — *L'Encephale*, 1932, 27, 224—233.
- MEYER J. S., STOICA E., PASCU I., SHIMAZU K., HARTMANN A. — *Brain*, 1973, 96, 277—288.
- MEYER J. S., WELCH M. M. A., OKAMOTO S., SHIMAZU K. — *Brain*, 1973, 97, 655—664.
- NAKAMURA M., YAMADA K., YAKOTE M. — *Atheroscl.*, 1971, 13, 185—197.
- OLSZEWSKI I. — *World. Neurol.*, 1962, 3, 359—375.
- POECK K. — Pathophysiology of emotional disorders associated with brain damage, Ch. 20, pg. 343—367 in: *Handbook of Clin. Neurol.*, vol. 3, P. J. Vinken and Bruyneds, North Holland Publ. Comp. Amst., 1969.
- POLLINGER B. — Paralizia pseudo-bulbară, în: *Ateroscleroza cerebrală*, N. Obu, B. Pollinger, M. Rusu, Ed. Junimea, Iași, 1976, p. 131.
- PRATESI P., POLLASTRI M., TARANTELLI M. — Cerebral vascular disease 6th Int. Conf. Salzburg 1971, G. Thieme, Stuttgart, 1973.
- PREDESCU V., CONSTANTINESCU G. M., ROMILĂ A. — Tulburările psihice în bolile vasculare cerebrale, în: *Psihiatrie*, sub red. V. Predescu, Ed. medicală, București, 1976, 740.
- RESCH J. A., OKABE N., LOEWENSON R. B., KIMOTO K. — *J. Atheroscler. Res.*, 1967, 7, 687.
- RESCH J. A., OKABE N., LOEWENSON R. B., KIMOTO K., KATSUKI S., BAKER A. B. — *J. Atheroscler. Res.*, 1969, 9, 239.
- ROBINSON R. G., BLOOM F. E. — Pharmacological Treatment of a Behavioral Disorder Following Experimental Stroke, în: *Cerebrovasculae Diseases*, P. Scheinberg raven Press, New York, 1976, p. 199—206.
- ROSS R. W. — *Brain*, 1963, 86, 425—442.
- SAGER O., VOICULESCU V. — *Fol. Psychiat. Neurol. Neurochir. Noerlandica*, 1950, 53, 2, 394—407.
- SCHWAB R. S., ENGLAND A. G. — In: *Handbook of clin. neurol.* (vol. 6), Winken, Bruyn, North Holland, Publ. Comp. Amsterdam, 1968.
- SORBARA E., BOUISSON H. — *Ann. Anat. Path. (Paris)*, 1973, 18, 3, 357—372.
- STAMLER J. — *Lectures on preventive cardiology*, New York, London, Grune and Stratton, 1967.
- STEELE J. C., RICHARDSON J. C., OLSZEWSKY J. — *Arch. Neurol.*, 1964, 10, 333—359.

STEBBENS W. E. — Pathology of the Cerebral Blood Vessels Mosby, Saint Louis, 1972.
ZULCH K. J.. — Hemorrhage, thrombosis and embolism, in: Pathology of the Nervous System, Ed. Jeff Minckler, vol. II, Mc Graw Hill, U.S.A., 1970.

8. RĂSUNETUL CEREBRAL AL HIPERTENSIUNII ARTERIALE

MARINA ȚICMEANU

Răspunsul circulației arteriale a creierului la creșterile tensiunii sistemice este condiționat de modul de apariție a hipertensiunii, de importanța și durata acesteia și de starea pereților vasculare (vezi cap. Patogenie).

Cînd presiunea de perfuzie este crescută în sectorul cefalic, consecutiv unei afecțiuni congenitale, ca stenoza de istm aortic, arterele creierului se adaptează în mod continuu și progresiv acestei tulburări hemodinamice. Ele nu reacționează, sau reacționează foarte puțin prin spasm, ci se dilată și își modifică progresiv structura peretelui care se indurează sau favorizează apariția unor dilatații anevrismale.

Cînd presiunea arterială sistemică normală pînă la o anumită vîrstă, începe să prezinte oscilații hipertensive, circulația cerebrală reacționează prompt, opunîndu-se prin mecanismele intrinseci, creșterii presiunii de perfuzie. Cu timpul în formele persistente, pereții vaselor arteriale suferă modificări structurale care favorizează ele însele hipertensiunea arterială și în orice caz își pierde calitatea de bază — autoreglarea.

Plecînd de la formula elementară a debitului cerebral (D): $D = \frac{P}{R}$, putem admite că homeostazia nu este asigurată decît în condiția în care variațiile ambilor parametri se fac în același sens și în proporții adecvate.

Presiunea arterială (P) și rezistența vasculară (R) exercită în funcție de caz, rolul de factori răspunzători sau factori compensatori.

În cursul hipertensiunii arteriale cronice tendința de creștere a debitului rămîne latentă, căci ea este compensată prin creșterea paralelă a rezistenței vasculare cerebrale.

Atunci cînd arterioscleroza se organizează, micșorarea calibrului vascular devine elementul dominant al bolii, în timp ce hipertensiunea arterială devine elementul compensator.

În cursul hipertensiunilor arteriale paroxistice putem presupune că compensarea nu a avut timp să se producă și că debitul sanguin cerebral este crescut.

În fapt, nu se întîmplă așa: mecanismele de compensare sînt în general prompte și destul de eficace pentru a împiedica variații notabile de debit.

Numeroși agenți hipertensivi neutralizează în parte efectul lor asupra debitului sanguin cerebral prin acțiunea lor vasoconstrictoare cerebrală.

Riscul pentru creier, al unei hipertensiuni permanente sau al unui puseu paroxistic nu este neglijabil. La persoanele în vîrstă, cu hipertensiune arterială, nu trebuie să se intervină brutal și excesiv pentru modificarea valorilor tensionale, căci creierul lor s-a „acomodat” la un regim perfuzional înalt.

MODIFICĂRI NEUROLOGICE ÎN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipertensiunea arterială este una dintre cele mai răspîndite boli cardiovasculare. Datele statistice de prevalență, incapacitate de muncă și mortalitate scot în evidență importanța medico-socială a problemei.

Se apreciază că în țările industrializate sau în curs de dezvoltare 10—20% din populația adultă prezintă valori tensionale crescute. După un studiu recent, între aceste cifre se situează și prevalența hipertensiunii arteriale în țara noastră.

Hipertensiunile arteriale produse prin creșterea rezistenței periferice au fost clasificate în raport cu etiologia lor; în hipertensiunea esențială și hipertensiunea secundară.

Hipertensiunea arterială a fost definită ca o boală cu etiologie necunoscută. Fapt este că în primul stadiu de boală, prin nici una din metodele actuale de investigație nu se pot pune în evidență afecțiuni care ar putea explica creșterea presiunii sanguine. Concepția larg acceptată este aceea a etiologiei și etiopatogeniei multifactoriale.

Presiunea sîngelui în circulația sistemică este unul dintre factorii hemodinamici prin care aparatul cardio-vascular asigură fiecărui organ și țesut cantitatea de sînge, de care are nevoie, fie în stare de repaus, fie în activitate.

Nivelul presiunii sanguine este rezultatul interacțiunii dintre: debitul cardiac, elasticitatea aortei și a arterelor mari, volumul sanguin, vîscozitatea sîngelui, rezistența pe care o întîmpină la nivelul arteriolelor trecerea sîngelui din sistemul arterial înspre capilare și vene.

Sub acțiunea diverselor influențe ale mediilor interne și externe și în condițiile fiziologice, valorile tensionale variază în limite relativ mai largi decît alți parametri biologici. Constanța relativă a valorilor tensionale este asigurată de către un sistem complex de reglare din care fac parte sistemul nervos central și vegetativ, glandele endocrine, numeroși alți factori umorali elaborați de rinichi sau alte organe și țesuturi.

Creșterile patologice ale presiunii sanguine reflectă tulburări în funcționalitatea mecanismelor de reglare și/sau a organului efector (aparatul circulator).

Semnul caracteristic este reprezentat de creșterea presiunii sanguine peste valorile considerate normale în raport cu vîrsta (150/95 mmHg—O.M.S.). Hipertensiunea arterială esențială se constituie în mod insidios și într-un procent ridicat de cazuri, timp mai îndelungat, cu evoluție fără simptomatologie subiectivă. Este perioada de latență clinică, ce poate dura cîțiva ani și în care boala poate fi descoperită întîmplător. Datorită acestui stadiu de latență debutul clinic nu se suprapune cu debutul real al bolii.



Într-un număr de cazuri, încă de la începutul bolii, alteori mai târziu, se constată existența unor simptome neurovegetative, respectiv psihonevrotice. Acestea ar putea avea 3 explicații (Pickering G.): tulburările să joace un rol în patogeniza hipertensiunii arteriale; fenomenele psihonevrotice să fie tulburări independente, fiind în general frecvente; descoperirea neașteptată a hipertensiunii arteriale și comunicarea făcută bolnavului să inducă psihonevroza.

Între simptomele nervoase mai strâns legate de hipertensiune se remarcă cefaleea, amețeli, tulburări de vedere.

Sînt destul de caracteristice localizarea occipitală și apariția matinală a cefaleei, care de multe ori dispare spontan în cursul zilei, uneori este însoțită de greață și vărsături. Faptul că cefaleea poate să dispară după scăderea presiunii sanguine dovedește că hipertensiunea are un rol în producerea simptomului.

Amețelile se pot manifesta la schimbarea poziției din clino- în ortostatism, pot apărea spontan, în repaus sau la eforturi, dînd bolnavilor nesiguranță în mers. În unele cazuri au caracter de vertij, cu grețuri, vărsături și pierderea conștiinței. Sînt explicate prin tulburări de circulație labirintice sau la nivelul nucleilor vestibulari.

Tulburări de vedere („muște care zboară“, „vedere încețoșată“), ca și vîjiiturile în urechi sînt expresia unor modificări de circulație retiniene și a urechii interne.

Simptomele subiective pot fi de natură neurovegetativă: amețeli și furnicături în extremități, senzație de „deget mort“.

Pot apărea și simptome subiective din partea cordului, palpitații, dispnee, senzație dureroasă în regiunea precardiacă.

Examenul obiectiv clinic, radiologic și electrocardiografia pun în evidență participarea cordului de la stadiul de hipertrofie ventriculară stîngă pînă la semne de insuficiență cardiacă decompensată, care apare de obicei în stadiul III al hipertensiunii arteriale și în forma malignă.

În orice stadiu de hipertensiune arterială se pot întîlni sindroame coronariene majore determinate de procesele aterosclerotice asociate.

Tulburările circulației cerebrale cronice, trecătoare sau paroxistice — îmbracă aspecte clinice variate și sînt în general expresia unor leziuni difuze în focar peste care se pot suprapune elemente funcționale (de vasoconstricție, vasodilatație, tulburări de permeabilitate capilară).

Unele tulburări vasculare cerebrale sînt trecătoare, avînd în aparență un caracter „funcțional“: amnezie, amauroză, afazie, pareze sau chiar paralizii. Au fost explicate prin suspendarea temporară a circulației cerebrale într-un teritoriu bine delimitat, datorat cel mai adesea unor tromboembolii, embolii cardiace sau rupturii unor anevrisme miliare care uneori se grezează și pe leziuni vasculare ale sistemului arterial cervico-cerebral.

Aceste manifestări intră astăzi în cadrul nosologic al atacurilor ischemice tranzitorii (A.I.T.).

Manifestările cerebrale de focar durabile, au la bază leziuni mai pronunțate, mai extinse și ireversibile. Ele se prezintă sub forme variate. În funcție de teritoriul afectat: carotidian sau vertebro-bazilar. În cazurile grave acestea sînt urmate rapid de fenomene de compresiune a trunchiului cerebral, prin edemul cerebral important. În general sub-

stratul lor îl constituie hemoragia sau tromboza cerebrală care complică leziunile de arteriolo- sau ateroscleroză.

Mai caracteristic pentru hipertensiunea arterială este *encefalopatia hipertensivă*, entitate clinică despre care vom vorbi în mod particular.

Modificările vasculare, cauzate de hipertensiunea arterială pot fi observate la examenul fundului de ochi, modificări care au fost încadrate în 4 grade (Keith, Wagner, Barker);

Gradul I — îngustarea arterelor și arteriolelor retinei — consecința hipertensiunii vasculare; tensiunea arterei centrale a retinei este normală sau ușor crescută;

Gradul II — arterele își pierd transparența, au un calibru neregulat, „vene”le sînt mai dilatate și sinuoase; la nivelul încrucișării, venele nu se mai văd; sînt modificări ce se explică prin îngroșarea pereților arteriolari; degenerescența mielinică determină creșterea reflexului luminos, imaginea fiind aceea a unei sîrme de aramă sau argint; în această etapă nu există modificări ale retinei, tensiunea din artera centrală a retinei este net crescută.

Gradul III — se caracterizează prin hemoragii, exsudate și edem, care duc uneori la reducerea cîmpului vizual; tensiunea din artera centrală a retinei este mult crescută.

Gradul IV — apare edemul papilar, bilateral — semne de prognostic grav indicînd dezvoltarea formei maligne a hipertensiunii arteriale.

Criteriile și gradele stabilite de Keith, Wagner și Barker sînt apreciate ca utile în determinarea stadiului de evoluție și a prognosticului unui caz de hipertensiune arterială.

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVĂ

Termenul de encefalopatie hipertensivă a fost introdus de Oppenheimer și Fisberg în 1929 pentru a desemna episoadele acute cerebrale observate în cursul evoluției glomerulonefritelor și în absența semnelor biologice importante ale insuficienței renale. Lucrările ulterioare ale lui Milliez (1943) și Pickering (1948) au precizat trăsăturile clinice și faptul că edemul acut cerebro-meningeal este o alterare principală și responsabilă a simptomatologiei, reușind astfel să delimiteze această entitate față de alte accidente cerebrale datorate HTA.

Encefalopatia hipertensivă reprezintă un sindrom acut în care HTA severă este asociată cu cefalee, tulburări ale stării de conștiență, iar semnele de focar sînt absente sau minore. Acest sindrom destul de rar, răspunde favorabil la terapia hipotensoare care trebuie instituită rapid, simptomatologia fiind complet reversibilă.

Frecvența acestei afecțiuni este destul de mică; Clarke și Murph (1956) o întîlnește într-un singur caz din 73 de observații clinice care prezentau HTA malignă și complicații neurologice.

Ziegler și colab. (1965) pun diagnosticul de encefalografie hipertensivă în 3 cazuri din numărul de internări la neurologie efectuate între 1954—1963 la Universitatea din Kansas.

Jellinek și colab. descriu 11 cazuri de encefalopatie hipertensivă pentru 225 pacienți cu nefrite (6,40%). Orgogozo și colab. (1977) găsesc

5 cazuri din totalul de 520 bolnavi internați între 1974—1975 la Clinica neurologică din Bordeaux (0,96%).

Clinic — debutul encefalopatiei hipertensive este rapid, cu cefalee, greață și vărsături, adesea urmate de o criză convulsivă. Foarte rar debutul este brutal cu criză convulsivă, pierdere de cunoștință, acestea fiind de obicei apanajul celorlalte accidente neurologice.

Poate să apară în contextul unei HTA cronice, sau să fie mod de debut al acesteia. Valorile tensionale foarte mari nu sînt obligatorii, encefalopatia hipertensivă poate să apară și la valori de 160/100 cmHg. Encefalopatia hipertensivă apare de obicei la bolnavii cu o rețea arterială puțin sau de loc afectată, deci la oameni tineri, autorii scandinavi considerînd că în forma sa pură apare numai în eclampsii.

Cefaleea este semnul precoce și permanent întîlnit, este localizată fronto-occipital, vie, accentuată de tuse, și efort. Frecvent este însoțită de greață, vărsături și redarea cefei.

Prezența crizelor convulsive generalizate nu este constantă, dar frecvent întîlnită, iar Jefferson (1955) notează chiar apariția crizelor de epilepsie parțiale motorii, senzoriale sau psihomotorii care survin în 40% din HTA malignă.

Tulburările stării de vigilență sînt de importanță variabilă uneori nu întîlnim decît o bradipsihie, dar adesea apare o stare confuzională ce poate fi responsabilă de tulburările de comportament. Tulburarea de conștiință se poate accentua pînă la comă.

În contrast cu tabloul acesta dramatic ce evocă o hipertensiune intracraniană acută sau subacută este frapantă absența semnelor neurologice de factor sensitive sau motorii.

Singurele semne focale întîlnite uneori, sînt tulburările vizuale sub formă de ambliopie, edemul papilar și cecitatea corticală care este rar completă, fiind de obicei păstrată o oarecare percepție luminoasă, fără posibilitatea de recunoaștere a formelor, a culorilor. Reflexul fotomotor este conservat.

Descoperirea altor semne de focar pledează de obicei împotriva diagnosticului de encefalopatie hipertensivă, și ne îndreaptă spre un accident vascular ischemic sau hemoragic în cadrul unui puseu de HTA.

Dintre examenele paraclinice care se efectuează, fundul de ochi arată edem papilar pronunțat însoțit sau nu de exsudate și hemoragii peripapilare. Arterele sînt filiforme prin procesul de vasoconstricție, în timp ce testul cu fluoresceină a permis să se deceleze dilatația capilară.

EEG arată încetinirea ritmurilor cerebrale, traseul fiind dominat de unde lente și adesea vîrfuri simetrice și sindrone în regiunea occipitală, unde ritmul de fond a dispărut; la fel și răspunsul de la stimularea fotică în special în cazurile unde clinic găsim și cecitate occipitală (Jellinek și colab., 1964). Aceste alterări sînt nespecifice și ceea ce este important este prezența de unde lente cu predominanță posterioară fără o focalizare netă a anomaliilor.

Puncția lombară nu trebuie efectuată decît după ce se normalizează valorile tensionale, putînd astfel să precipite decompensarea fenomenelor de hipertensiune intracraniană. (Derouesne, 1971; Orgogozo, 1977). Interesul său este de a elimina un accident hemoragic sau o meningită.

Lichidul cefalorahidian este clar, hipertensiv, frecvent se constată o proteinorahie pînă la 1 g‰ (Fisher și colab., 1966). Examenele dinamice cu trăsori radioactivi (GAE) dau relații normale despre permeabilitatea vaselor.

Examenele neuroradiologice în general nu se efectuează decît în situațiile de diagnostic incert pentru a exclude o patologie focală. În situațiile în care angiografia carotidiană efectuată a fost normală, sau a arătat edem cerebral localizat occipital (Orgogozo, 1977). Atingerea sistemică a puseurilor de HTA este relevată prin prezența tranzitorie a unei proteinurii și azotemii fără dezechilibru hidroelectrolitic.

Diagnosticul de encefalopatie hipertensivă este relativ simplu în contextul unei HTA în care semnele neurologice sînt difuze, fără focalizare. Singura problemă este de a elimina tulburările neurologice de origine metabolică legate de insuficiența renală. Simptomatologia este complet regresivă în cîteva zile, sub tratament hipotensor, aceasta fiind una din caracteristicile acestei boli. Rar pot să persiste cîteva săptămîni o hemianopsie homonimă, un bagaj sărac în cuvinte, sindrom Gerstman, cefalee localizată posterior, anomalii EEG predominant posterior (Orgogozo, 1977).

Evoluția spontană este variabilă de la deces prin angajament cerebral sau stare de rău epileptic, pînă la apariția unor semne neurologice de focar. Este posibilă și regresia spontană a fenomenelor dar foarte rar. Caracterul regresiv al simptomatologiei explică raritatea cazurilor anatomice. Leziunea responsabilă de tulburările neurologice din encefalopatia hipertensivă este edemul cerebral cum a fost dealtfel sugerat de Traube în 1871 și confirmat apoi de Hudson și Hyland în 1958 și Adachi și colab. 1966.

Edemul cerebral care este adesea foarte important, este difuz dar predominant în substanța neagră și în particular în regiunea posterioară.

Microscopic întîlnim 2 tipuri de modificări:

— una care ține de edemul cerebral și duce la balonizarea celulelor astrocitare cu caracter spongios, asociat la o expansiune lichidiană în spațiul extracelular;

— și alta la nivel arterial unde întîlnim o dispariție a limitantei elastice și o necroză fibrinoidă la nivelul mediei; este vorba de leziuni segmentare cu alternarea dilatațiilor cu retracții.

Imagini de diapedează și infiltrații perivascularare au fost observate de Ziegler (1972) și Hasson (1975) atît la nivelul arteriolelor cît și la capilare și venule.

Mecanismele patogenice ale encefalopatiei hipertensive au incriminat la început vasospasmul reacțional susținut și demonstrat experimental de Byrom în 1956 care în urma puseurilor de HTA prin clamparea a. renale duce la edem cerebral, dar această teorie este criticabilă în 2 puncte majore:

— ischemia provocată în aval de spasm ar trebui să lezeze mai întîi neuronii și nu peretele vascular, deci leziunile ischemice ar trebui să preceadă edemul cerebral;

— creșterea valorii TA este însoțită doar în 50% de îngustarea calibrului vascular iar în rest de dilatație sau lumenul rămîne nemodificat.

În 1968 Giese demonstrează că fuga plasmatică este localizată numai la nivelul dilatațiilor arteriolare segmentare.

Plecînd de la aceste lucrări, în 1968 Byrom, publică o monografie consacrată encefalopatiei hipertensive, în care modificîndu-și prima poziție, consideră că mecanismul fundamental al leziunilor arteriolare este agresiunea mecanică suportată de peretele arteriolar la creșterea de tensiune arterială. Pentru a menține debitul său constant arteriolele, trebuie, atunci cînd presiunea intralaminară crește, să-și diminueze calibrul. Această retracție este un fenomen local, o retracție a fibrelor musculare ale peretelui arteriolar (efect Bayliss). Dacă o reducere mică a diametrului este suficientă pentru a menține debitul constant, acesta fiind proporțional cu r^4 , ea este insuficientă pentru a diminua forța care se aplică pe peretele arterial (direct proporțional cu presiunea intralaminară și cu diametrul arterei).

Această adaptare nu se face decît cu prețul unei suferințe a fibrelor musculare, care după o perioadă de timp se supun direct, mecanic, presiunii exercitate pe ele și se destind. Totodată inegală la distribuție, face ca segmentele de vasodilatație să alterneze cu vasoconstricția, iar la nivelul vaselor dilatate apar și alterări parietale cu trecerea plasmăi în perete, responsabilă de necroza fibrinoidă, hemoragii peteșiale.

Explicațiile particularităților clinice și anatomice, ale acestei afecțiuni, în lumina acestei noi teorii, au făcut obiectul studiului a numeroase lucrări ale școlii scandinave și în special Haggendal și Johansson (1972); Lassen și Agnoli (1972); Johansson (1974); Strandgaard și colab. (1975).

Datele experimentale indică, că spasmul nu intervine în mecanismul encefalopatiei hipertensive.

Encefalopatia hipertensivă este consecința agresiunii mecanice brutale suportate de peretele arteriolar și capilar la un puseu de HTA, care depășește capacitatea de autoreglare.

Se știe că la nivelul circulației cerebrale există mecanisme de autoreglare care mențin constant DSC în ciuda variațiilor TA între anumite limite. Mecanismul implică în final o dilatație arteriolară în prezența unei hipotensiuni și a vasoconstricției în prezența unei hipertensiuni arteriale.

Această autoreglare există și la hipertensiunea cronică dar datorită unei modificări structurale a arteriolelor (hipertrofie a mediei) antrenează o deplasare a limitelor autoreglării spre valori înalte ale presiunii de perfuzie. Astfel hipertensivii suportă mai greu decît normalii căderile bruște de tensiune, dar „rezistă“ la un puseu de HTA relativ important fără să dezvolte encefalopatia hipertensivă.

Encefalopatia hipertensivă este deci datorată unei tulburări brutale a autoreglării și s-a putut demonstra că ea se însoțește de o creștere inițială a DSC predominant în regiunea posterioară, fiind urmată de o diminuare secundară atunci cînd se dezvoltă leziunile (Johansson, 1974).

Aceste leziuni cerebrale sînt ele însele cauzate de ruptura barierei hemato-encefalice create de HTA; forța care se exercită pe un perete arterial este proporțională cu presiunea intralaminară și cu diametrul vasului. O dilatare sub efectul presiunii expune deci la o creștere con-

siderabilă a acestei forțe și rezultă o extravazare a plasmei, a proteinelor și a hematiilor cu leziuni parietale secundare.

Localizarea edemului în substanța neagră s-ar datora unei fragilități mai mari a arteriolelor corticale (Hansson, 1975).

Predominanța în teritoriul posterior se poate explica astfel: această regiune, frontieră dintre 3 mari teritorii arteriale, cu micile vase protejate în mod normal de creșterile de presiune prin mecanisme reglatoare care intervin în amont de ele și sînt în consecință, mai puțin capabile să se adapteze la o creștere excepțională de presiune.

În lumina acestei teorii fenomenul primar este deci edemul cerebral, așa cum a bănuît din 1871 Traule și Milliez — 1943.

Acest edem, cu predominanță posterior, este responsabil de semnele clinice, poate să comprime vasocirculația și să provoace secundar ischemie.

Caracterul reversibil al acestor leziuni anatomice explică reversibilitatea completă a semnelor sub tratament și dependența directă de HTA, și explică de ce reducerea urgentă a acesteia trebuie să fie singura măsură terapeutică de adoptat. Răspunsul depinde de precocitatea și eficacitatea tratamentului hipotensor realizat pe cale parenterală.

Punerea în evidență, de dată recentă, a unui rol vasodilatator cerebral al hidrosalinei (Overgaard și Skinhøj — 1975), impune prudență în utilizarea acestui drog în aceste circumstanțe.

Tratamentul, vizînd reducerea directă a edemului cerebral, ca soluțiile cu acțiune osmotică, pare de interes secundar.

Corticoizii sînt contraindicați prin efectul hipertensiv și de asemenea pentru că lucrări experimentale, le atribuie un rol nefast în geneza encefalopatiei hipertensive în afara modificărilor tensionale (Haas și colab., 1975).

Crizele epileptice repetate trebuie controlate prin tratament; trebuie prevenite complicațiile de decubit care pot să apară, avînd în vedere tulburările de conștiință și mai ales tulburările respiratorii, căci acumularea de CO_2 , prin acțiunea sa vasodilatatoare cerebrală este susceptibilă de a agrava edemul cerebral.

LEZIUNILE ARTERIALE DIN HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ

MARILENA ALEXIANU

Hipertensiunea arterială determină modificări morfologice importante ale arborelui vascular și în mod deosebit ale arteriolelor. După Margolis (1968) (citată de Ziegler 1972) leziunile arteriale se datoresc răspunsului constrictiv al vasului față de hipertensiunea arterială. La nivel cerebral leziunile arteriolare sînt mai grave și mai precoce (Margolis 1966, Adams și Sidman 1968) asociindu-se cu leziuni de același tip în viscere (rinichi mai ales). În creier sînt afectate în special arteriolele

cu diametrul între 0,2—0,8 mm și cu deosebire cele din ganglionii bazali.

Leziunile sînt segmentare și pot interesa toată grosimea peretelui arterial sau numai unele straturi. Principalele leziuni ale peretelui arterial induse de hipertensiunea arterială, care pot apare izolat sau co-exista, sînt:

1. Hialinoza peretelui arterial — degenerare a collagenului din rețele vasului, care începe de obicei subendotelial și evoluează încet cuprinzînd întreg peretele pe care îl destructurează complet. Final peretele apare mult îngroșat anhist, infiltrat de o substanță patologică numită hialin, cu proprietăți tinctoriale speciale (fig. 328 a). Leziunea se deosebește net de angiopatia amiloidă (congofilă) care nu are legătură cu hipertensiunea arterială și care apare la bătrîni, în special la demenții senili sau în boala Alzheimer. Hialinizarea determină deseori strîmtoarea lumenului vascular. Astăzi hialinoza nu mai este socotită specifică hipertensiunii arteriale deoarece a fost întîlnită și la normotensivi (Baker și Iannone 1959, Ziegler 1972). Feigin și Popoff (1963) consideră hialinoza secundară puseurilor repetate de edem al peretelui arterial.

2. Degenerarea fibrinoidă — formă particulară de hialinoză după Feigin și Prose (1959), apare la jumătate din numărul hipertensivilor; leziunile nu sînt însă prea numeroase într-un creier și trebuie mult căutate. Se caracterizează prin infiltrarea peretelui vascular cu o substanță cu proprietăți tinctoriale asemănătoare cu ale fibrinei și deosebite de ale hialinului, asociată foarte frecvent cu o reacție inflamatorie în perete. Procesul inflamator e uneori sever și interesează în diferite proporții peretele vasului, spațiul perivascular și țesutul nervos adiacent. Infiltratul e format din mononucleare, limfocite, uneori polinucleare. Unele mononucleare au aspect de macrofag și conțin hemosiderină. Chiar în absența acestor infiltrate, peretele arterial se destructurează și este predispus la necroză, la ruptură urmată de hemoragii masive sau la formarea de microanevrisme. Degenerarea fibrinoidă poate duce la strîmtoări sau ocluzii ale lumenului urmate de necroza parenchimului tributar vasului ocluzionat.

3. Elastofibroza este o leziune proliferativ-degenerativă în care peretele arterial își pierde structura sa stratificată, se îngroașe mult și apare format dintr-o masă de fibre colagene care cuprinde un număr variabil de lame elastice groase, fragmentate, neregulate (fig. 328 b).

4. Necroza peretelui arterial urmează de obicei degenerării fibrinoide, mai rar afectează un vas sănătos. Debutează prin necroza mediei dar cuprinde rapid și celelalte straturi ale peretelui, care ia aspectul unei mase grunjoase, își pierde rezistența și se poate rupe ușor.

5. Aneurismele miliare (fig. 329) prezente în creierile cu hemoragie cerebrală și descrise inițial de Charcot și Bouchard (1868), au fost și sînt încă viu discutate, unii autori negînd existența lor (Zülch 1971, Schwartz 1972). Russell (1963) susține că aceste aneurisme sînt foarte frecvente la bolnavii hipertensivi (lipsesc la 1 bolnav din 18) și mult mai rare la normotensivi (lipsesc la 24 bolnavi din 35). Aneurismele miliare apar în număr variabil (1—20) într-un creier și se localizează în ordinea descrescîndă a frecvenței în: putamen, pallidum, talamus, nucleul caudat,

capsula internă, centrul semioval, scoarța cerebrală. Peretele anevrismului miliar e format din țesut conjunctiv, constituind după Matsuoka (1952) ultimul stadiu al degenerării fibrinoide a peretelui. Margolis (1966) descrie chiar zone de degenerare fibrinoidă în peretele anevrismului. Peretele unor anevrisme poate prezenta întreruperi ale continuității sau mici manșoane de hemosiderină și reacție celulară eventual glială în jurul lor. Cole și Yates (1967) atrag atenția asupra diagnosticului diferențial între aceste leziuni și micile acumulări perivascularare de sânge. Schwartz (1972) susține că toate așa-zisele anevrisme intraparenchima-toase ar fi mici hemoragii intramurale vasculare, iar pentru Zülch (1971) ele reprezintă „bule hialine“ în peretele arterial.

6. Arterioloscleroza — collagenizarea peretelui arteriolelor — este de departe forma cea mai frecventă de modificare indusă vasului de acțiunea combinată a hipertensiunii arteriale a vârstei. De obicei în fazele incipiente predomină hipertrofia peretelui mai ales la nivelul me-

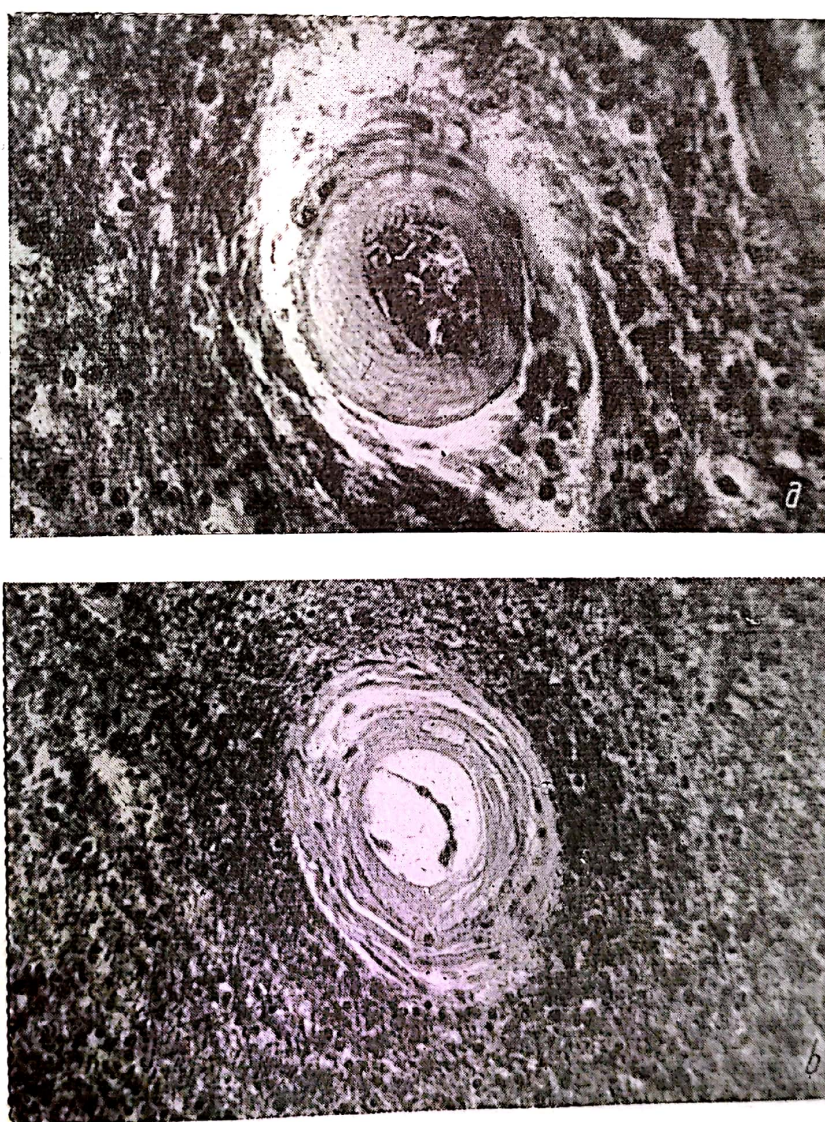


Fig. 328

a — Arteriolă cerebrală cu degenerare hialină a peretelui (HE); b — arteriolă cerebrală cu elastofibroză (HE).

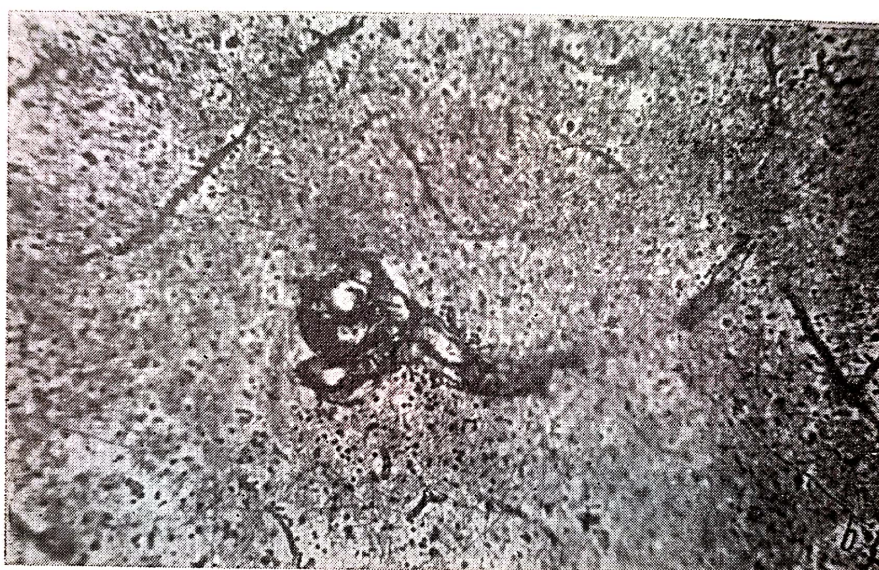


Fig. 329. — Modificări capilare variate:

a — fibroză capilară (impregnare Urechia-Nogy); b — glomerul capilar cu fibroză (impregnare Urechia-Nogy); c — impletitură capilară (impregnare Urechia-Nogy);



Fig. 329.
d — bandă vasculară (HE).

diei, ulterior aspecte degenerative de scleroză în toate straturile, și de clivare a limitantei elastice interne. De obicei leziunilor datorate hipertensiunii arteriale li se asociază ateroscleroza arterelor mari.

ARTERIOSCLEROZA

Este un termen larg cuprinzător, pentru unii autori, reprezentând totalitatea leziunilor arterelor de diferite calibre, caracterizate prin intensă proliferare și metaplazie conjunctivă a peretelui de cele mai variate cauze: uzură, ateroscleroză, hipertensiune arterială; sechela unui proces inflamator care a cuprins și peretele vasului etc. Pentru alți autori (Smith — 1973) arterioscleroza reprezintă doar „îngroșarea intimală normală îmbătrânirii” și fibrozarea intimei, îngroșarea sau clivarea elasticei interne, hipertrofia mediei și fibroza adventiceii. În stadiile foarte avansate elementele elastice și musculare din peretele arterial sînt treptat înlocuite de țesut fibros. Date noi au adus studiile privind modificarea mozaicului de mucopolizaharide acide din peretele arterial în funcție de vîrstă (Zugibe 1962, Giordano și Maturri 1966, Velican și Velican 1978 etc.): acidul hialuronic cu vîrsta scade, în timp ce condroitin-sulfatii și dermatan-sulfatii cresc. Modificări asemănătoare se întîlnesc și în cursul procesului de ateroscleroză, ceea ce explică în parte asocierea frecventă între ateroscleroză și ateromatoză.

LEZIUNILE CAPILARELOR ÎNȚILNITE LA VIRSTNICI

Majoritatea autorilor sînt de acord că modificările vaselor mici (capilare, pre- și postcapilare) intraparenchimatoase sînt de tip degenerativ, vîrsta jucînd un rol important în apariția lor.

Hassler (1965, 1967) arată că modificările de acest tip se întîlnesc și la bătrînul normal, frecvența lor în demențele senile și presenile Alz-

heimer fiind însă incomparabil mai mare. Marcovici și colab. (1978) demonstrează prezența în număr mare a modificărilor vaselor mici intraparenchimotoase la bolnavii cu accident vascular cerebral, la distanță de focar.

Dintre modificările structurale ale vaselor mici creșterea numărului de fibre de reticulină (fig. 329) și collagen din perete, și îngroșarea membranei bazale reprezintă aspectele cele mai obișnuite. Se observă de asemenea lărgirea lumenului capilar, apariția de glomeruli capilari (rezultați din lărgirea combinată cu lungirea pe o anumită porțiune a capilarului) (fig. 329 b), apariția împletiturilor vasculare (rezultate din neoformare capilară) (fig. 329 c) și a benzilor vasculare (rezultate din ramificarea pe o distanță limitată a lumenului capilar) (fig. 329 d).

Modificările parenchimotoase cerebrale determinate de hipertensiunea arterială sînt abordate la capitolul asupra aterosclerozei vaselor cerebrale (subcapitolul privind leziunile parenchimotoase de origine vasculară).

BIBLIOGRAFIE

- ADACHI M., ROSSEMBLUM W., FEIGIN I. — Hypertensive encephalopathy and cerebral oedema, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1966, 29, 451—455.
- ADAMS R. D., SIDMAN R. L. — Introduction to neuropathology, New York, McGraw Hill Brook Co., 1968.
- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, Buc., 1965, 92—101.
- BAKER A. B., IANNOE A. — Cerebrovascular disease III intracerebral arterioles, *Neurology*, 1959, 9 : 441—446.
- BYROM F. B. — The hypertensive vascular crisis, Heinemann, Medical Nooks, London, 1969.
- CHARCOT J. M., BOUCHARD CH. — Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale, *Arch. Physiol.*, 1968, 110—127, 643—665, 725—734 (citat de Ziegler, 1972).
- CLEMENTY J., DALLOCCHIO B. — Les examens complémentaires chez l'hypertendu, *Bordeaux Médical*, 1977, 10, 8, 489—496.
- COLE F. M., YATES F. O. — Pseudo-aneurysm in relationship to massive cerebral hemorrhage, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1967, 30, 61—66.
- DEROUESNE CH. — Encephalopathie hypertensive, *Rev. Prat. (Paris)*, 1971, 21, 1 807—1 813.
- FEIGIN I., POPOFF N. — Neuropathological changes late in cerebral edema the relationship to trauma hypertensive disease and Binswanger's encephalopathy, *J. Neuropathol. exp. Neurol.*, 1963, 22, 500—511.
- FEIGIN I., PROSE P. — Hypertensive fibrinoid arteritis of the brain gross cerebral hemorrhage. A form of „hyalinosis“, *Arch. Neurol.*, 1959, 1, 98—110.
- GIORDANO A., NATTURRI L. — Le rôle des mucopolysaccharides dans l'athérosclérose, *Acta cardiol. (suppl. 11)*, 1966, 109.
- HAGGENDAL E., JOHNSSON B. — On the pathophysiology of the increased cerebro-vascular permeability in acute arterial hypertension in cats, *Acta Neurol. scand.*, 1972, 48, 265—270.
- HANSSON H. D. — Ultrastructural studies on cerebro-vascular permeability in acute hypertension, *Acta Neuropath.*, 1975, 32 (3), 115.
- HASSLER O. — Vascular changes in senile brains. A microangiographic study, *Acta Neuropath.*, 1965, 5, 40—53.
- HASSLER O. — Arterial deformities in senile brains. The occurrence of the deformities in a large autopsy series and some aspects of their functional significance, *Acta Neuropath.*, 1967, 8, 219—229.
- JELLINGEK E. N., PAINTER M., PRINEAS J., ROSS RUSSEL R. — Hypertensive encephalopathy with cortical disorders of vision, *Quart. J. Med.*, 1964, 32, 239.

- JOHANSSON R. — Regional cerebral blood flow in acute experimental hypertension, *Acta Neurol. scand.*, 1974, 50, 366—372.
- LASSEN N. A., AGNOLI A. — The upper limit of autoregulation of cerebral blood flow. On the pathogenesis of hypertensive encephalopathy, *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1972, 30, 113—115.
- LOISEAU P., ORGOGOZO J. M. — H.T.A. et accidents neurologiques, *Bordeaux Médical*, 1977, 10, 8, 503—506.
- MARCOVICI G., KREINDLER A., PETRESCU A. — Investigations of the microcirculation in cerebral ischemia, in vol. rezumate la a IV-a Conferință a Asociației poloneze de neuropatologie, 1978, 85.
- MARGOLIS G. — The vascular changes and pathogenesis of hypertensive intracerebral hemorrhage, *Ass. Res. Nerv. Dis. Proc.*, 1966, 41, 73—91.
- MARSHALL J. — Le rôle des variations fonctionnelles dans les épisodes ischémiques vasculaires cérébraux, *Symp. Internat. sur la Circulation Cerebrale*, San-do Edit., Paris, 1966.
- MATSUOKA S. — Histopathological studies on the blood vessels in apoplexia cerebri, *Proc. First. Internat. Congress Hemopath.*, 1952, 3, 222—231.
- MEYER J. S., WALTZ A. G., GOTOH F. — Pathogenesis of cerebral vasospasm in hypertensive encephalopathy. Effects of acute increase intraluminal blood pressure on pial blood flow, *Neurology*, 1960, 10, 735.
- MEYER J. S., WALTZ A. G., GOTOH F. — Pathogenesis of cerebral vasospasm in hypertensive encephalopathy. The nature on increased irritability of smooth muscle of pial arterioles in renal hypertension, *Neurology*, 1960, 10, 859.
- MILLIEZ P. — Accidents cérébraux des hypertendus et oedème méningo-encéphalique, Thèse, Paris, 1943.
- MILLIEZ P. — Les céphalées de l'hypertendu, *Rev. Prat. (Paris)*, 1968, 18, 671—679.
- MOGA A. — Hipertensiunea arterială, in vol. *Medicina internă*, vol. I, sub red. Bruckner I., Ed. medicală, Buc., 1979, 489—517.
- OPPENHEIMER B. S., FISHBERG A. M. — Hypertensive encephalopathy, *Arch. Intern. Med.*, 1928, 41, 264—278.
- ORGOGOZO J. M., LAPORTE A., MAURIAC L., HENRY P., LOISEAU P. — L'encephalopathie hypertensive — aspects actuels, *Bordeaux Médical*, 1977, 7, 411—415.
- OVERGAARD J., SKINHOJ E. — A paradoxical cerebral „hemodynamic“ effect of hydralazine, *Stroke*, 1975, 6, 402—404.
- POTAUX L., APARICIO M., PAULY P., MARTIN-DUPONT C. — Les hypertension artérielles malignes essentielles, *Bordeaux Médical*, 1977, 10, 8, 475—480.
- RUSSEL R. W. R. — Observations on intracerebral aneurysm, *Brain*, 1963, 86, 425—442.
- SCHWARTZ P. — Apoplectic lesions of the brain in adults, in: *Handbook of Neurology*, Ed. by P. Y. Vinken and G. W. Bruyn, North Holland Publ. Comp. Amsterdam and American Elsevier Publ. Co. Inc., New York, 1972, vol. II, 578—659.
- SKINHOJ E., STRANDGAARD S. — Pathogenesis of hypertensive encephalopathy, *Lancet*, 1973, I, 461—462.
- SMITH F. B. — General discussion, in: *Atherogenesis, initiating factors*, Ciba Fdn. 12, Elsevier-Excerpta Medica. North Holland Assoc. Publ., Amsterdam-London, New-York, 1973.
- VELICAN C., VELICAN D. — Heterogeneity in the composition and aggregation of coronary intima acid mucopolysaccharides (glycosaminoglycans), *Atherosclerosis*, 1978, 29, 141—159.
- ZIEGLER D. K. — Hypertensive vascular disease of the brain in: *Handbook of clinical Neurology*, Ed. by P. J. Vinken and W. W. Bruyn North Holland Publ. Comp. Amsterdam and American Elsevier Publ. Comp. INC., New York 1972, 11, 552—578.
- ZUGIBE F. T. — The demonstration of the individual acid mucopolysaccharides in human aortas, coronary arteries and cerebral arteries, Part. 2: Identification and significance with aging, *J. Histochem. Cytochem*, 1962, 10, 448.
- ZULCH K. J. — Hemorrhage, thrombosis, embolism, in: *Pathology of the Nervous System*, ed. by J. Minckler, McGraw-Hill Book Comp., New York — St. Louis — San Francisco, Düsseldorf—London—Mexico—Montreal—New Delhi—Panama—Sydney—Toronto, 1971, vol. II, 1 499—1 536.

9. TRATAMENTUL ISCHEMIEI CEREBRALE

POPA C., CINCĂ I.

Afecțiunile vasculare cerebrale indiferent de mecanismul fiziopatologic în cauză sînt caracterizate de aceeași complicație: suferința sau distrugerea neuronală.

Tulburările vasculare antrenează totdeauna o leziune neurologică ce este caracterizată de propriile complicații: edem, procese ischemice sau hemoragice și necroză parenchimatoasă. Această leziune neurologică va evolua pe cont propriu independent de etiologia sa.

La ora actuală a cunoștințelor, trebuie subliniat terenul etiologic particular pe care survin accidentele vasculare cerebrale: hipertensiunea arterială (H.T.A.), diabetul, dislipidemiile, tulburarea factorilor de coagulare, etc. Frecvența acestora permite să se considere fiecare din elementele acestui teren ca predispozante pentru leziunile vasculare cerebrale, denumindu-se „Factori de risc“.

Obiectivele tratamentului accidentelor vasculare cerebrale urmăresc:

- tratamentul suferinței neuronale;
- prevenirea agravării leziunii neurologice;
- realizarea unei ameliorări funcționale a sechelelor;
- tratarea cauzei afecțiunii vasculare și prevenirea recidivelor.

Pentru realizarea acestor obiective terapeutice sînt posibile două căi terapeutice: un tratament medical în speranța unui control fiziopatologic al leziunii neurologice și un tratament chirurgical pentru leziunea anatomică responsabilă de afecțiunea vasculară cerebrală.

TRATAMENTUL MEDICAL

În general conduita practică trebuie să țină seama de forma clinică evolutivă a accidentului vascular cerebral.

1. ÎN FAȚA UNUI ACCIDENT VASCULAR NEUROLOGIC INSTALAT

Tratamentul leziunii neurologice. Acest tratament se face în scopul corijării perturbațiilor metabolice și prevenirea extensiei de ischemie-necroză, accelerînd recuperarea funcțională a leziunilor de ischemie-leziune. Reversibilitatea leziunii neuronale ischemice va depinde înainte de toate de edemul peretelui capilar. De aici rezultă importanța tratamentului antiedematos cerebral (vezi tratamentul edemului cerebral). În același sens, tratamentul medical va asigura un aport suficient de glucoză și o creștere a concentrației sanguine în oxigen. Utilizarea oxigenului poate fi ameliorată de așa ziii „oxigenatori cerebrali“ în timp ce vascularizația parenchimului ischemic va fi ameliorată prin dezvoltarea rețelei de supleanță în special la nivelul anastomozelor cortico-corticale prin utilizarea substanțelor vasoactive.

Tratamentul accidentelor ischemice. Acest tratament decurge din cercetarea leziunilor anatomo-patologice ce pot fi accesibile tratamentului chirurgical, cum sînt leziunile vasculare ateromatoase proximale.

a) Cercetările etiopatogenice comportă:

— o cercetare prin efectul Doppler sau gamma-angio-encefalografie. În cazul evidențierii unei anomalii hemodinamice cervicale, vor impune sau orienta bilanțul angiografic;

— electroencefalografia va putea localiza focarul de suferință cerebrală. Un test prudent de compresiune carotidiană va obiectiva o insuficiență funcțională a poligonului Willis.

— măsurarea debitului sanguin cerebral regional cu ^{133}Xe , aduce o apreciere precisă și cu o mare fiabilitate a fenomenelor hemodinamice intracraniene. Această determinare poate evidenția zone cu un debit scăzut, alături de alte zone cu „furt sanguin” intracranian.

— examenul oftalmologic permite decelarea unei eventuale degenerescențe ateromatoase sau hipertensive a arterelor cerebrale.

Măsurarea comparativă, bilateral, a tensiunii arterei centrale a retinei poate sprijini depistarea unei stenoze carotidiene cervicale.

— examenul arteriografic rămîne primordial pentru diagnosticul de stenoză sau de obliterare arterială și pentru aprecierea rețelei vasculare în aval. Acest examen, se efectuează cel mai adesea pentru vizualizarea leziunilor ateromatoase cervicale „chirurgicale”. Tehnicile de preferință sînt puncția carotidiană joasă în contra-curent sau injectare de la distanță prin puncție humerală retrogradă sau mai ales prin cateterism selectiv pe cale femorală Seldinger.

— secțiunile scannografice precizează natura leziunii neurologice: necroză, edem sau focar hemoragic.

b) Aceste examene pot obiectiva o leziune anatomopatologică accesibilă tratamentului chirurgical (vezi capitolul de tratament chirurgical).

c) Bilanțul paraclinic poate preciza mecanismul patogenic al procesului ischemic:

— Poate fi vorba de un proces tromboembolic, focarul de origine cervical sau cardiac ar putea fi accesibil tratamentului chirurgical. În alte cazuri, un tratament anticoagulant va putea fi luat în discuție.

— Poate fi vorba de un deficit hemodinamic prin reducerea calibrului arterial. Localizarea cervicală sau intracraniană, scăderea debitului sanguin vor permite discutarea oportunității unei endarteriectomii cervicale sau a unei revascularizații intracraniene prin anastomoză între o ramură din carotida externă și o arteră cerebrală corticală. În caz contrar, tratamentul medical are drept scop dezvoltarea circulației colaterale cu ajutorul substanțelor vasoactive și ameliorarea schimburilor metabolice cerebrale (Fig. 330, 331, 332). Pe de altă parte, tratamentul va avea un rol preventiv prin corectarea factorilor de risc.

2. ÎN FAȚA UNUI ACCIDENT NEUROLOGIC TRANZITOR

Clinic, el evocă un accident ischemic și justifică un bilanț paraclinic, la fel de complet ca și în cazul accidentelor instalate. Tratamentul preventiv al recidivelor se bazează deci pe cercetarea unei leziuni arteriale curabile chirurgical, pe corectarea factorilor de risc și prevenirea

cauzelor funcționale ale ischemiei cerebrale. Trebuie precizat însă că anumite accidente tranzitorii corespund unor „epistaxis meningeae” și pot fi interpretate ca un sindrom premonitor al unei hemoragii cerebro-meningee.

3. TRATAMENTUL MEDICAL DE URGENȚĂ

Obiectivele unui asemenea tratament vizează leziunea neurologică și procesele etiologice ce stau la baza acesteia.

TRATAMENTUL LEZIUNII NEUROLOGICE

Tratamentul edemului cerebral. Tratamentul antiedematos este primordial. Indiferent de cauză edemul cerebral are o evoluție proprie. În accidentele vasculare cerebrale de tip ischemic importanța acestuia este diferită în funcție de etiologia infarctului cerebral și mecanismele de

EFFECTE

- Vasoconstricție arterioară și diminuarea presiunii intracraniene
- Restaurarea autoreglării
- Creșterea pH sanguin și tisular

BENEFICIUL SCONTAT

- Reducerea edemului cerebral
- Obstacol împotriva hemoabateriei (furtului) în detrimentul zonelor ischemice
- Corectarea acidozei metabolice cerebrale

(După PLUM)

Fig. 330. — Efectele fiziologice ale hiperventilației hipocapnice.

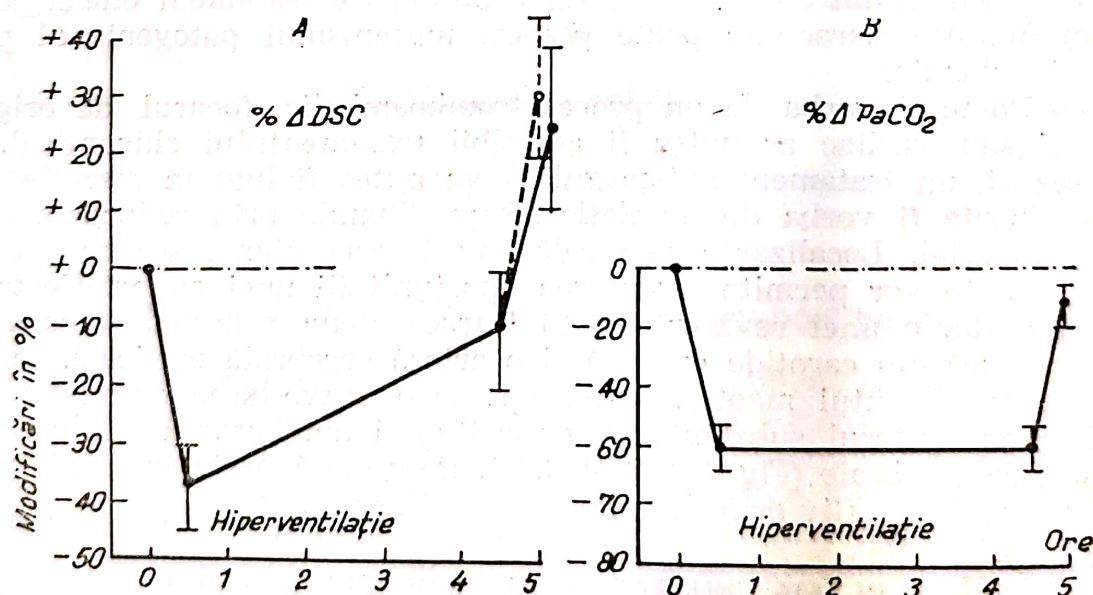


Fig. 331. — Debitul sanguin cerebral (DSC) și PaCO₂ în timpul unei hiperventilații voluntare de 4 ore (la normali): PaCO₂, sub hiperventilație diminuată cu 60% și revine aproape la normal când încetează hiperventilația (B). DSC diminuează cu 37%, urcă aproape la normal ($\pm 10\%$) în timpul hiperventilației și cu toate că PaCO₂ rămâne scăzută, depășește normalul de 30% când hiperventilația se oprește. Rezistența vasculară cerebrală nu depinde de PaCO₂; normalizarea progresivă a pH lichidului cefalo-rahidian explică revenirea la normal a DSC (după Plum și colab.).

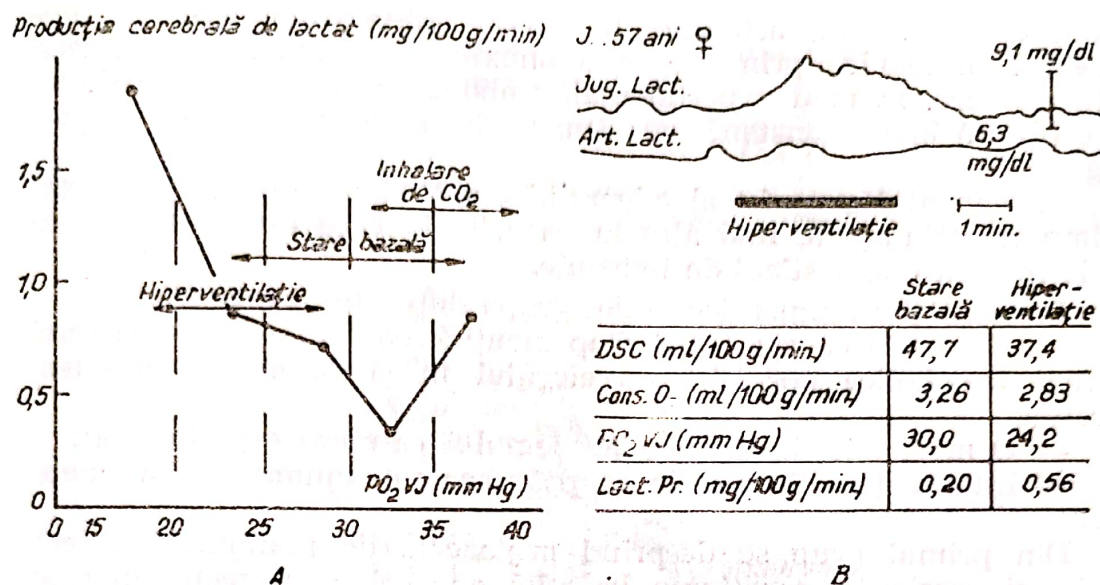


Fig. 332. — Hiperventilația diminuează PO₂ venoasă jugulară (PO₂VJ) și crește producția de lactat în creier:

În A — lactatul crește în singele venos cerebral când PO₂ jugulară cade sub 25 mmHg. În B — o înregistrare continuă (bolnav de 57 de ani) arată creșterea lactatului în singele venos cerebral la hiperventilație.

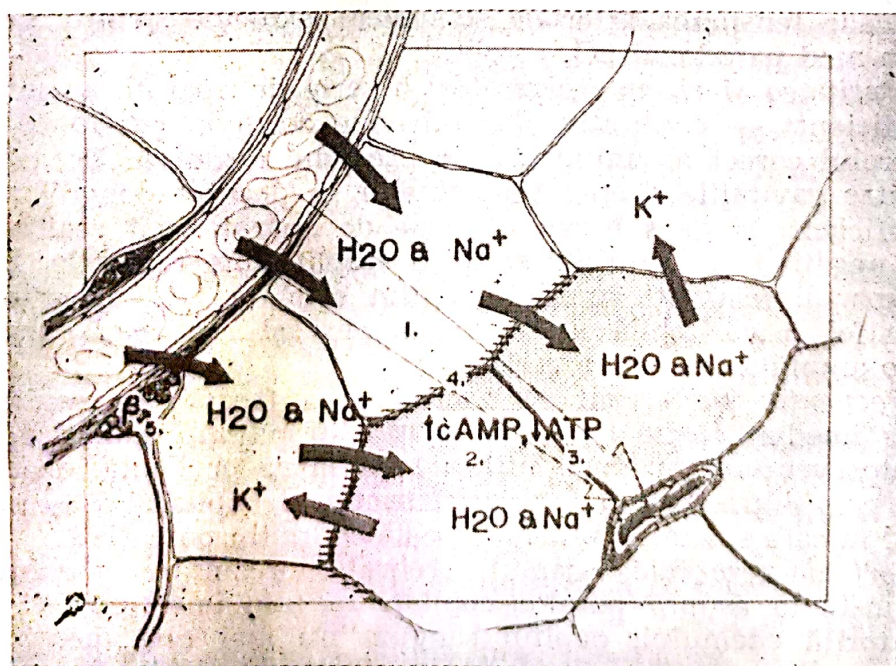


Fig. 333. — Ipoteze cu privire la formarea edemului în ischemia cerebrală (schemă).

producere a leziunii arteriale. În cursul obliterărilor arteriale, edemul cerebral se explică prin asocierea anoxiei cu perturbările permeabilității capilare. În mod experimental, emboliile arteriale, ligaturile vasculare (Plum) induc constant un edem masiv în teritoriile corespunzătoare (fig. 333).

Tratamentul propriu al edemului cerebral a căpătat în ultimii ani o importanță majoră, mai ales în cazurile în care este greu de stabilit de la început diagnosticul de ischemie.

Posibilitățile terapeutice se pot grupa după cum urmează:

- Medicația ce are drept scop menținerea sau restabilirea unei activități metabolice normale a creierului în ciuda existenței edemului cerebral;

- O medicație de drenare a edemului cerebral deja instalat;

- Intervenții chirurgicale ce pot avea un anumit loc în unele cazuri.

Din primul grup se desprind mijloacele de reanimare, corectarea perfuziei cerebrale, corectarea balanței endocrine, protecția metabolică.

A. REANIMAREA

a) *Echilibrul respirator*. Datele fiziopatologice cele mai sigure de care dispunem au pus în valoare rolul anoxiei și în special al hipercapniei în geneza edemului cerebral. Este normal ca primele gesturi terapeutice să asigure prin toate mijloacele adecvate o ventilație adecvată. Există mai multe posibilități de la simpla aspirație a căilor aeriene superioare pînă la protezarea respiratorie. Atunci cînd utilizăm protezarea respiratorie, ventilația trebuie supravegheată cu mare atenție;

- *aerul* trebuie să aibă o compoziție normală, ușor umed și reîncălzit. Hiperoxigenarea, deseori utilizată, poate fi periculoasă, în măsura în care scade tensiunea arterială sistemică, reducînd debitul cerebral și scăzînd în mod paradoxal pO_2 cerebral;

- *presiunea și ritmul respirator*: o serie de aparate asigură o ventilație suficientă — cantitativ, dar introduc aerul în presiunea pozitivă, fără controlul corect al timpurilor de presiune negativă. Drenajul venos cefalic către cavitățile drepte (la bolnavii în decubit dorsal), poate deveni insuficient. În sens invers, o serie de aparate, pot realiza faze de presiune negativă cu o durată și de o amplitudine reglabile. După Sabathie raportul insuflație/exuflație optim este de 1/2,5. Aceste aparate permit astfel o veritabilă aspirație toracică și realizează prin drenaj mecanic o anumită depleție a creierului;

- *frecvența*: s-a crezut că o creștere a frecvenței respiratorii va determina imediat efecte mecanice asupra drenajului subliniat mai sus. Totuși, hiperventilația trebuie utilizată cu mare prudență, deoarece antrenează prin hipocapnie, o vasoconstricție a capilarelor cerebrale în momentul în care există, o ischemie locală cel puțin potențială.

b) *Perfuzia cerebrală*. Edemul cerebral reprezintă o amenințare mecanică constantă asupra patului capilar. În fața unei creșteri a rezistenței datorită edemului, debitul sanguin nu mai este menținut decît printr-o compensare a presiunii de perfuzie ($D=P/R$). Această hipertensiune arterială trebuie menținută și utilizarea ganglioplegicelor nu se

justifică. Posibilitățile de a acționa asupra patului vascular cerebral (în afara echilibrului gazos) sînt minime (fig. 334).

c) *Echilibrul endocrin*. Bazîndu-se pe fiziopatologia edemului cerebral, Bernard Weil a propus o terapie cu A.C.T.H., corticoizi și doze „blocante” de A.D.H. Utilizarea corticoizilor, recomandată încă din 1945 în S.U.A., este convingătoare din punct de vedere clinic și experimental.

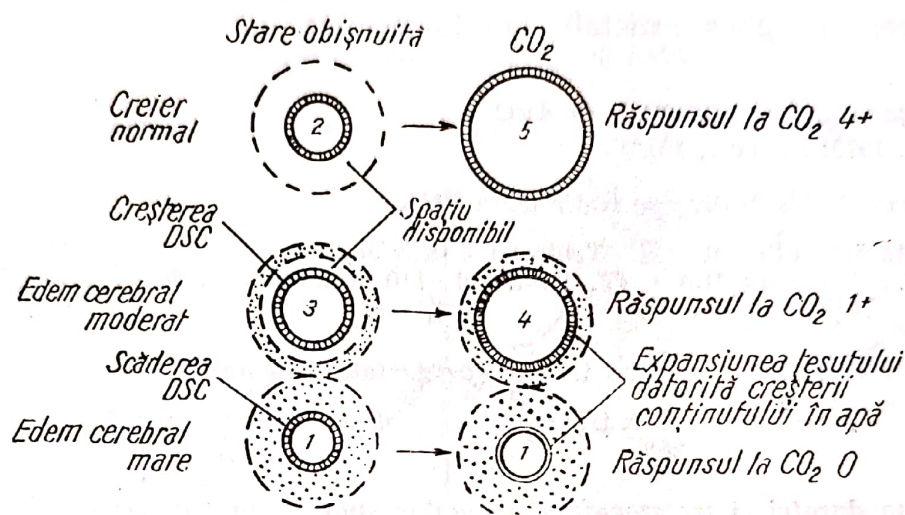


Fig. 334. — Schema modificărilor vasculare și parenchimatoase în edemul cerebral care rezultă dintr-o ischemie cerebrală în funcție de capacitatea vasodilatatoare a vaselor la inhalarea de CO₂ 5% (după J. S. Meyer, 1972).

Modul de acțiune la nivel celular constă fie în compensarea unui deficit momentan al axului hipotalamic hipofizo-suprarenalian considerat ca element constant în hipertensiunea intracraniană, fie exercitînd o acțiune farmacodinamică proprie înafara unui eventual efect substitutiv.

Administrarea prelungită și zilnică de 100—200 mg cortizon sau 10—200 mg A.C.T.H. la om nu modifică D.S.C. și consumul de oxigen al creierului, dar crește presiunea arterială medie și rezistența cerebrovasculară. Toate revin la normal la oprirea tratamentului; cortizonul și A.C.T.H. au efecte metabolice și circulatorii asemănătoare asupra creierului.

Influența acestor preparate asupra edemului cerebral este demonstrată în cazul tumorilor cerebrale și traumatismelor cranio-cerebrale. Dimpotrivă, în ischemia experimentală, Plum nu a constatat efecte favorabile ale tratamentului cu dexametazonă. La om rezultatele sînt contradictorii.

Punerea la punct a A.C.T.H. de sinteză a permis constatarea unei acțiuni nete antiedematoase, în special în edemele neurochirurgicale, traumatice și tumorale. Modul de acțiune comportă o acțiune directă a moleculei asupra metabolismului cerebral.

În practică, aceste tratamente trebuie să țină seama de contraindicațiile generale ale corticoizilor cu atît mai mult cu cît se utilizează doze relativ mari. Efectul maxim se obține după 12—18 ore.

d) *Protecția metabolică*. Asigurarea unei ventilații și perfuzii cerebrale normale sînt primele condiții ale unui metabolism celular normal.

Alături de aceste măsuri și unele medicamente adjuvante de interes secundar (împiedicarea acidozei prin amine tampon), metodele de hipotermie controlată care vizează protecția metabolică a creierului pare să aibă un interes *real*.

Numeroase studii experimentale au arătat că o scădere termică atingând 29—31° diminuează considerabil volumul parenchimos și previne formarea edemului cerebral experimental. Aceste efecte sînt legate de punerea în repaus a metabolismului celular.

1. Eficiența tratamentului HTA în AVC

(Carter, 1970; Beevers, 1973)

Repetarea AIC sub diverse tratamente HTA

Tratament eficient (T. diast. sub 100 mmHg)	Tratament satisfăcător (T. diast. 100—110 mmHg)	Tratament slab (T. diast. peste 110 mmHg)
16%	32%	55%

Mortalitatea în AVC cu HTA tratate și netratate, în 4 ani

Lot cu HTA tratat	Lot cu HTA netratat
26%	46%

2. Eficiența duratei și tratamentului cu anticoagulante în AIC tranzitorii

(Whisnant, 1974)

— Vîrsta: incidență: 1‰ 56—60 de ani; 2‰ 65—74 ani; 3‰ >75 ani

— Repetarea AICT: primele 2 luni — 60%

(după I atac) primele 6 luni — 20%

după 5 ani — 40%

— După două sau mai multe atacuri tranzitorii, factorul de risc crește de 16 ori în producerea AIC

Eficiența tratamentului cu anticoagulante

Lot tratat	Lot netratat
1 an repetă AIC 12%	1 an repetă AIC 23%
3 ani repetă AIC 18%	3 ani repetă AIC 37%
5 ani repetă AIC 24%	5 ani repetă AIC 45%

Fig. 335. — Eficiența tratamentului în afecțiunile vasculare cerebrale (după I. Cincă și colab.).

O serie de autori utilizează oxigenul hiperbar, compensîndu-se, la nivel celular, anoxia prin vasoconstricție ce antrenează în mod normal hiperoxigenarea.

Anestezia prin barbiturice și intoxicația prin aceste produse antrenează o reducere marcată a D.S.C. și a consumului de oxigen al creierului. Este o diminuare a nivelului metabolic, consecința depresiei funcționale, ce antrenează secundar diminuarea debitului sanguin. Pe de altă parte, barbituricele cresc rezistența la anoxie, cum s-a putut stabili la animal; animalele tratate prin barbiturice avînd tulburări neurologice deficitare mai puțin importante.

Este posibil ca anestezia prin barbiturice să poată ameliora evoluția infarctelor cerebrale, reducând nevoile în oxigen ale zonei ischemice. Plum își pune întrebarea dacă nu este posibilă „hibernarea chimică a celulelor, pînă cînd se restabilește aportul nutritiv“.

În același sens hipotermia este un alt mijloc de a reduce cerința în oxigen în regiunea ischemică. S-a putut arăta experimental, la animal, după ocluzia arterei cerebrale medii că ramolismul obținut este mult mai mic la animalele hipotermice decît la cele cu temperatură normală. Această terapie este încă o cale de cercetare.

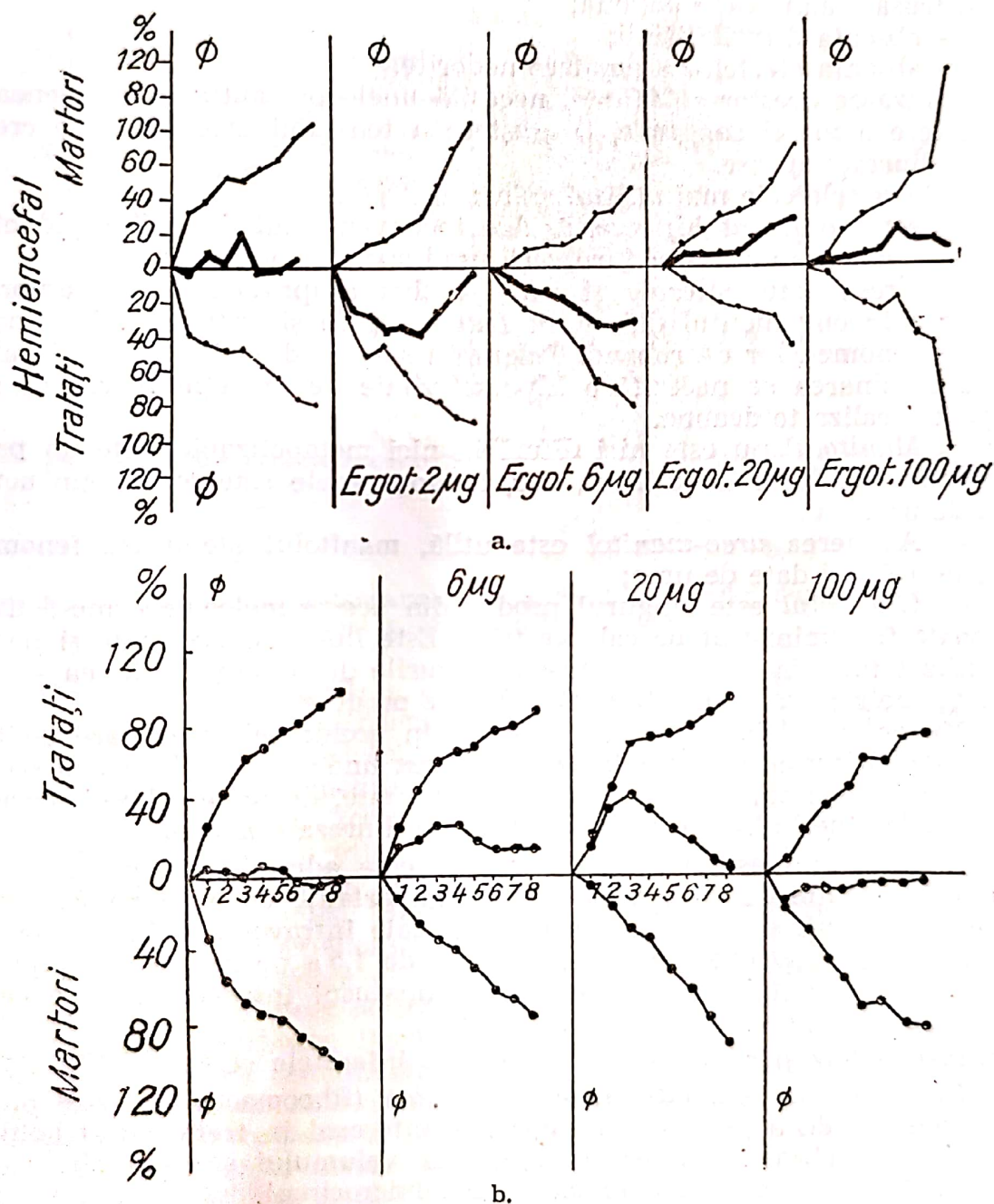


Fig. 336. — Ergotamină intracarotidiană în hipoventilație (a). Acțiunea injectării dozelor crescînde de ergotamină asupra recuperării amplitudinii potențialului evocat la pisică în hipoventilație (b) (după F. Boismare și colab., 1972).

a) *Substanțe cu activitate osmotică*. O serie întreagă de molecule sînt capabile să determine o hipertonie intravasculară suficientă pentru a drena edemul cerebral eliminînd apa.

Proprietățile ideale ale unei molecule osmo-active sînt:

- greutate moleculară ușor crescută, antrenînd o activitate osmotică puternică la o doză scăzută;
- absența utilizării de către organism pentru ca molecula să nu fie distrusă înainte de a acționa;
- absența difuzibilității;
- absența efectelor secundare nedorite.

Utilizarea acestor substanțe, necesită unele precauții; ele antrenează o creștere a masei sanguine, o creștere a tensiunii arteriale și o creștere a diurezei apoase.

Substanțele cele mai utilizate sînt:

— *serul glucozat hipertonic*. Are inconvenientul de a fi rapid metabolizat, dar are avantajul furnizării unui aport caloric util;

— *Ureea* este puternic și rapid activă asupra edemului cerebral. Are însă inconvenientul difuziunii foarte rapide și antrenării în consecință a fenomenelor de rebond. Toleranța sa este diferită, iar pe de altă parte eliminarea sa necesită o hiperactivitate de excreție renală ce nu se poate realiza totdeauna.

— *Manitolul* nu este nici difuzibil, nici metabolizabil. Este un produs mult mai ușor de utilizat, dar, la doze egale este mai puțin activ față de uree;

— *Asocierea uree-manitol* este utilă, manitolul atenuează fenomenele de rebond date de uree;

— *Glicerolul* este singurul produs din aceste molecule osmo-active, ce poate fi administrat pe cale gastrică. Este lipsit de toxicitate și poate fi utilizat timp îndelungat. Totuși în cazurile de urgență acțiunea sa nu este așa de rapidă ca cea obținută prin alte produse.

Meyer și colab. utilizează glicerina în accidentele vasculare de tip ischemic. *Glicerina* este catabolizată în ficat unde se transformă în parte în glucoză. Aceasta creează o hiperosmolaritate, de unde aflusul de apă din zonele hiperhidratate către circulație și diureza osmotică.

Glicerina nu este toxică, chiar cînd este administrată pe cale venoasă, în soluție de 20% pînă la doze importante de 6,5 g pe Kg/corp. În mod obișnuit se administrează fie pe cale intravenoasă în soluție de 20%, 1,2 g pe Kg/corp, fie per os în doze de 1,5 g pe Kg/corp în 6 prize zilnic. Se poate începe tratamentul cu produsul intravenos, după care se continuă cu produsul administrat per os.

Rezultatele par să fie remarcabile în infarctele cerebrale (fig. 337).

Dextranul cu greutate moleculară mică (Rheomacrodex). Are multiple moduri de acțiune ce pot justifica interesul în tratamentul bolilor vasculare cerebrale. Alături de creșterea volumului sanghin circulant, trebuie ținut seama de acțiunea asupra microcirculației și eventual de o eventuală creștere a D.S.C.

Rheomacrodexul este capabil să prevină sau să reducă agregarea intravasculară a hematiilor (sludge) cu ameliorarea circulației capilare.

De asemenea produsul ar avea o acțiune asupra tendinței agregării plachetelor.

Sundt și Weltz (citați de Bés și colab. 1974) au descris acțiunea favorabilă a rheomacrodexului asupra circulației din pia mater, la nivelul cortexului, ca urmare a unei ocluzii arteriale. Acestea sînt efecte tranzitorii și după perfuzia de dextran apare o creștere a edemului cerebral.

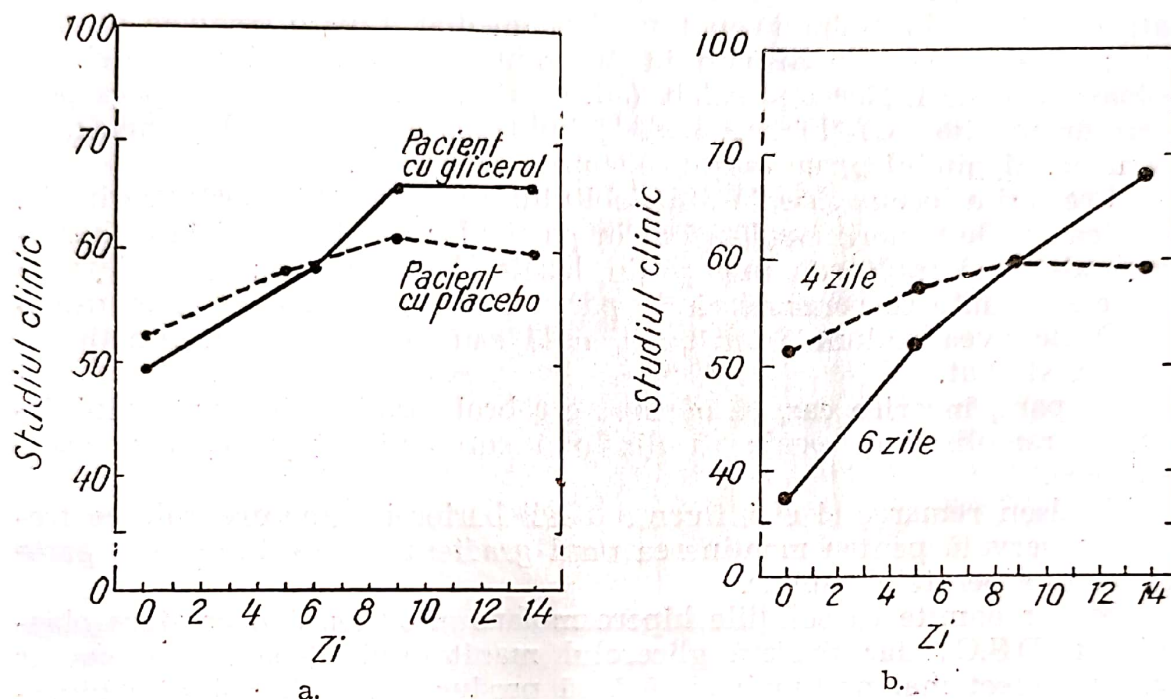


Fig. 337. — Rezultatele tratamentelor cu glicerol și placebo după 4—6 zile (a) și numai glicerol după 4—6 zile (b).

Gottstein (1962, 1969) a constatat creșterea semnificativă a D.S.C. sub perfuzia de 500 ml Rheomacrodex, creștere de aproape 40% pe care autorul o atribuie modificărilor de vîscozitate. Pe de altă parte consumul de oxigen nu este modificat.

Totuși, Haggendal (cit. de Bés și colab. 1974) crede că această creștere a perfuziei nu este consecința modificărilor de vîscozitate, ci a unei diminuări a saturației în oxigen a sîngelui arterial.

Printr-o altă tehnică, Heiss (1971) găsește o creștere a D.S.C. mai puțin importantă și ameliorări electivale ale perfuziei în zonele ischemice.

Din punct de vedere clinic unele studii comparative par să fie în favoarea unui bun efect al tratamentului cu Rheomacrodex în accidentele vasculare cerebrale. Bernhart și colab. (cit. de Bés și colab. 1974) obțin o ameliorare semnificativă funcțional la bolnavi și atribuie efectul produsului modificării comportamentului plachetar.

Soluțiile hiperosmolare. Deși edemul ce se asociază ischemiei cerebrale are o patogenie insuficient de bine cunoscută, toți autorii sînt de acord în a-l considera unul din punctele cele mai interesante din punct de vedere terapeutic. El poate, dacă nu este tratat să provoace leziuni secundare, extinzînd zona de ramolism, antrenînd o compresie a unor părți din creier foarte îndepărtate de focarul lezional (Plum).

Este admis că anumite soluții hiperosmolare, substanțe ce nu traversează sau traversează foarte lent bariera hemocerebrală, antrenează o diminuare a presiunii intracraniene și a volumului cerebral.

Cu toate că nu este demonstrat, este posibil ca soluțiile hiperosmolare să crească D.S.C. electiv în zone de ramolism, datorită reducerii presiunii intracraniene și diminuării locale a presiunii venoase.

Harper (cit. de Bés și colab., 1974) a observat o creștere semnificativă a D.S.C. la maimuță în timpul și imediat după o perfuzie de manitol; această creștere dispăre în 10 minute ce urmează perfuziei. La bolnavii comatoși, Bruce și colab. (cit. de Bés, 1974) au constatat că perfuzia de manitol ameliorează D.S.C., indiferent de gradul hipertensiunii craniene. Manitolul poate crește consumul de oxigen.

Creșterile loco-regionale ale debitului sanguin sînt foarte variabile. Acestea țin de factorii implicați și în particular de starea barierei hemocerebrale, mai mult sau mai puțin lezate. Dacă aceasta este distrusă, aceste substanțe se acumulează în parenchim și nu mai au efect osmotice. Poate avea acțiuni tranzitorie, nulă sau neregulată, în funcție de sectorul studiat.

Se pare, în orice caz, că edemul cerebral localizat în jurul unui focar de ramolism poate să diminueze sub acțiunea soluțiilor hiperosmolare.

Paulson remarcă și el influența stării barierei hemocerebrale ce trebuie conservată pentru menținerea unui gradient de presiune de o parte și de alta a peretelui capilar.

Meyer admite că soluțiile hiperosmolare antrenează o creștere obișnuită a D.S.C., dar preferă glicerolul manitolului, deoarece acesta ar avea un efect mai prelungit și fără să producă rebound. Soluțiile hiperosmolare sînt capabile să reducă primitiv edemul celular în jurul vaselor.

b) *Diuretice*. Se utilizează *hidroclorotiazide* asociate sau nu la anti-alosteronice. Geraud și colab. au limitat indicația la hipertensiunea intracraniană dată de hipertensiunea arterială, unde retenția sodată este obișnuită.

Diverși autori utilizează *acetazolamida* inhibitor de anhidrază carbonică care are un efect sigur asupra reducerii secreției plexurilor. Această substanță este utilă în toate sindroamele de hipertensiune intracraniană legate de o hipersecreție a lichidului cefalo-rahiidian, dar efectul antiedematos este mediocru, depleția hidrică este minimă și tranzitorie.

Furosemidul, este un diuretic tolerat excelent și are o acțiune rapidă și masivă. Modificările de osmolaritate plasmatică sînt aproape totdeauna neglijabile.

Hipokaliemia este relativ ușor corijată.

C. INDICAȚIILE CHIRURGICALE

Rezultatele bune obținute prin utilizarea substanțelor de mai sus au limitat utilizarea intervențiilor decompresive. Totuși în unele forme de edem cerebral, diferitele tehnici neurochirurgicale de drenaj sînt obligatorii (vezi partea a II-a a volumului).

Hipoxia cerebrală. Tratamentul său se bazează pe un aport metabolic (glucoză) suficient, o hematoză satisfăcătoare, aportul unor substanțe ce pot ameliora condițiile metabolismului oxidativ: citocromul C, meclofenoxat și derivații de vincamină.

Consecințele funcționale ale leziunii neurologice. Acestea justifică de la instalarea accidentului neurologic, instaurarea unor îngrijiri generale (nursing) pentru prevenirea escarelor, chineziterapie etc.

TRATAMENTUL ETIOPATOGENIC

Mijloacele terapeutice sînt multiple în ceea ce privește ischemia cerebrală;

— Tratamentul anticoagulant (T.A.) (vezi. cap. T.A.).

— Medicația fibrinolică nu este încă utilizabilă, datorită riscului de embolii prin fragmentarea unui trombus și prin riscul transformării unui focar de infarct cerebral în hematom intraparenchimatous.

— **Perturbațiile hemodinamice** sînt accesibile substanțelor vasoactive în special printr-o ameliorare funcțională a anastomozelor arteriale corticale, dezvoltînd o circulație de supleanță. În acest grup sînt numeroase substanțe cu efect vasodilatator: derivați de papaverină, derivați de ergotamină (Nicergoline sau Dihydroergotoxine), Raubasine etc.

a) **Medicamentele vasodilatatoare cerebrale.** Aceste medicamente, a căror acțiune asupra debitului sanguin cerebral (D.S.C.) a fost studiată

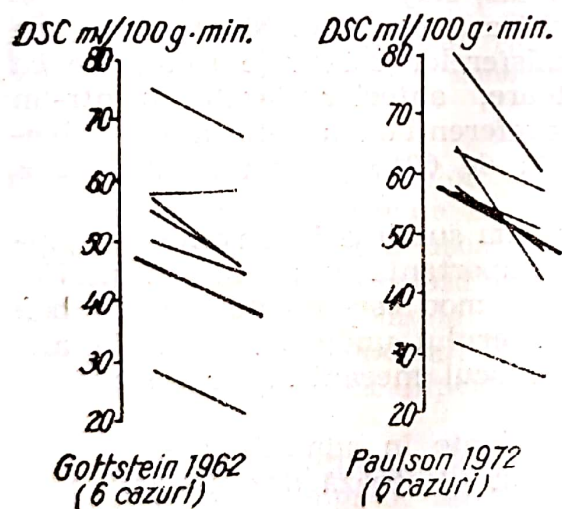


Fig. 338. — Efectul injectării intracarotidiene de aminofilină asupra debitului sanguin cerebral.

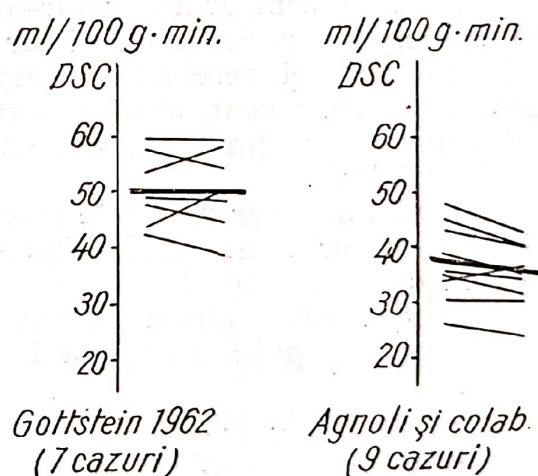


Fig. 339. — Efectul injectării intracarotidiene de hydergine (0,3 mg). Perfuzia intracarotidiană de Hydergine este fără efect asupra DSC la normali și la subiecți care au prezentat un ictus.

intensiv în tulburările circulatorii cronice și din punct fiziopatologic în general, sînt mai puțin bine cunoscute în faza acută a accidentului vascular cerebral, deși se utilizează larg în practica neurologică.

În ciuda unor dificultăți experimentale și a unor rezultate negative (Gottstein, 1973), creșterea D.S.C. sub efectul acestor produse a fost bine stabilită pentru o parte din aceste produse (papaverină, hyder-

gine). Este dificil să se realizeze lucrări clinice semnificative cu un număr suficient de cazuri pentru a stabili cu claritate beneficiul utilizării acestor medicamente în faza acută a accidentului vascular cerebral. O lucrare în acest sens concluzionează că evoluția bolnavilor tratați cu papaverină nu diferă semnificativ de bolnavii netratați (Gilroy J. și Meyer J. S., 1966).

După unii autori, este probabil ca acești produși vasoactivi să crească sensibil D.S.C. la nivelul vaselor ce au pierdut posibilitatea unui răspuns normal, fiind chiar dilatate în permanență; dimpotrivă, acțiunea acestor medicamente se poate manifesta mai mult în regiunile sănătoase, unde nu există vasoparalizie. A fost deci invocată posibilitatea unei hemoabaterii sub acțiunea acestor medicamente, ca și sub efectul CO_2 (steal syndrome).

În realitate, observarea acestor fenomene de hemoabatere intracerebrală nu constituie o regulă, chiar sub acțiunea unor produși vasoactivi puternici. McHenry (1970, 1971) prin tehnica cu Xenon¹³³ intracarotidian constată că hexobendina intravenoasă crește debitul sanghin cu 27% pentru ansamblul emisferului observat; el nu observă decât excepțional fenomene de hemoabatere. Nu este exclusă posibilitatea acțiunii acestor produse la nivel metabolic. În acest sens notăm că modalitățile actuale de determinare a D.S.C. nu permit decât o apreciere destul de globală a fluxului sanghin într-o anumită regiune, fără a putea separa cu rigurozitate zona lezională și parenchimul sănătos.

Într-o serie de cercetări, Mamo, Soylaz, Ray și Houdart (cit. Bès și colab., 1974) comparând printr-o înregistrare continuă și sub perfuzie de Hydergine, regimul circulator al emisferelor cerebrale sănătoase cu cel al emisferei cerebrale corespunzătoare, anterior lezate printr-un proces ischemic acut, arată o creștere preferențială a debitului la nivelul emisferelor atinse (82% creștere față de 69% pentru debitul celor două emisfere).

În lumina unor rezultate recente, putem sublinia inconvenientul utilizării dozelor mari, declanșându-se o importantă vasodilatație periferică și o scădere tensională ce ar avea în mod cert efecte defavorabile asupra perfuziei regiunii ischemice a creierului unde vasoparalizia mai mult sau mai puțin completă împiedică jocul mecanismelor de autoreglare.

Bès și colab. (1974) nu văd inconveniente în administrarea acestor substanțe, ci mai degrabă avantaje, dacă se utilizează doze moderate de produse vasoactive în faza acută.

b) *Gazul carbonic* (CO_2). Se cunoaște că acest puternic agent vasodilatator cerebral antrenează în paralel o creștere a presiunii arteriale sistemice și o vasoconstricție la nivelul patului vascular periferic.

O serie de studii par să evidențieze o mai bună toleranță la hipoxie și o ameliorare probabilă a oxigenării tisulare odată cu creșterea D.S.C. Astfel, Gibbs și colab., au arătat că adaosul de 5% CO_2 al aerului inspirat ameliorează din punct de vedere clinic și electric bolnavii cu obnubilare datorită unei hipoxii severe (6% O_2 în aerul inspirat). Acești autori consideră deci că CO_2 poate ameliora oxigenarea cerebrală în modalități variate: stimularea ventilației pulmonare, redistribuția debitului cardiac în favoarea creierului pentru că vasoconstricția periferică

acompaniază efectul vasodilatator cerebral și realizează o deplasare favorabilă a curbei de disociație a hemoglobinei.

Inhalarea unui amestec gazos ce conține în mod obișnuit 5% CO_2 a fost larg utilizată în tratamentul accidentelor vasculare ischemice în faza acută, mai mult în S.U.A. decât în Europa. S-a putut observa (ca

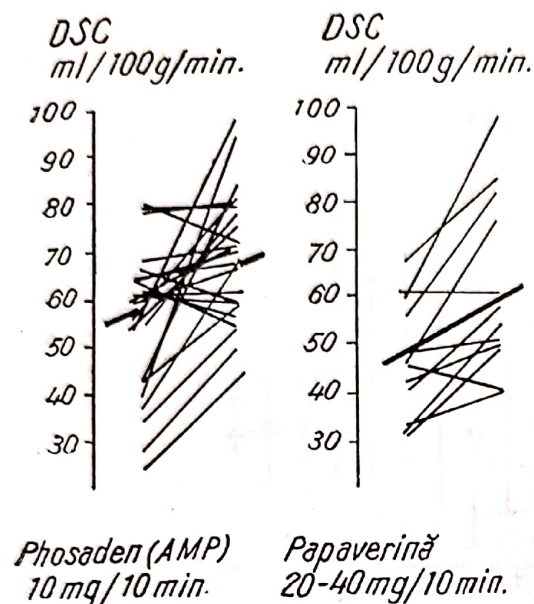


Fig. 340. — Efectul injectării intracarotidiene de AMP și de papaverină asupra DSC. Perfuzia de AMP și de papaverină conduce la o creștere semnificativă a DSC.

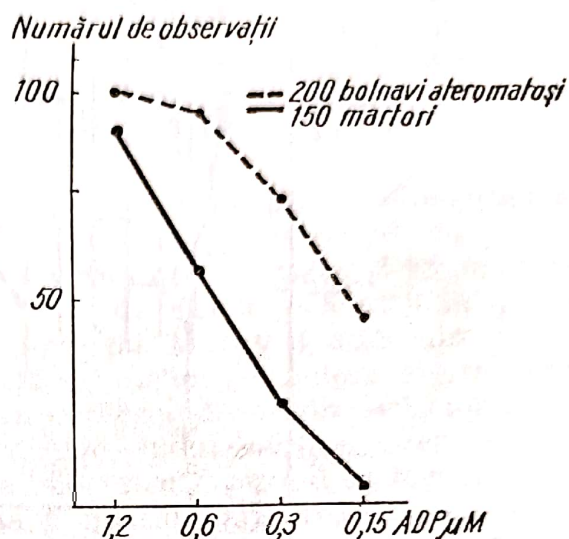


Fig. 341. — Explicație în text.

și sub acțiunea substanțelor vasodilatatoare) creșteri ale fluxului sanguin în regiunile normale ale creierului și nu în regiunile ischemice, unde se poate întâlni o ușoară diminuare a D.S.C. Această posibilitate de hemoabatere se asociază cu alte inconveniente probabile: creșterea debitului sanguin în vasele fragilizate, posibilitatea apariției de microhemoragii și edem cerebral. În consecință s-a ajuns la o atitudine terapeutică inversă, adică hiperventilație în scopul antrenării unei hipocapnii.

Totuși este puțin probabil ca acest agent farmacodinamic să dea frecvent și în mod obligator fenomenele de hemoabatere descrise. McHenry de exemplu a studiat acțiunea CO_2 la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale, măsurând D.S.C.r. prin tehnica injectării intracarotidiene de Xenon¹³³; debitul sanguin crește cu 33% pe ansamblul emisferului și cu 24% la nivelul regiunilor presupuse ischemice. Nu a întâlnit decât o singură dată un fenomen de hemoabatere manifest. Pentru acest autor, inhalarea de CO_2 antrenează în mod cert o creștere a D.S.C., fără hemoabatere observată în defavoarea focarului ischemic.

Aceasta nu semnifică totuși că inhalarea de CO_2 poate fi totdeauna utilă în tratamentul fazei acute a accidentelor vasculare cerebrale. El antrenează o creștere a activității cardiace, o creștere a presiunii sistemice și pulmonare și când se întrerupe această inhalare poate să apară

o hipotensiune posthipercapnică, ce reprezintă poate adevăratul pericol al acestui mijloc terapeutic. Beneficiul scontat ar putea să fie reprezentat din contra, de deschiderea unei circulații colaterale eficace, a cărei importanță în reducerea focarului de ischemie sau în împiedicarea stabilirii leziunilor ireversibile este bine cunoscută.

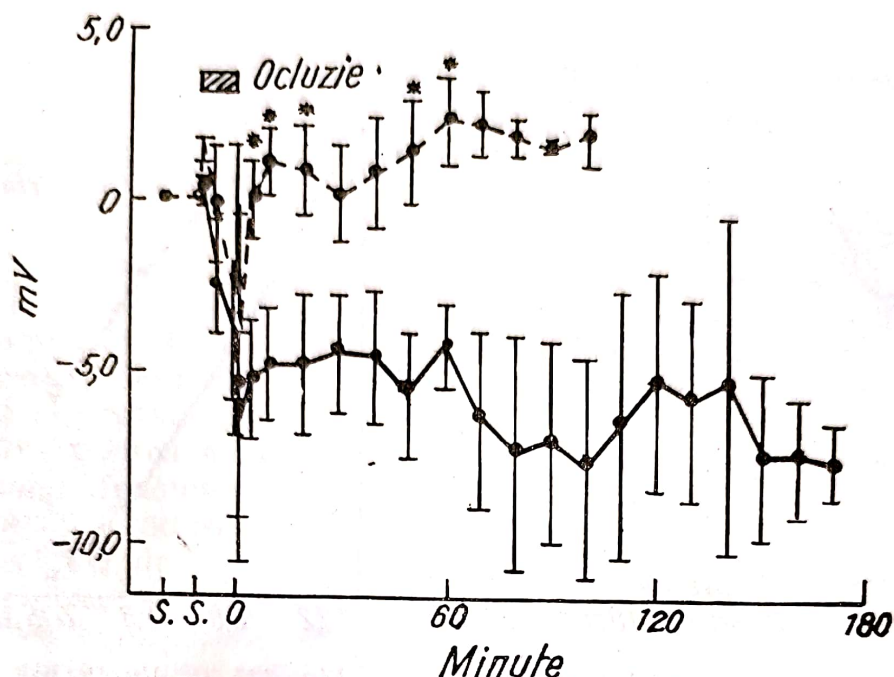


Fig. 342. — DC în funcție de pH arterial; schimbare nesemnificativă după ocluzia terminală în grupul cu presiune intracraniană reversibilă (după Barnett, 1978).

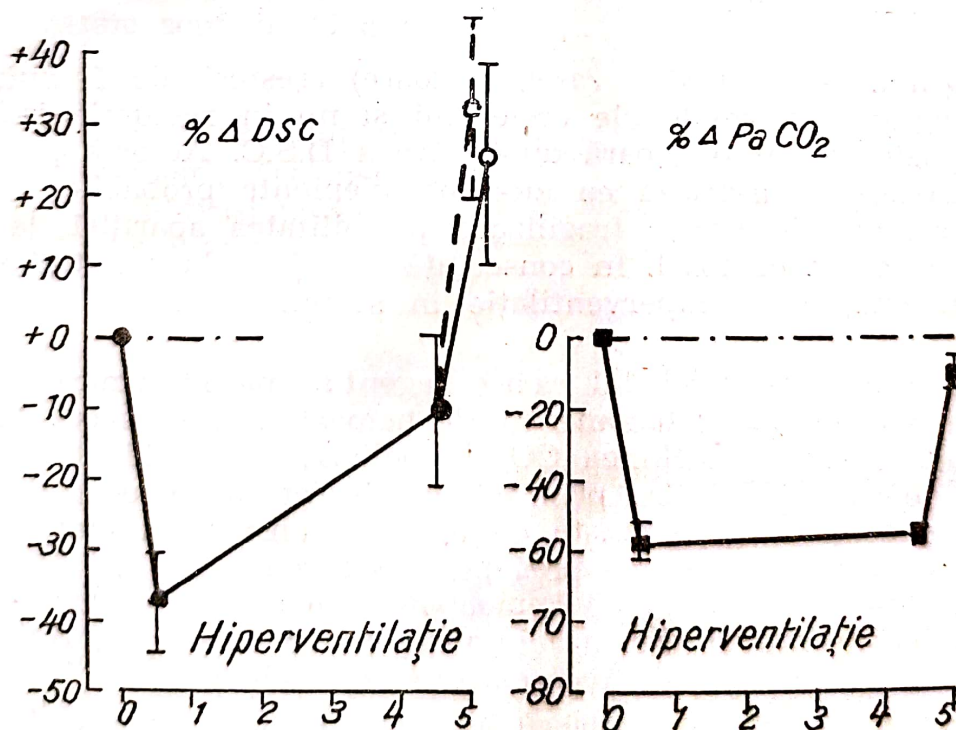


Fig. 343. — DSC și PaCO_2 în timpul și după 4 ore hiperventilație voluntară la normali. În cursul hiperventilației PaCO_2 scade la 60% și revine la valorile de 10% atunci când respirația este normală (după Barnett, 1978).

c) *Hiperventilația și hipocapnia* (Fig. 330, 331, 332). Tratamentul accidentelor vasculare cerebrale prin hipocapnie, ea însăși obținută prin hiperventilație este consecința teoriei lui Lassen asupra sindromului perfuziei de lux și relațiilor sale probabile cu acidoza metabolică la nivelul creierului lezat. Se poate astfel spera într-o reducere a acestei acidoze metabolice cu efect pozitiv asupra bolnavului. Totuși, dacă acidoza locală intră în mod constant în discuție pentru explicarea hipermiei reacționale ce acompaniază focarele de ramolism, ea nu explică totul și îndeosebi situațiile unde aceste zone de hiperemie sînt foarte îndepărtate de focarul lezional (Plum) (1971, 1972, 1973). Aceasta pune o problemă mai generală, aceea de a explica cum o leziune cerebrală localizată poate antrena tulburări la distanță, sau chiar globale, ale reglării vasculare.

Care sînt în fapt efectele fiziologice ale hipocapniei și avantajele presupuse pentru bolnav? *Hipocapnia antrenează o vasoconstricție a arteriolelor cerebrale, diminuează volumul sanguin al creierului și scade presiunea intracraniană.* Acestea sînt stabilite de fiziologia clasică, dar nu se știe dacă punerea lor în joc are un efect pozitiv asupra dimensiunilor sau evoluției infarctului cerebral. O serie de autori au invocat vasoconstricția în diminuarea edemului cerebral de origine vasculară în cursul ictusului, dar s-a remarcat că este îndoielnic ca edemul observat în cursul infarctului cerebral să fie în mod cert un edem de origine vasculară. Edemul este consecința și nu cauza infarctului, influența vasodilatației asupra formării sale este discutabilă și se poate sublinia că nu s-a observat niciodată edem în cursul anoxiei fără ischemie (Norris, 1970) cu toate că anoxia este o cauză bine stabilită a vasodilatației cerebrale.

Hipocapnia este capabilă de a restabili autoreglarea în zonele lezate parțial, diminuarea acidozei, avînd drept consecință dispariția vasodilatației paralizante.

S-a arătat mai sus că vasodilatația obținută printr-un mijloc oarecare, la nivelul patului vascular sănătos, poate antrena o hemoabatere în defavoarea regiunilor lezate, incapabile de vasodilatație suplimentară. Din contră, hipocapnia antrenează o vasoconstricție relativă la nivelul regiunilor sănătoase, rezistența vasculară cerebrală crește cîte puțin în parenchimul intact și sîngele poate fi dirijat mai ușor către zonele ale căror vase rămîn dilatate, unde rezistența vasculară cerebrală este în consecință diminuată. Acesta este fenomenul hemoabaterii inverse („détournement inversé”), favorizînd perfuzia sanguină a zonelor ischemice.

Cu toate acestea, nu s-a putut niciodată demonstra net că perfuzia zonei ischemice crește în cursul hipocapniei. Cel mai adesea se observă o diminuare globală a fluxului sanguin asupra ansamblului emisferului, regiunilor sănătoase sau lezionale (Plum).

În fine, alcaloza hipocapnică crește pH cerebral și poate corija acidoza metabolică a focarului lezional: se poate admite că acidoza metabolică cerebrală este singura cauză a sindromului perfuziei de lux și această acidoză este nocivă pentru țesut. S-a putut constata că hiperemia postanoxică durează mai mult decît acidoza metabolică detectabilă în parenchim și s-a concluzionat că excesul de ioni de hidrogen nu este

o explicație suficientă pentru o vasodilatație de lungă durată. Plum nu a putut pune în evidență acidoză tisulară susceptibilă de a explica creșterea importantă a fluxului sanguin ce acompaniază și urmează o criză epileptică cu toate că sîntem aici în condiții tipice de „perfuzie de lux”. În fapt, importanța acidozei locale în accidentele ischemice ale creierului nu este complet demonstrată și se cunoaște pe de altă parte că studiul L.C.R. în cursul infarctului cerebral, nu permite constatarea existenței unei acidoze a lichidului extracelular al creierului.

O serie de alte argumente pun în discuție importanța relativă a eficacității unei hipocapnii artificiale prelungite în tratamentul accidentului vascular cerebral. Se cunoaște că apare o obișnuință rapidă a subiecților la hipocapnie, fie că este dată de altitudine, fie de o hiperventilație voluntară. D.S.C. diminuează inițial, dar revine la valori apropiate de normal în 6 pînă la 24 de ore, cu toate că $p\text{CO}_2$ arterial rămîne scăzută. (Vezi cap. Patogenie a infarctului cerebral).

Este capital de a cunoaște ce se petrece la omul bolnav. Plum face observația că în literatură nu se observă relația pa CO_2 și valoarea D.S.C. la bolnavii prezentînd un accident vascular cerebral. De asemenea nu știm dacă $p\text{CO}_2$ are o influență asupra repartiției sîngelui către focarul lezional și parenchimul sănătos, adică nu există argumente ferme în favoarea unui eventual furt intracerebral de sînge. Este probabil că destul de rapid intervine o obișnuință la diminuarea de $p\text{CO}_2$ la bolnavii ce hiperventilează spontan; este vorba aici de un fenomen curent în cursul ictusurilor grave.

Se pune întrebarea dacă această hiperventilație spontană este suficientă și reprezintă un mecanism de apărare sau este chiar necesară o intervenție terapeutică? Nivelul la care trebuie să scădem PaCO_2 nu a fost bine definit de cei care au propus metoda. Trebuie reamintit că hipocapnia crește cîte puțin concentrația de lactat în parenchim și că o hiperventilație prea energetică poate provoca coma și convulsii, probabil datorită unei vasoconstricții cerebrale excesive. Vasoconstricția cerebrală maximală este obținută la PaCO_2 între 12—20 mmHg și lactatul se acumulează rapid în creier.

De fapt bolnavii care prezintă un ictus grav, hiperventilează deseori spontan și prognosticul este rezervat în această categorie de bolnavi. Se poate deduce că hiperventilația nu aduce un mare beneficiu, dar argumentele nu sînt suficiente. Notăm de asemenea că hiperventilația poate să nu fie de origine centrală ci pulmonară, consecința iritației anumitor receptori la acest nivel.

În absența probelor clinice semnificative, numeroasele considerații teoretice și practice se înscriu împotriva utilizării hiperventilației la bolnavii cu ictus (Plum); durata limitată asupra D.S.C., hipercapnia ce se instalează la oprirea hiperventilației, vasoconstricția nefastă la nivelul circulației colaterale. Totuși o hipercapnie moderată pare să aibă efecte favorabile în cursul chirurgiei carotidiene pentru stenoze, permițînd o mai bună toleranță la clampaj și a ischemiei ce rezultă. Pistolesse (1972) subliniază în paralel interesul hipertensiunii arteriale pentru creșterea eficace a perfuziei cerebrale în regiunile ischemice. O hipocapnie medicamentoasă moderată, obținută prin stimulenți respiratori centrali, ar putea constitui un tratament de urgență al accidentelor vasculare ce-

rebrale (Bès A. și Geraud G.). Am putea sconta obținerea unor rezultate de același ordin, eventual mai importante decât cele obținute cu aminofilină, care pentru mulți clinicieni are un interes discutabil. Injecția intravenoasă a acestui produs are uneori efecte imediate în ischemia cerebrală: hemiplegii ce regresează, dar efectul nu durează în mod obișnuit decât câteva ore. Aminofilina care s-a crezut a fi vasodilatoare, antrenează în fapt o vasoconstricție la nivelul parenchimului normal, probabil ca urmare a unei ușoare hiperventilații și va fi susceptibilă de a ameliora aportul sanguin în regiunea ischemică printr-un fenomen de „furt invers”. Medicamentele care antrenează o hiperventilație puțin mai energică și de mai lungă durată ar putea deci avea o eficacitate crescută în raport cu aminofilina.

d) *Creșterea presiunii arteriale.* O serie de argumente fiziopatogenice subliniază nocivitatea posibilă a căderilor tensionale în desfășurarea imediată a unui accident vascular cerebral. Există o paralizie vasomotorie cu pierderea autoreglării într-un teritoriu mai mult sau mai puțin întins al parenchimului cerebral. La acest nivel fluxul sanguin este sub dependența presiunii de perfuzie și poate deci crește dacă această presiune de perfuzie este puțin crescută.

Este necesar însă ca această creștere tensională să ajungă pînă la regiunea ischemică și să nu fie influențată de mecanismele persistente de autoreglare în porțiunile sănătoase ale patului vascular cerebral. S-a putut constata frecvent la animal că hipotensiunea agravează considerabil întinderea infarctelor experimentale. Pe plan clinic, o serie de lucrări concluzionează asupra rezultatelor favorabile la creșterea presiunii arteriale.

Agnoli, Carter, Battistini și colab., Shanbrom (vezi cap. Patogenie) au arătat în numeroase circumstanțe experimentale că ridicarea presiunii arteriale reduce importanța regiunilor ischemice și ameliorează toleranța la ocluzia arterială.

Această modalitate posibilă de tratament nu a fost explorată sistematic. Acest efort de cercetare merită a fi efectuat, bineînțeles la subiecții normotensivi sau eventual hipotensivi.

Dimpotrivă, reducerea puseelor tensionale și tratarea hipertensiunii arteriale în general este obligatorie. În această din urmă situație, diminuarea cifrelor tensionale pare să fie urmată de o ameliorare a D.S.C. Nu se pune problema contestării utilității unei terapeutici hipotensive la această categorie de bolnavi. Se amintește numai aici interesul posibil al unei ușoare creșteri tensionale la anumiți bolnavi.

În ansamblul acestor considerațiuni cu privire la bazele patogenice ale terapiei ischemiei cerebrale, câteva puncte sînt de un interes actual și pot reprezenta căi de cercetare.

— *Lupta împotriva acidozei focarului lezional* este prima tentativă de acțiune directă, bazată pe o cunoaștere metabolică a fenomenelor. Hiperventilația, realizînd o hipercapnie profundă, pare să aducă un beneficiu minor pentru bolnav și inconvenientele teoretice sînt numeroase. O hiperventilație medicamentoasă moderată ar putea constitui un compromis fără pericol. O mai bună cunoaștere a tulburărilor metabolice locale va permite, fără discuție, alte căi terapeutice. Pare într-adevăr probabil că de la lipsa inițială în oxigen, o serie de mecanisme mai spe-

cifice intervin și jenează sau blochează metabolismul oxidativ (Plum). Nu este numai problema lipsei de oxigen, ci mai ales problema utilizării oxigenului disponibil.

— Lupta împotriva *edemului cerebral* ce asociază ischemia este una din cele mai bune posibilități terapeutice actuale. Rămân totuși o serie de date insuficient cunoscute asupra naturii și mecanismului exact al acestui edem, iar mijloacele clasice ce se opun acestuia sînt încă mediocre. Utilizarea soluțiilor hiperosmolare cu greutate moleculară mică sînt susceptibile să reducă edemul celular, în același timp ameliorînd circulația capilară.

— *Factorul vascular* nu trebuie uitat. Se insistă în prezent asupra rapidității cu care se manifestă leziunile vasculare; după o ischemie de cîteva minute, anumite capilare sînt atît de afectate încît o reperfuzare este imposibilă, în timp ce neuronul nu este încă lezat ireversibil.

Este logic de a se cerceta problemele rezistenței parietale vasculare la anoxie, menținerea în măsura posibilului a perfuziei vaselor în timpul fazei critice și evitarea în orice caz a colabării. Paralel, diminuarea metabolismului celular este o atitudine logică pînă la restabilirea aportului nutritiv. Alături de căile terapeutice noi, ce nu se limitează la cele de mai sus, numeroase posibilități interesante n-au fost suficient studiate. Este cazul oxigenului hiperbar, hipotermiei, agenților fibrinolitici, substanțelor active asupra agregării plachetare și chiar a anticoagulantelor.

Pentru toate aceste considerații, tratamentul accidentelor vasculare cerebrale în faza acută este un domeniu de un interes deosebit după ce a constituit obiectul unui scepticism exagerat. Studiile clinice de bună calitate și perfecționarea cunoștințelor noastre fiziopatogenice pot duce la rezolvarea multor probleme de terapie a accidentelor vasculare cerebrale.

— *Oxygenoterapia hiperbară*. Recurgerea la această terapeutică este logică și se justifică în caz de accidente ischemice recent instalate. Totuși, tulburările respiratorii caracterizate printr-o încălțatură bronho-pulmonară împiedică utilizarea acestui tratament.

Unii autori resping această terapie datorită unei posibile vasoconstricției reflexe secundare hiperoxiei.

Tentativele terapiei ischemiei cerebrale prin oxigen hiperbar sînt puțin numeroase. În general pare să aibă un efect bun. Totuși, administrarea oxigenului hiperbar nu se poate face decît pe o durată limi-

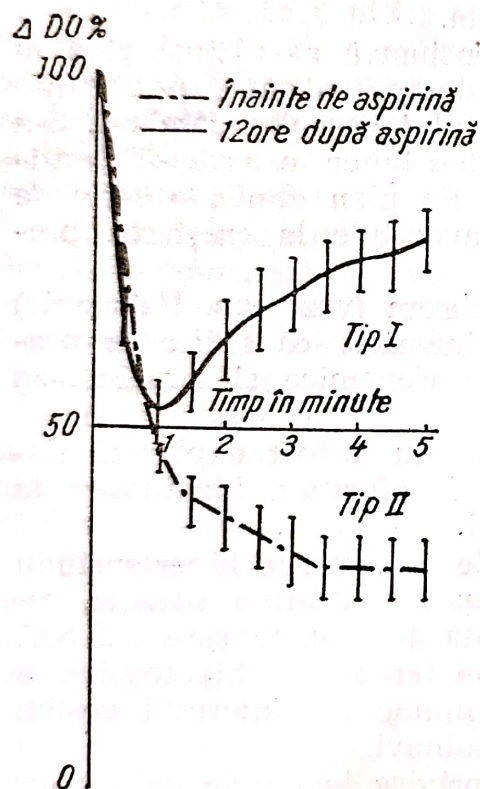


Fig. 344. — Efectele aspirinei asupra agregării plachetare în prezența ADP 1,2 μ M (după Guiraud B. și colab., 1972).

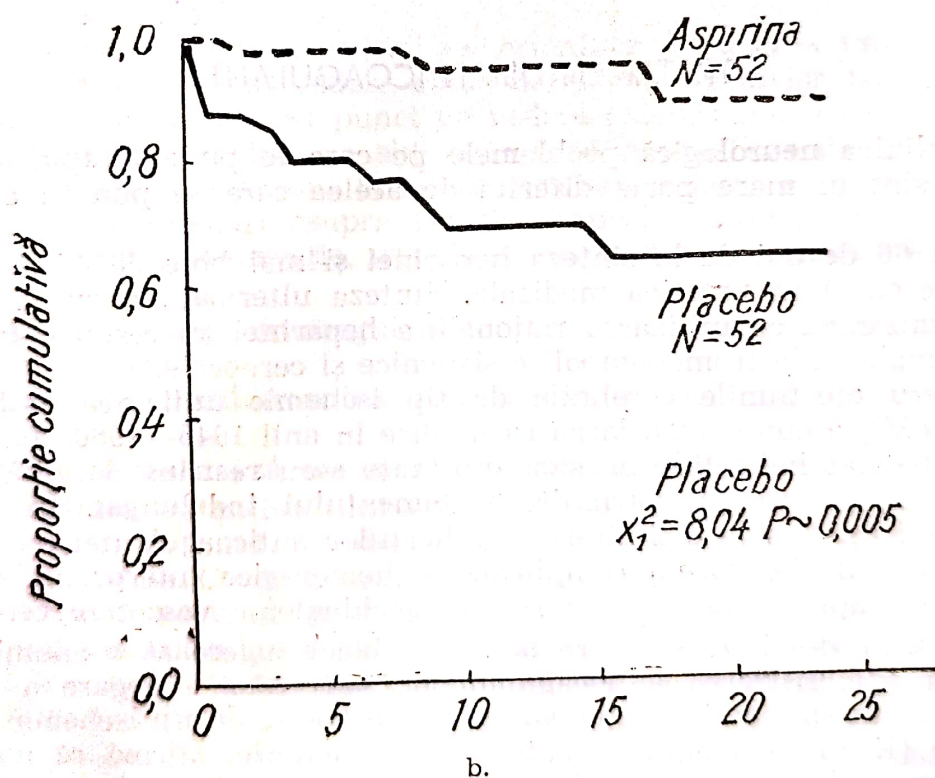
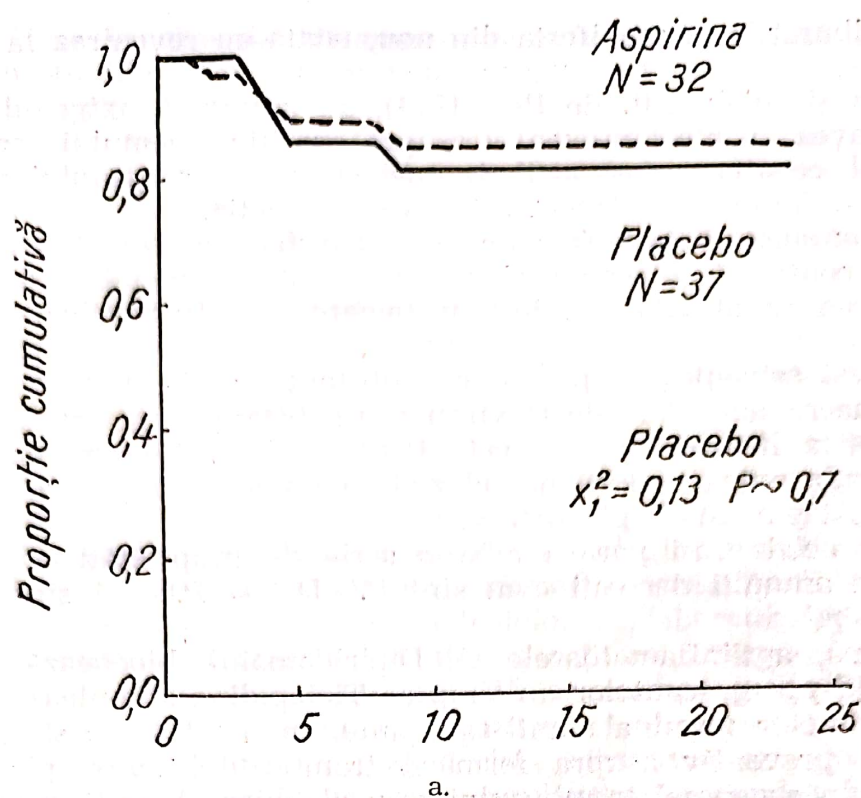


Fig. 345. — Grupul atacurilor „nechirurgicale”:
Proportia cumulativă a subiecților cu infarct cerebral care au făcut un singur atac premoni-
tor (a). Grupul cu multiple atacuri premonitorii „nechirurgicale” (b) (după Nataly și colab.).

tată și tulburările se manifestă din nou, odată cu revenirea la aerul atmosferic.

Hollin și colab. (cit. de Bès, 1974), au arătat că oxigenul hiperbar ar putea avea un efect preventiv asupra apariției edemului cerebral experimental, ceea ce a fost atribuit unei creșteri a oxigenului disponibil, paralel cu o diminuare a D.S.C. prin vasoconstricție.

— *Tratamentul factorilor de risc* se referă la corectarea tensiunii arteriale, controlul glicemiei și al perturbațiilor metabolice diabetice, normalizarea anomaliilor lipidice, tratamentul perturbațiilor crazei sanguine.

În acest sens pot fi prescrise substanțe anti-„sludge“ cum sînt soluțiile macromoleculare de Dextran sau substanțe care ameliorează deformabilitatea hematiilor cum este Pentoxifylina. De asemenea se recurge la substanțe ce diminuează adezivitatea plachetară, care fac să intervină prostaglandinele plachetare.

Acești acizi grași par să aibă o serie de proprietăți proagregante în timp ce anumiți derivați cum sînt P.G.D.2 și P.G.E.1 sînt antiagreganți.

Aspirina, antiinflamatoarele și Dipiridamolul blochează formarea endoperoxid proagregantelor, în timp ce Ticlopidina stimulează formarea prostaglandinelor terminale anti-agregante. În acest fel, antiagregantele au un rol preventiv asupra formării trombusului „alb“ plachetar ce este la originea genezei trombusului roșu globular. Această terapie poate fi considerată ca o modalitate de prevenire a unei tromboze pe o stenoză sau a unei recidive microembolice.

TRATAMENTUL ANTICOAGULANT

În clinica neurologică problemele pe care le pune terapia anticoagulantă sînt în mare parte diferite de acelea care se pun în alte domenii.

Sînt 66 de ani de la sinteza heparinei și mai bine de 45 ani de la introducerea ei în practica medicală. Sinteza ulterioară a antivitaminelor K, împreună cu utilizarea rațională a heparinei au rezolvat în mare parte complicațiile tromboembolice sistemice și cerebrale.

Pentru afecțiunile cerebrale de tip ischemic utilizarea anticoagulantelor (AC) a cunoscut o largă răspîndire în anii 1945—1960, după care în mod treptat indicațiile acestor substanțe s-au restrîns datorită riscurilor de tip hemoragic atribuite tratamentului îndelungat. În ultimii 10—15 ani asistăm la o limitare a indicațiilor anticoagulantelor din motive foarte diferite, riscul complicațiilor hemoragice interpretîndu-se în strînsă corelație cu factorii de risc ai accidentelor vasculare cerebrale.

Lucrările de sinteză asupra acestui subiect sugerează o anumită reținere în administrarea anticoagulantelor sau chiar o negare a valorii acestora în terapia accidentelor vasculare cerebrale de tip ischemic. Breckenridge (1976), considerat o autoritate în materie, afirmă că nu vede necesitatea utilizării anticoagulantelor în accidente vasculare cerebrale. Un studiu al lui Cervantes și Schneiderman efectuat pe un grup de 14 serii de accidente vasculare cerebrale, concluzionează că rezultatele

sînt mai bune în absența tratamentului anticoagulant, fapt ce rezultă mai net în studiile ce au urmat mai puțin corect normele metodologice față de cele foarte riguroase.

În realitate împreună cu Castaigne, Lhermitte, Gautier, etc. chiar și acești autori afirmă că în practică problemele sînt diferite în comparație cu datele statistice globale.

Dificultatea opțiunii pentru o terapie anticoagulantă este legată de mai mulți factori:

Mai întîi trebuie reamintit că la fiecare individ există un raport între mecanismele de hipercoagulabilitate și hipocoagulabilitate în permanentă schimbare fiziologică și care poate fi influențat temporar în cursul accidentelor vasculare cerebrale.

În al doilea rînd, literatura medicală cu privire la acest subiect trebuie interpretată cu mult discernămint, deoarece sînt puține studii anatomice, clinice și de laborator randomizate.

În al treilea rînd problema controlului biologic al administrării anticoagulantelor nu este deloc simplă, existînd o variabilitate individuală la anticoagulante și o variabilitate a testelor de laborator legată de utilizarea concomitentă a unor substanțe cu acțiune sinergică sau antagonică și care la o terapie anticoagulantă pe termen lung creează probleme de interpretare a testelor de laborator.

În fine există situații în care decizia medicului este marginală și refuzul administrării medicației anticoagulante din prudență, poate să priveze unii bolnavi de un tratament foarte util.

Cu toate acestea respingerea sau acceptarea anticoagulantelor nu se poate judeca global.

La ora actuală există criterii de orientare. Utilizarea unui medicament trebuie să aibă în vedere cunoașterea mecanismelor bolii pe care vrem s-o tratăm. Din acest punct de vedere există riscul ca necunoscînd aceste mecanisme medicul se abține în mod nejustificat de la administrarea anticoagulantelor sau la administrarea acestora în mod exagerat.

Înainte de a hotărî asupra terapiei anticoagulante pentru bolnavul pe care îl avem în observație, trebuie să răspundem la următoarele întrebări:

1. Administrarea anticoagulantelor este necesară sau nu?; care este riscul hemoragiei?

2. Care sînt medicamentele anticoagulante cele mai potrivite situației concrete?

3. Cum se realizează controlul activității anticoagulante?

În legătură cu prima problemă, trebuie să precizăm că *tromboza*, adică constituirea unui trombus este elementul central în accidentele arteriale cerebrale. *Coagularea* nu este tromboză. Coagularea este un element a cărui importanță și cronologie nu sînt bine cunoscute. Un coagul rezultă din coagularea sau cuprinderea în masă a elementelor sanguine, într-o rețea de fibrină. Coagularea are loc în exteriorul corpului: aceasta este modificată prin anticoagulante.

Un trombus rezultă din tromboză sau prinderea într-o masă a elementelor sanguine. Tromboza are loc în interiorul organismului într-un vas (arteră, venă sau cavitate cardiacă) avînd o serie de particularități proprii. Aceasta se formează în etape succesive, începînd cu trombusul

alb plachetar la care se adaugă hematii, într-o rețea de fibrină. După ocluzia vasului, prin trombusul primar se poate dezvolta un trombus secundar. În consecință tromboza nu este decât o indicație imperfectă a anticoagulantelor pentru că acestea acționează inhibând formarea unuia sau mai multor factori ai coagulării.

În clinica neurologică pentru a decide asupra utilizării anticoagulantelor este necesar să îndeplinim 3 cerințe:

1. Stabilirea certă a naturii ischemice a leziunii cerebrale;
2. Dacă această leziune rezultă dintr-un accident legat de ateroscleroză sau de embolie cardiacă;
3. Clasarea accidentului clinic într-o categorie evolutivă.

Prima cerință este fundamentală.

Trebuie să fim convinși că este vorba de un accident ischemic și nu hemoragic. Criteriile clinice nu sînt decât excepțional sau niciodată suficiente. Elementele esențiale ale acestui diagnostic sînt în general cunoscute: existența sau nu a hipertensiunii arteriale, ora declanșării accidentului, legătura cu efortul, prezența sau absența cefaleii, vărsăturilor sau a sindromului meningeal, topografia deficitului.

Examenul lichidului cefalo-rahidian foarte important pentru diagnostic nu este lipsit de erori. În hemoragii el este sanguinolent sau xantocrom. În infarctul cerebral lichidul este clar. Totuși în hemoragii profunde sau de mică întindere, lichidul poate să fie clar. Pe de altă parte în anumite cazuri de infarct, în special în infarctul hemoragic, cele mai multe date de embolii cardiace, lichidul poate fi sanguinolent sau poate să conțină pînă la 10 000 hematii pe ml și chiar mai mult. Puncția lombară nu este lipsită de pericol în cazul edemului cerebral din faza acută a accidentului vascular. Pe de altă parte examenul lichidului la distanță de la debut, de multe ori nu mai are valoare.

Tomografia axială computerizată se dovedește a avea o foarte mare fiabilitate în diferențierea infarctului de hemoragie.

Dubiul asupra naturii ischemice sau hemoragice a unui accident arterial cerebral, impune abținerea de la tratamentul anticoagulant.

2. *A II-a cerință*, impune identificarea cauzei accidentului ischemic. Este vorba fie de o embolie cardiacă, fie de un trombus cu sau fără embolie în cadrul aterosclerozei. Auscultația cordului și a arterelor cerebrale extracraniene, electrocardiograma, analiza antecedentelor aterosclerotice și cardiace, desfășurarea atacului sînt uneori suficiente pentru orientare. Deseori însă sîntem obligați să apelăm la ecografie cardiacă și carotidiană, angiografie carotidiană sau vertebrală, cineangiografie cardiacă, înregistrarea ecg, timp de 24 ore.

3. *A III-a cerință* constă în stabilirea categoriei evolutive a atacului.

— *Atacul constituit*, caracterizat printr-un deficit neurologic focal și stabil. Această categorie nu ține seama de severitatea deficitului;

— *Atacul în evoluție*, caracterizat printr-o agravare a semnelor deficitare la examenele succesive. Acest diagnostic este ușor cînd agravarea este rapidă în cîteva minute, zeci de minute sau cîteva ore. Totuși este dificil de a afirma că nu se va agrava ulterior.

Se consideră totuși că în sistemul carotidian 18—24 ore fără progresiunea semnelor sînt suficiente pentru a admite că o nouă agravare este puțin probabilă, în timp ce pentru sistemul vertebro-bazilar, trebuie să

așteptăm 72 ore înainte de a decide că un atac este constituit și nu este un atac în evoluție.

— *Atacul ischemic-tranzitor*, episod de deficit neurologic în întregime regresiv cu o durată obișnuită de câteva minute, ore, până la 48—72 ore.

Totuși unele incertitudini și dificultăți trebuie cunoscute.

În primul rând corelația între tipul evolutiv și cauza infarctului este utilă, dar există numeroase excepții. Atacul constituit este tot atât de frecvent în ateroscleroză ca și în embolia de origine cardiacă. Atacul în evoluție este frecvent în ateroscleroză și foarte rar în embolia cardiacă. Atacul ischemic tranzitor este frecvent în ateroscleroză și nu este rar în embolia cardiacă.

În al II-lea rând, clasificarea însăși nu ține seama de complexitatea reală a faptelor clinice. De exemplu, este deseori foarte dificil de a stabili dacă sîntem în prezența unui atac constituit sau a unui atac în evoluție.

Trebuie așteptat 48—72 ore, interval destul de lung pentru a lua o decizie terapeutică. Pe de altă parte, chiar după trecerea acestui timp, un atac aparent constituit se poate încă agrava.

În fine, conceptul de atac constituit nu ține seama de cazurile în care se produce regresivitatea, ceea ce se întâlnește foarte frecvent și deci nu constituie un ghid asupra atitudinii terapeutice, în această situație.

Conceptul de atac ischemic tranzitor, înglobînd prin definiție toate accidentele ce regrezează în mai puțin de 48 ore, include foarte probabil mecanisme ischemice diverse și pretează la confuzie.

I. DATE FIZIOPATOLOGICE PRIVIND HEMOSTAZA, TROMBOZA ȘI COAGULAREA

Scopul terapiei anticoagulante este de a preveni tromboza sau de a stopa evoluția ei, fără a provoca hemoragie.

Nu trebuie uitat că T.A. se adresează numai unuia din timpii hemostazei. Formarea chiagurilor intravasculare poate rezulta dintr-o serie de anomalii în care hipercoagulabilitatea nu constituie decît o verigă.

Înainte de a trasa o schemă a coagulării sanguine amintim pe scurt mecanismul hemostazei și câteva date cu privire la tromboză.

Hemostaza este mecanismul fiziologic de protecție împotriva hemoragiei în caz de breșă vasculară. Aceasta comportă trei timpi succesivi: *vasoconstricție*, *formarea trombusului alb plachetar*, *coagularea sanguină* la care se adaugă retracția chiagului și fibrinoliza (fig. 346).

Vasoconstricția presupune un fenomen reflex local, primar, urmat de vasoconstricție secundară hormonală (adrenalină, noradrenalină și serotonină din plachetele ce se aglutinează la peretele lezat).

Formarea trombusului alb plachetar se efectuează în două etape: adeziunea plachetelor, urmată de aglomerarea reversibilă sub forma agregatelor plachetare. Metamorfoza vîscoasă a plachetelor realizează o consolidare ducînd la formarea trombusului alb plachetar.

Coagularea singelui. Este al treilea timp al hemostazei.

Aceste 3 mecanisme ale hemostazei se pot supleea. În acest mod numai funcțiile vasculare și plachetare pot rămîne eficace și asigură

Procesul de coagulare

Factorii care intervin în procesul de coagulare

Medicația anticoagulantă

- I Fibrinogen
- II Protrombina
- III Extract tisular
- IV Calciul
- V Proaccelerina — accelerina
- VII Proconvertina — convertina
- VIII Factorul antihemofilic A
- IX Factorul antihemofilic B
- X Factorul Stuart-Prower
- XI Factorul antihemofilic C
- XII Factorul Hageman
- XIII Factorul stabilizator al fibrinei

Derivați cumarinici

Acțiune: 1 — Blochează sinteza hepatică a protrombinei
2, 3, 4 — Deprimă factorii acceleratori ai coagulării VII, IX, X.

Etapele procesului de coagulare

I. Formarea tromboplastinei

A. Sistem intrinsec

Trombocite Factor Hageman (XII)

[Activitate în contact cu peretele]

↓ activează

Factor antihemofilic C (XI)

↓ activează

Factor antihemofilic B (IX)

↓ + Factor antihemofilic A (VIII)

Complex intermediar nr. 1

↓ + Factor trombocitar

Complex intermediar nr. 2 cu activitate asemănătoare tromboplastinei tisulare

Activat de Proaccelerina (V)
Factor Stuart-Prower (X)

Tromboplastina endogenă completă

B. Sistem extrinsec

Factor tisular (III)

(care nu este conținut în singe)

Factori plasmatici (VII, IX, X, V)

Tromboplastina exogenă

II. Formarea trombinei

Tromboplastina completă

Protrombina → Trombina

III. Formarea fibrinei

Trombina

Fibrinogen → Fibrina

Acțiune: 1 — Antitrombinică
2 — Antiprotrombinică
3 — Împiedică formarea tromboplastinei

Fig. 346. — Procesul de coagulare și medicație anticoagulantă

hemostaza în ciuda unei importante hipocoagulabilități. Invers însă, o alterare vasculară sau anomalii plachetare pot face periculoasă o hipocoagulabilitate chiar moderată. Decizia tratamentului anticoagulant trebuie să țină seama de ceilalți timpi ai hemostazei.

Coagularea nu termină procesul de hemostază, *chiagul sanguin trebuie să capete o soliditate suficientă*.

După o hemostază corectă, cicatrizarea breșei vasculare va realiza un perete solid și chiagul devenit inutil, poate fi eliminat: el va dispărea sub acțiunea proteolitică a plasmei. Această *fibrinoliză* se va consolida 60—72 ore după coagulare.

Tromboza parcurge mai multe etape (vezi și Cap. de etiologie și patogenie) de la trombusul alb la trombusul roșu de propagare, după triada clasică a lui Virchow; *factori vasculari*, *factori hemodinamici* și *factori sanguini*.

Factorii vasculari — alterarea peretelui este un element esențial în geneza trombozelor. Aceste zone hidrofile permit, deasemenea declanșarea sistemului intrinsec al coagulării prin factorii XI și XII ce sînt activate la contactul acestora.

Factorii hemodinamici — staza sanguină. La stază se asociază probabil o anumită *ischemie* tisulară ce contribuie la alterarea peretelui vascular, modificări *regionale* ale debitului sanguin (placa de aterom), (bifurcații vasculare, compresiuni, stenoze) ce creează o stază într-o zonă limitată.

Factori sanguini:

a) *Elementele figurate* ale sîngelui. Globulele roșii ar produce substanțe cu activitate tromboplastică, ele eliberează adenosin difosfat ce ar favoriza adezivitatea plachetelor în prezența calciului ionizat. Aglutinarea lor este susceptibilă să obstruieze vasele mici. Acest efect „*sludge*” ar putea să fie dat de o diminuare a încărcăturii electronegative dispuse la suprafața hematiilor.

Creșterea *viscozității* sanguine observată în poliglobulii, poate induce o tromboză.

Totuși, plachetele joacă un rol capital și sînt susceptibile să intervină în toate stadiile hemostazei.

Creșterea lor masivă explică frecvența trombozelor în trombocitemii și în trombocitoze postsplenectomie, de exemplu.

După toate agresiunile există o hiperplachetoză și o creștere a adezivității plachetelor al căror maxim se observă către a 10-a zi, perioada de elecție a trombozelor venoase.

b) *Factorii plasmatici*. Hiperfibrinemia este foarte frecventă în cursul maladiei trombo-embolice.

Se consideră că fluiditatea sanguină fiziologică rezultă dintr-o stare de echilibru permanent între formarea chiagurilor intravasculare și liza lor intravasculară.

Se pune problema *hipercoagulabilității*, deci iminență de tromboză, ce impune un tratament anticoagulant.

Coagularea sîngelui. Coagularea sanguină reprezintă timpul plasmatic al hemostazei și rezultă în definitiv din transformarea *fibrinogenului solubil* în *fibrină* insolubilă dînd o tramă chiagului. Această fază

vizibilă a coagulării se efectuează sub acțiunea *trombinei*. În timp ce fibrinogenul este normal în sângele circulant, trombina nu se formează decât în cursul coagulării. Formarea sa necesită o serie de reacții complexe antrenând degradarea precursorului său, protrombina plasmatică, printr-un sistem enzimatic, *tromboplastinele*.

Ansamblul procesului de coagulare se poate schematiza în trei stadii (fig. 347).

- formarea tromboplastinei;
- formarea trombinei;
- formarea fibrinei.

I. Medicamente antagoniste	{	Barbiturice	II. Medicamente ce potențează efectul anti- coagulant	{	Fenilbutazona
		Rezerpina			Aspirina
		Clorpromazina			Cloramfenicol
		Inhibitori tiroidieni			Chinina
		Alcoolul			Tiroxina
		Griseofulvina			P.A.S.
		Difenilhidantoina			Salicilați
		Meproamat			Testosteron
		Papaverina			Antibiotice cu acțiune intestinală
					Persantin

Fig. 347. — Medicamente care nu se asociază (în general) tratamentului anticoagulant.

STADIUL I – FORMAREA TROMBOPLASTINEI

Tromboplastina este un sistem enzimatic capabil de a transforma direct protrombina în trombină în prezența ionilor de calciu. Această tromboplastină zisă „activă” sau „completă” nu este o substanță unică: activitatea tromboplastică rezultă din interacțiunea mai multor *factori protromboplastici*, izolați, inactivi. Acești profactori se grupează în două sisteme:

a) *Sistemul intrinsec* ai cărui constituenți sînt prezenți în sânge, dă naștere la tromboplastina endogenă sau *protrombinaza plasmatică*.

b) *Sistemul extrinsec* în care unul din elemente este de origine tisulară dă naștere la tromboplastina exogenă sau *protrombinaza tisulară*.

Sistemul intrinsec. Protrombinaza plasmatică este elaborată de 6 factori plasmatici și un factor plachetar în prezența calciului ionizat. Sînt factorii V, VIII, IX, X, XI și XII. Această tromboplastină endogenă este un complex lipido-protidic ce trebuie să fie format și activat de factorii plasmatici.

Sistemul extrinsec. Protrombinaza tisulară comportă activarea unui complex lipido-protidic prin trei factori plasmatici; factorii V, VII și X, în prezența calciului ionizat. Spre deosebire de sistemul intrinsec, complexul lipido-protidic este aici deja format, este tromboplastina tisulară inactivă sau factorul III ce se găsește în țesuturi într-o concentrație variabilă în funcție de organele avute în vedere. Contactul său cu sângele antrenează o activare rapidă (cîteva secunde).

STADIUL II – FORMAREA TROMBINEI

Tromboplastina activă sau protrombinaza este capabilă să activeze în câteva secunde protrombina în trombină în prezența calciului ionizat.

Protrombina (factorul II) este o alfa-2-glicoproteină a cărei greutate moleculară este de 68 000. Ea este elaborată în ficat sub acțiunea vitaminei K. Transformarea sa în trombină rezultă dintr-un proces de hidroliză. Trombina este destul de apropiată de protrombină, dar greutatea sa moleculară este mai mică. Există mai multe etape în procesul de trombino-formare. Trombina neoformată joacă un rol important în accelerarea acestei reacții ce este o reacție de tip autocatalitic.

STADIUL III – FORMAREA FIBRINEI

Este caracterizată de transformarea ireversibilă a fibrinogenului solubil, în fibrină insolubilă reticulară sub acțiunea trombinei în prezența calciului ionizat. Această reacție durează numai câteva secunde. Ea comportă trei faze: proteoliza fibrinogenului în monomeri de fibrină, polimerizarea monomerilor, ducând la fibre primare și unirea fibrelor primare pentru a se constitui fibrele secundare. Plachetele intervin ultima dată în acest stadiu al coagulării prin intermediul factorului II ce joacă rol de accelerator. Soliditatea rețelei de fibrină este asigurată prin intervenția unui ultim factor plasmatic, factorul XIII sau factorul stabilizator al fibrinei, el însuși activat de trombină în prezența calciului.

Cunoașterea acestor etape ale procesului de coagulare permite înțelegerea semnificației metodelor biologice de supraveghere a tratamentului anticoagulant.

II. PRINCIPALELE ANTICOAGULANTE UTILIZATE

1. **Heparina.** Izolată în 1916 din ficat (Mac Lean și Howell) este un mucopolizaharid cu greutate moleculară mare. Este obținută prin extracție și purificare succesivă din țesutul pulmonar animal. Are o încărcătură electronegativă și se comportă ca un acid reacționând cu proteinele și bazele complexe, în special cu protamina sau albastru de toluidină.

Metabolism. Pe cale bucală, heparina nu trece bariera intestinală. Introdusă în curentul circulator, este rapid eliminată prin trei mecanisme; cea mai mare parte este distrusă sub acțiunea unei heparinaze, o parte este eliminată prin rinichi în cel puțin 12 ore și o altă parte este stocată de sistemul reticuloendotelial. Maximum de activitate (intravenos) se realizează în câteva minute iar acțiunea anticoagulantă nu durează decât câteva ore: 3—4 ore pentru o doză de 50 mg., 6—7 ore pentru o doză de 100 mg. În caz de atingere renală, diminuarea eliminării urinare a heparinei mărește și prelungește acțiunea heparinei. Heparina nu trece bariera placentară și poate fi administrată la gravide. Ea nu se elimină prin lapte. Injectată subcutanat (s.c.) sau intramuscular (i.m.), acțiunea heparinei este mai prelungită dar foarte variabilă de la un subiect la altul și chiar de la o injecție la alta.

Modul de acțiune. Heparina acționează direct asupra coagulării, atât „in vivo” cât și „in vitro”. Împiedică transformarea protrombinei în

trombină și transformarea fibrinogenului în fibrină. Inhibind trombo-plastina și în special proaccelerina se opune transformării protrombinei în trombină. Rolul esențial pare împiedicarea transformării fibrinogenului în fibrină printr-o acțiune antitrombinică. Aceste acțiuni se realizează în prezența unor factori plasmatici. Datorită încărcăturii electronegative heparina va diminua adezivitatea plachetelor. Are și o activitate antiexudativă și antiinflamatorie.

Heparinemia necesară este de 0,2—0,3 U.I./ml de plasmă. Pentru a ajunge la această doză trebuie injectat, după caz 100—800 mg în 24 ore și chiar mai mult. Heparina circulantă este neutralizată, în particular în funcție de plachete. Creșterea numărului de plachete, asociată la o hiperfibrinemie necesită doze de heparină uneori de 900 mg—1 g pe 24 ore pentru a obține o hipocoagulabilitate terapeutică. Dozele medii sînt de 300—400 mg.

Toxicitate. Heparina purificată nu are toxicitate. Accidentele de sensibilitate se datoresc faptului că ea este insuficient purificată. Hemoragiile, ce constituie singurul risc real sînt ușor controlabile fie spontan datorită acțiunii de scurtă durată, fie prin utilizarea de antidoturi: sulfat de protamină. Sulfatul de protamină este antidotul heparinei în condiții precise, căci înafara acestei acțiuni, exercită el însuși un efect anticoagulant.

Prezentare. Pentru aceeași structură chimică, heparina are o putere anticoagulantă ce variază după sursa de unde este extrasă. *Unitatea Howell* definește cantitatea de heparină ce împiedică timp de 24 ore la 0°C coagularea unui cc. de sînge la pisică. *Unitatea internațională (U.I.)* de heparină, definită în raport cu o heparină etalon, este aproximativ de 5 ori mai mare decît unitatea Howell. Un mg de heparină reprezintă aproximativ 100 U.I. Heparina este comercializată sub formă de: a) flacoane multidoze cu o soluție 5%, adică 50 mg pe ml (sau 5 000 U.I.), utilizabilă i.v. și putînd fi conservată mai mulți ani; b) fiole injectabile de 1 ml dozate în: 25 mg (sol. 2,5%), 50 mg (sol. 5%), 200 mg (sol. 20%); c) heparină uscată liofilizată ce se diluează la folosire, în concentrația dorită.

În practică, calea i.v. este cea mai utilizată:

- fie în perfuzie continuă, în ser glucozat;
- fie injecții discontinui, fără hiatus nocturn, la 3—4 ore.

Calea s.c. și i.m. expune la inegalități de rezorbție sau hematoame.

Totuși utilizarea de heparină sub formă de heparinat de calciu concentrat 25% (calciparine) permite obținerea unei hipocoagulabilități eficace și permanente în ritmul injectării la 12 ore, s.c., de preferat tesutul adipos din regiunile laterale ale peretelui abdominal.

Controlul tratamentului. Dacă se utilizează injecții discontinui, controalele biologice vor fi făcute înaintea injectiei, în momentul în care acțiunea heparinei este minimă. Orarul de prelevare este fără importanță în perfuzia continuă. Se va preleva sînge de partea opusă perfuziei. Se recurge fie la testele de explorare globală a coagulării: timpul de coagulare al sîngelui total, testul de toleranță la heparină, trombelastogramă; fie la măsurarea timpului de trombină diluat. Măsurarea timpului Quick este din contră fără interes.

2. Antivitaminele K. *Farmacologie și constituție clinică.* Antivitaminele K sînt produși de sinteză ce se pot clasa în două categorii după structura chimică:

a) *Cumarinici* și derivații lor: — derivați simetrici (cu doi nuclei cumarinici). Substanța tip este *dicumarolul* (sau *dicumarina*), din care face parte printre altele *Tromexanul* și — derivații *asimetrici*, cu un singur nucleu cumarinic, de tip *Sintrom*.

Acest grup derivă din 4-hidroxi-cumarină.

b) Anticoagulantele derivate din *indan-dione*: fenil-indan-dione (Pindione), bromo-fenil-indan-dione (Fluidane) și anisyl-indan-dione (Unidone).

Metabolism — pe cale bucală, antivitaminele K sînt absorbite de mucoasa gastroduodenală, metabolizate de ficat și eliminate prin rinichi.

Acțiunea anticoagulantă este indirectă și rezultă din reducerea sintezei de către ficat a patru proteine indispensabile coagulării a căror sinteză necesită prezența vitaminei K: Factorul II sau protrombina, Factorul VII sau proconvertina, Factorul X sau factorul Stuart-Prower, Factorul IX sau factorul antihemofilic B.

Indirect, acțiunea anticoagulantă a antivitaminelor K este de asemenea *întîrziată* și *prelungită*. Ea depinde de:

- metabolismul propriu al antivitaminelor K;
- metabolismul vitaminei K.

Vitamina K este furnizată organismului pe de o parte de vegetale, iar pe de altă parte de flora intestinală. Absorbția intestinală necesită integritatea mucoasei intestinale și prezența sărurilor biliare și a lipazei pancreatice. La nivelul ficatului este stocată și utilizată.

Acțiunea antivitaminelor K poate fi modificată de condiții foarte diverse în funcție de regimul alimentar, starea hepato-renală și a tubului digestiv.

Sensibilitatea la antivitamine K este astfel *crescută*:

- la denutriți, carența în vitamina K;
- la subiecți supuși unui regim sărac în verdețuri sau unui tratament antibiotic care distruge flora intestinală și frenează sinteza endogenă de vitamină K;
- la subiecții cu steatoree, cu icter prin retenție, ocluzie intestinală;
- la pacienții cu insuficiență hepatică (defect de utilizare a vitaminei K);
- la pacienții cu insuficiență renală (retenție de antivitamine K).

Sensibilitatea la antivitamine K va fi din contră *diminuată*:

- la tineri, sănătoși, cu o alimentație bogată în verdețuri, cu funcție hepatică și renală normale;
- la bolnavii cu diaree (deficit de absorbție a antivitaminelor K) sau supuși la un tratament diuretic (eliminare rapidă a antivitaminelor K).

Antivitaminele K trec bariera placentară și sînt categoric neindicate în timpul sarcinii.

Modul și durata de acțiune. Antivitaminele K nu au nici o acțiune „in vitro”. „In vivo”, ele inhibă sinteza hepatică a patru factori de coagulare: protrombina, proconvertina, factorul Stuart și factorul antihe-

mofilic B. Se admite existența unei competiții între cumarinici și vitamina K pentru a furniza gruparea prostetică a unei enzime indispensabile sintezei hepatice a acestor factori.

Este nevoie de un anumit timp pentru ca antivitaminile K să fie absorbite de mucoasa digestivă și utilizate de parenchimul hepatic. Aceasta explică acțiunea întârziată asupra coagulării.

Antivitaminile K utilizate în terapeutică se disting prin rapiditatea și durata de acțiune. Datorită numeroșilor factori ce intervin în metabolismul lor, o doză anumită de antivitaminile K nu antrenează totdeauna aceeași concentrație plasmatică. Așa se explică *variabilitatea* acțiunii anticoagulante a antivitaminelor K în timp și de la un individ la altul și imposibilitatea unei posologii standard. Rezistența la antivitaminile K este rară, explicând unele dificultăți terapeutice.

— *Toxicitate* — În principiu nu se poate vorbi de toxicitate în doze terapeutice. În doze foarte mari au fost observate leziuni renale, hepatice, accidente sanguine, necroze cutanate.

Prezentare — a) Antivitaminile K cu acțiune rapidă și scurtă. Medicamentul tip este *Tromexane* (Geigy) (dicumarol acetat etil) prezentat în comprimate de 300 mg sau *Etil-Dicumarol*, produs identic în comprimate de 150 mg. În general bine tolerat, poate antrena uneori gastralgii, mai rar vomismente. Absorbția digestivă este rapidă. Timpul de latență (adică intervalul necesar pentru ca hipoprotrombinemia provocată de o doză unică eficientă să atingă maximum) este scurt de 18—36 ore. Antivitaminile K de acest tip au avantajul unei destul de mare mania-bilități dar absența acumulării necesită fracționarea dozelor zilnice în două sau trei prize.

Antivitaminile K cu acțiune întârziată și prelungită. În acest grup *Coumadine* sau *Warfarina* sodică sînt utilizate în principal pe cale bucală sub formă de comprimate de 10 mg și 2 mg. Timpul de latență este de 2—4 zile. Hipocoagulabilitatea unei doze unice eficientă poate să dureze trei zile și revenirea timpului de protrombină în 3—7 zile. Prin acțiunea lor prelungită datorită unei anumite acumulări, antivitaminile K au o acțiune mai stabilă obținută cu prize distanțate (o priză zilnică este suficientă).

Antivitaminile K de tip intermediar. Sînt reprezentate de: *Pindione* sau fenil-indan-dione, utilizate pe cale bucală sub formă de comprimate de 50 mg; *Sintrom* sau aceno-cumarol în comprimate de 4 mg; *Trombo-stop*, în comprimate de 2 mg (fig. 348, 349). *Fluidane* sau bromo-fenil-indandione, comprimate de 2 mg.

Acțiunea antivitaminelor K din acest grup este rapidă (timpul de latență este de 48 ore pentru Pindione și de 24—48 ore pentru Sintrom). Hipocoagulabilitatea unei doze unice eficientă realizează un platou destul de scurt de 1—2 zile iar durata totală de acțiune nu depășește 3 sau 4 zile. Ne putem mulțumi cu o singură priză zilnică luată la aceeași oră.

Controlul tratamentului. Testele analitice de coagulabilitate verifică *inocuitatea* tratamentului și trebuie repetate la intervale suficient de apropiate. În mod obișnuit se verifică prin metoda Quick în așa fel încît complexul protrombinic să nu coboare sub 20%.

Testele de explorare a coagulabilității globale verifică dacă hipoprotrombinemia obținută antrenează o diminuare a coagulabilității globale, deci o eficacitate terapeutică.

Principalele anticoagulante (antivitamine K)	Doza inițială	Data primului control al coagulării
Tromexane (dicumarol-acetat de etil) comprimate de 300 g	2 comprimate în I zi 1 comprimat în a II zi (în două prize)	Începînd de la 36 de ore
Ethyl-dicumarol comprimate de 150 mg	4 comprimate în I zi 2 comprimate în a II zi (în două prize)	Începînd de la 36 de ore
Pindione (phenil-indane dione) comprimate de 50 mg	3 comprimate în I zi 2 comprimate în a II zi (în două prize de la început)	Începînd de la 48 de ore
Sintrom (acenocumarol) comprimate de 4 mg	3 comprimate în I zi 2 comprimate în a II zi (în două prize)	Începînd de la 48 de ore
Trombostop (acenocumarol) comprimate de 2 mg	6 comprimate în I zi 2 comprimate în a II zi (într-o singură priză)	Începînd de la 48 de ore
Coumadine (warfarina sodică) comprimate de 2 sau 10 mg	2 comprimate de 10 mg în I zi 1 comprimat în a II zi și a III zi	Începînd din a 3—4 zi

Fig. 348. — Posologia medie utilizată cu anticoagulante obișnuite la începutul tratamentului pentru un adult de vîrstă medie în greutate de 70 kg.

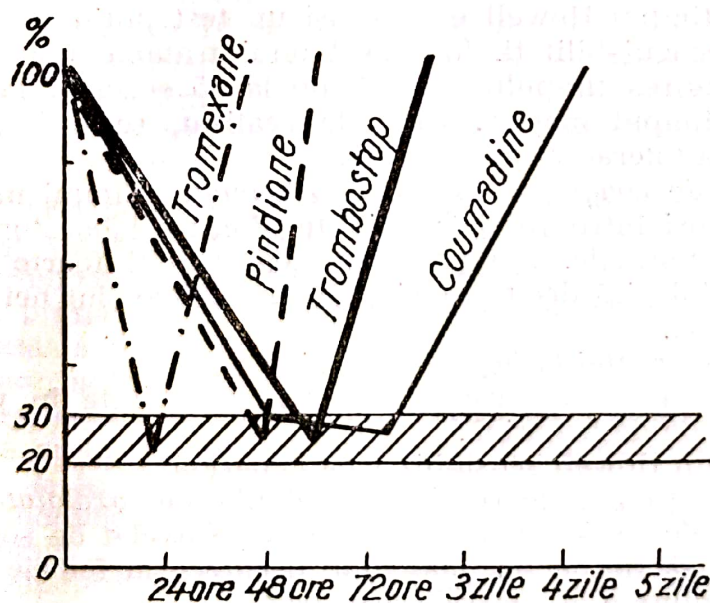


Fig. 349. — Rapiditatea și durata acțiunii antivitaminelor K.

III. METODELE BIOLOGICE DE SUPRAVEGHERE A TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

Metodele biologice de supraveghere a tratamentului A.C. trebuie să permită realizarea unei posologii eficace evitând supradozajul.

În acest sens dispunem de două grupe de teste:

a) *Testele coagulabilității globale* care explorează ansamblul coagulării:

- timpul de coagulare al sîngelui total;
- timpul Howell;
- timpul de coagulare în tuburi siliconate;
- testul de toleranță la heparină „in vitro“;
- trombelastrograma.

b) *Testele analitice* care explorează anumiți factori ai coagulării și măsoară diminuarea proteinei coagulante dozate. Ele ajută la prevenirea riscurilor tratamentului anticoagulant.

Cele mai importante dintre ele sînt:

- timpul Quick;
- trombo-test Owren;
- timpul trombinei diluate.

Prezentăm pe scurt, pe cele mai frecvent utilizate:

1. *Timpul de coagulare*. Normal 6—12 minute.

Este un test imprecis, supus la numeroase cauze de eroare, dar are avantajul furnizării unui rezultat imediat. Nu este utilizat în tratamentul de lungă durată cu antivitamine K, dar poate fi utilizat atunci cînd supraveghem o perfuzie de heparină. Hipocoagulabilitatea este satisfăcătoare dacă timpul de coagulare este cuprins între 20 și 30 de minute sau dacă este peste dublul timpului de coagulare practicat inițial, înaintea tratamentului.

2. *Timpul de coagulare al plasmei recalcificate sau timpul Howell*. Timpul de coagulare al plasmei recalcificate este cuprins în mod normal între 1 1/2 și 2 1/2 minute. Mai fidel decît timpul de coagulare asupra sîngelui total, timpul Howell este totuși un test puțin sensibil în detecția unei hipercoagulabilități. În cursul unui tratament anticoagulant, se cercetează alungirea timpului Howell de la 45 secunde la 1 1/2 minute în raport cu timpul martor. Ușor de realizat, se utilizează mai ales în determinarea toleranței la heparină.

3. *Timpul de coagulare în tuburi siliconate*. Timpii martorilor normali sînt cuprinși între 15 și 30 minute. Fiecare laborator trebuie să-și fixeze valorile normale. Datorită unei sensibilități foarte mari, nu are semnificație patologică decît atunci cînd rezultatele sînt net înafara zonei valorilor normale.

4. *Testul toleranței la heparină* — „in vitro“.

Este timpul de coagulare al plasmei recalcificate în prezența unei cantități crescînde de heparină.

Este un timp Howell sensibilizat de heparină.

Se studiază timpul de recalcifiere al plasmei oxalate în prezența heparinei. Sîngele se recoltează obligatoriu pe oxalat de sodiu. Martorul normal trebuie să fie de sex masculin, deoarece la femeie apar modificări de coagulabilitate în perioada menstruală.

Se utilizează heparină comercială, ce conține 5000 U.I./ml.

Se folosesc patru tuburi: tubul 0, 1, 2 și 3. În tubul 3 se pune 0,5 ml. sol. de $\text{Cl}_2\text{Ca}+1$ u.i. heparină+0,5 ml plasmă. În mod normal timpul de recalcifiere este de 10—12 minute; în tubul 2: 0,5 ml. sol. $\text{Cl}_2\text{Ca}+0,7$ u.i. heparină+0,5 ml. plasmă. Timpul de recalcifiere=6—8 minute; în tubul 1: 0,5 ml. sol. $\text{Cl}_2\text{Ca}+0,3$ u.i. heparină+0,5 ml plasmă. Timpul de recalcifiere=4—5 minute; tubul 0: 0,5 ml. sol. $\text{Cl}_2\text{Ca}+0,5$ ml. plasmă. Timpul de recalcifiere=sub 2 minute și 30 sec.

Practic, concentrația de heparină care dă un timp de coagulare de 10—12 minute, este considerată 1 unitate de heparină.

Rezultatele se pot da sub forma *indicelui de coagulabilitate* (i.c.).

$$\text{I.C.} = \frac{\text{Timpul martor}}{\text{Timpul bolnavului}} = 0,80—1,20$$

Stare de izocoagulabilitate=0,80—1,20

Stare de hipocoagulabilitate=sub 0,80

Stare hipercoagulabilitate=peste 1,20

Testul de toleranță la heparină împreună cu timpul de protrombină Quick, reprezintă o metodă sigură de supraveghere a hipocoagulabilității terapeutice prin dicumarol și derivații lui.

Testul de toleranță la heparină decelează stări de hipocoagulabilitate fruste, care au un timp de coagulare normal.

5. *Trombelastograma* — este cea mai precisă în cadrul coagulabilității globale. Ea permite un studiu analitic asupra activatorilor plasmatici: protrombina, proconvertina, factorul antihemofilic; asupra plachetelor și fibrinogenului și asupra fibrinolizei. Nu este o metodă de rutină în tratamentul anticoagulant de lungă durată.

6. *Timpul de protrombină Quick*. Este un test analitic excelent al activității antivitaminelor K.

Constă în determinarea activității complexului protrombinic.

În prezența tromboplastinei tisulare și a clorurii de calciu, plasma normală se coagulează, în 10 sec, ocolind prima fază a coagulării. Obligatoriu se face concomitent și o determinare a unei plasmă martor normal. În mod normal timpul Quick este funcție de activitatea tromboplastinei. Se admite pentru lucru o tromboplastină care dă un timp de protrombină între 10—18 sec.

Timpul de protrombină Quick nu reflectă numai modificările protrombinei, ci și variațiile tuturor factorilor complexului protrombinic. Prin adausul tromboplastinei tisulare în reacție, timpul de protrombină Quick ocolește prima fază a coagulării. Orice deficiență a primei faze, nu poate fi decelată prin această metodă. Astfel în hemofilie și afecțiunile trombocitare, acest test este normal. Timpul de protrombină Quick explorează coagularea extrinsecă. Deficiențele fazei a II-a dau un timp de protrombină prelungit: hipoprotrombinemii, hipoproconvertinemii, hipopaccelerinemii și în scăderea factorului Stuart. Este prelungit în prezența anticoagulantelor circulante îndreptate asupra factorilor complexului protrombinic.

Zona de hipoprotrombinemie terapeutică eficace, este atinsă când timpul Quick este egal sau odată și jumătate sau de două ori mai mare decât martorul (între 20—35%).

În afara unor cauze de eroare comune diferitelor tehnici, utilizarea de reactivi trombotici de origine diferită explică anumite rezultate discordante. Laboratorul trebuie să indice trombotica utilizată.

Indicele de protrombină (i.p.), adică raportul între timpul martorului și timpul bolnavului:

$$I.P. = \frac{\text{Timp martor}}{\text{Timp bolnav}} \cdot 100$$

este o cifră relativă, convențională, care nu redă fidel adevăratele variații de coagulabilitate; trebuie părăsit în practică.

În ansamblu trebuie subliniat că dificultățile controlului biologic țin încă de doi factori importanți:

a) *Starea umorală a bolnavului*. Ora de prelevare nu este totdeauna respectată de clinician. Un eșantion de sînge prelevat 1—2 ore după injecția i.v. de heparină poate să ducă la concluzia unei hipocoagulabilități în mod eronat. Controlul timpului Quick la începutul tratamentului prin antivitamina K trebuie să țină seama de timpul de acțiune a medicamentului prescris. O serie de afecțiuni intercurente, o serie de medicamente (Fig. 347) pot modifica coagulabilitatea bolnavului. Tratatamentul diuretic, intervine asupra acumulării sau eliminării dicumarinilor, crescînd sau diminuînd acțiunea lor.

b) *Calitatea prelevării de sînge*. Presiunea îndelungată a garoului, instrumentar umed, puncție venoasă laborioasă, agitarea intempestivă a eșantionului de sînge, nerespectarea proporțiilor între volumul de sînge prelevat și anticoagulante, pot duce la unele erori ale rezultatelor de laborator.

IV. INDICAȚIILE ȘI CONTRAINDICAȚIILE TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

Un tratament anticoagulant trebuie să fie biologic eficient și în nici un caz practicianul nu se va mulțumi cu un tratament „în doză mică”.

Tratamentele biologice ineficiente n-au nici o justificare. Pe de altă parte medicamentele eficiente, aproape totdeauna reprezintă un anumit risc. Anticoagulantele nu scapă acestui risc, plasîndu-se printre afecțiunile iatrogene. Respectarea contraindicațiilor va evita o mare parte din aceste accidente.

1. CONTRAINDICAȚIILE TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

Se poate stabili o listă impresionantă de circumstanțe defavorabile tratamentului anticoagulant. Totuși contraindicațiile absolute rămîn rare și în majoritatea cazurilor, trebuie pus în balanță riscul trombo-embolic și riscul hemoragic. Din această analiză decurge atitudinea practică. Dificultatea provine din caracterul ipotetic al aprecierii unui risc, ce se bazează mai mult pe experiența clinicianului și studiul contextului patologic, decît pe date statistice, deseori insuficiente și mai ales dificil de aplicat la un caz individual.

Contraindicații generale:

— sindroamele hemoragice și hemopatiile cu perturbarea hemostazei;

- retinopatia diabetică evolutivă;
- ulcerul gastroduodenal; colita ulceroasă;
- insuficiența renală sau hepatică severă;
- sarcina este contraindicată la antivitamine K și nu la heparină;
- endocardita Osler datorită riscului de sîngerare a anevrismelor micotice;
- etc.

Bolnavii și familia trebuie să fie conștienți de riscuri și să-și poată asigura o supraveghere corectă.

Contraindicațiile de natură neurologică, dificil de evaluat, pot fi apreciate sub două aspecte:

- a) Stadiul acut al infarctelor cerebrale întinse;
- b) Starea presupusă a arterelor intracerebrale la bolnavul la care se discută terapia anticoagulantă.

În *stadiul acut* al marilor infarcte emisferice, există un important edem cerebral cu risc de angajare temporală ce constituie cauza compresiunii trunchiului cerebral și apariția hemoragiilor în pedunculii cerebrali și protuberanță. Aceste hemoragii sînt cauza obișnuită a morții în primele 15 zile. De aici precauție în executarea puncției lombare. În această situație se interzic anticoagulantele deoarece pot favoriza apariția și extensia hemoragiilor secundare ale trunchiului cerebral.

Apariția la un deficit propriu al infarctului, a unei tulburări de vigilență de la stupoare la obnubilare sau comă sugerează un edem cerebral întins ce comprimă trunchiului cerebral. Semnele de angajare sînt, bineînțeles, o contraindicație a anticoagulantelor: midriază unilaterală, de partea opusă hemiplegiei, apariția de Babinski de aceeași parte cu leziunea cerebrală, adică de partea opusă hemiplegiei.

Starea arterelor intracerebrale este apreciată în funcție de vîrstă și de existența unei hipertensiuni arteriale. Este vorba de microanevrismele ce se dezvoltă pe arterele de un calibru sub 250μ. 71% din hipertensivii între 65—69 ani prezintă aceste microanevrisme.

La normotensivi nu s-au găsit microanevrisme decît după 65 ani. Este motivul pentru care starea lacunară, ce se observă la hipertensivi, în general în vîrstă, este o contraindicație la anticoagulate deoarece bolnavii au leziuni ale arterelor intracerebrale și pot fi purtători de microanevrisme. Nu sînt însă contraindicații absolute.

2. INDICAȚIILE ANTICOAGULANTELOR ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

Embolia de origine cardiacă. Atacul constituit. Tratamentul anticoagulant are un dublu scop: a) Prevenirea dezvoltării unui trombus anterograd în aval de o ocluzie embolică și în acest mod diminuarea deficitului, favorizarea recuperării și reducerea mortalității; b) Prevenirea unor noi embolii arteriale cerebrale sau extracerebrale plecînd de la cord.

Efectul tratamentului anticoagulant asupra atacului însuși (recuperarea deficitului și mortalitatea) este diferit apreciat. Pentru Carter, el este net dacă deficitul este incomplet, dar nul dacă deficitul este complet. Pentru Wells beneficiul anticoagulantelor este mai puțin important, iar pentru Fisher și Baker este nul. În schimb nimeni nu contestă eficacitatea anticoagulantelor în prevenirea recidivelor de em-

bolie cardiacă (fig. 350). Modalitățile de tratament sînt simple. Se utilizează la început heparina i.v. în doze eficiente timp de 1—3 săptămîni. Ulterior se administrează antivitamina K. Data începerii tratamentului anticoagulant este discutată. Carter indică să așteptăm trei săptămîni

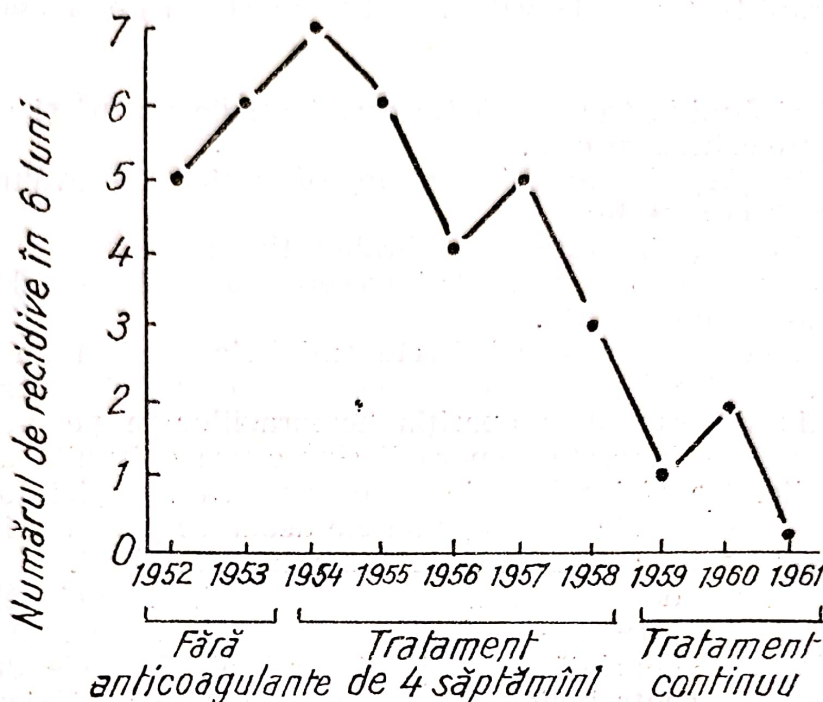


Fig. 350. — Acțiunea tratamentului anticoagulant scurt și de lungă durată asupra numărului de recidive de embolii cerebrale în cursul primelor 6 luni. (După P. Castaigne și colab.)

pînă la începerea anticoagulantelor dacă deficitul neurologic este complet. Marshall (1973), Fisher, Mohr și Adams (1974) și Gautier (1976) consideră că anticoagulantele trebuie administrate cît mai curînd posibil după începutul accidentului. Riscul transformării unui infarct alb în infarct roșu a fost supraestimat și nu justifică o așteptare fără protecție împotriva recidivelor embolice. Anticoagulantele trebuie continuate cît timp există un risc de embolie cardiacă. Etiologia trebuie luată în considerare pentru a fixa această durată. După un infarct de miocard, pericolul emboliei sistemice pare să dispară după un an (Carter 1965). În stenoza mitrală, emboliile se produc cel mai frecvent în anul ce urmează instalării unei fibrilații auriculare permanente sau paroxistice. Dacă fibrilația rezistă tentativelor de regularizare, perioada cea mai vulnerabilă se situează în următorii doi ani după prima embolie. Anticoagulantele trebuie deci urmate doi ani sau mai mult dacă există riscuri de embolie.

Un studiu publicat de Adams (1974) asupra a 84 bolnavi cu stenoza mitrală în fibrilație auriculară urmăriți 20 de ani, sugerează că beneficiul principal al anticoagulantelor asupra longevității se situează poate în primele 6 luni după apariția emboliei cerebrale (fig. 351).

Fibrilația auriculară idiopatică este o cauză de embolie foarte probabil mai frecventă decît se crede în mod curent. Nici un studiu nu

precizează durata de dorit a anticoagulantelor atunci cînd nu se poate reduce fibrilația idiopatică prin mijloace fizice sau medicamentoase.

Atacurile în evoluție. În această etiologie, ele sînt foarte rare și utilizarea anticoagulantelor reclamă aceleași precauțiuni ca în atacul în evoluție legat de ateroscleroză (vezi mai departe).

Atacurile ischemice tranzitorii. Ele nu sînt rare. Utilizarea anticoagulantelor este justificată dacă aceste atacuri sînt focale și nu sugerează o ischemie cerebrală difuză legată de o scădere a debitului cerebral rezultînd dintr-o tulburare paroxistică de ritm sau de conducere (Gold-

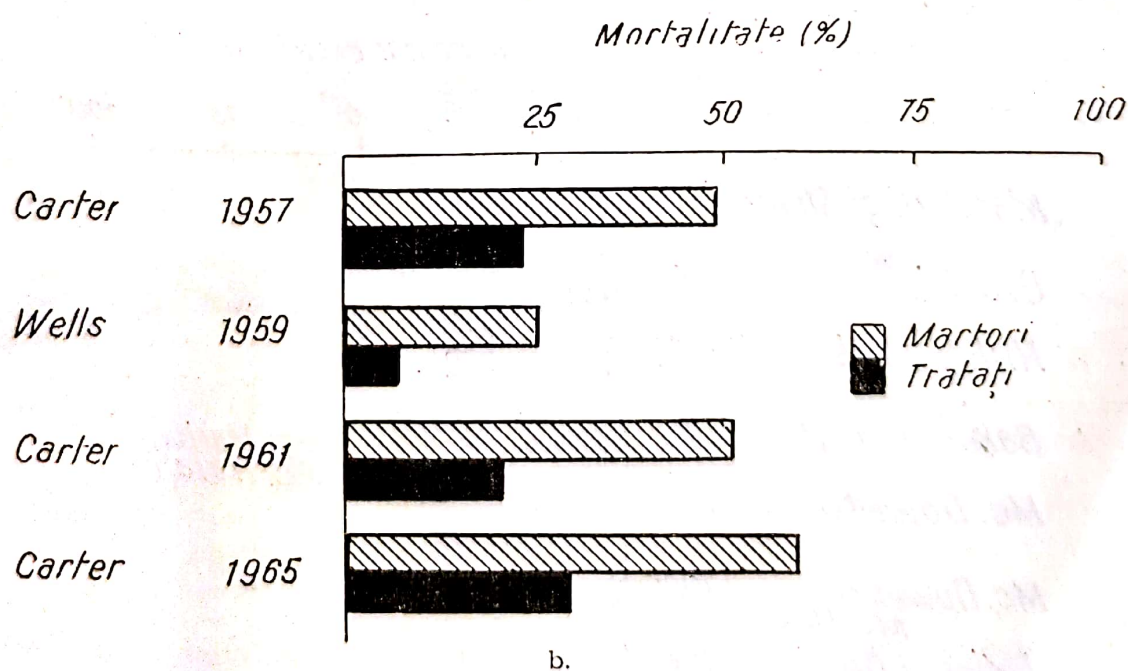
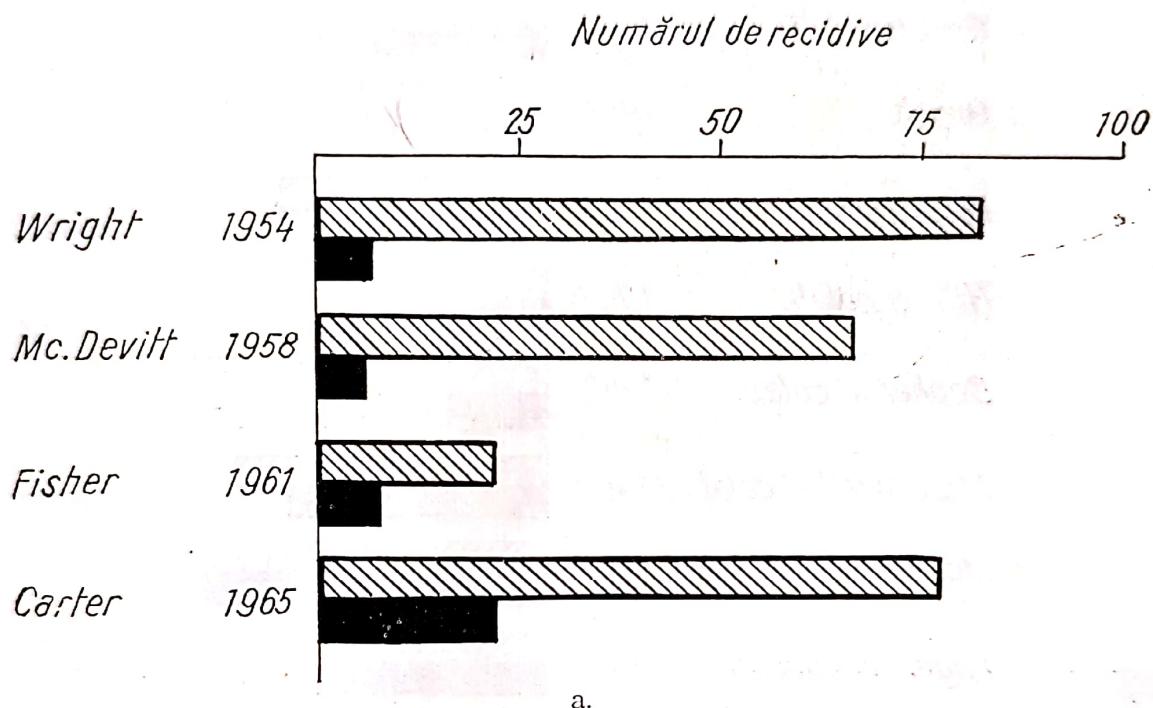


Fig. 351. — Rezultatele tratamentului anticoagulant în emboliile de origine cardiacă. Numărul de recidive (a); mortalitatea (b).

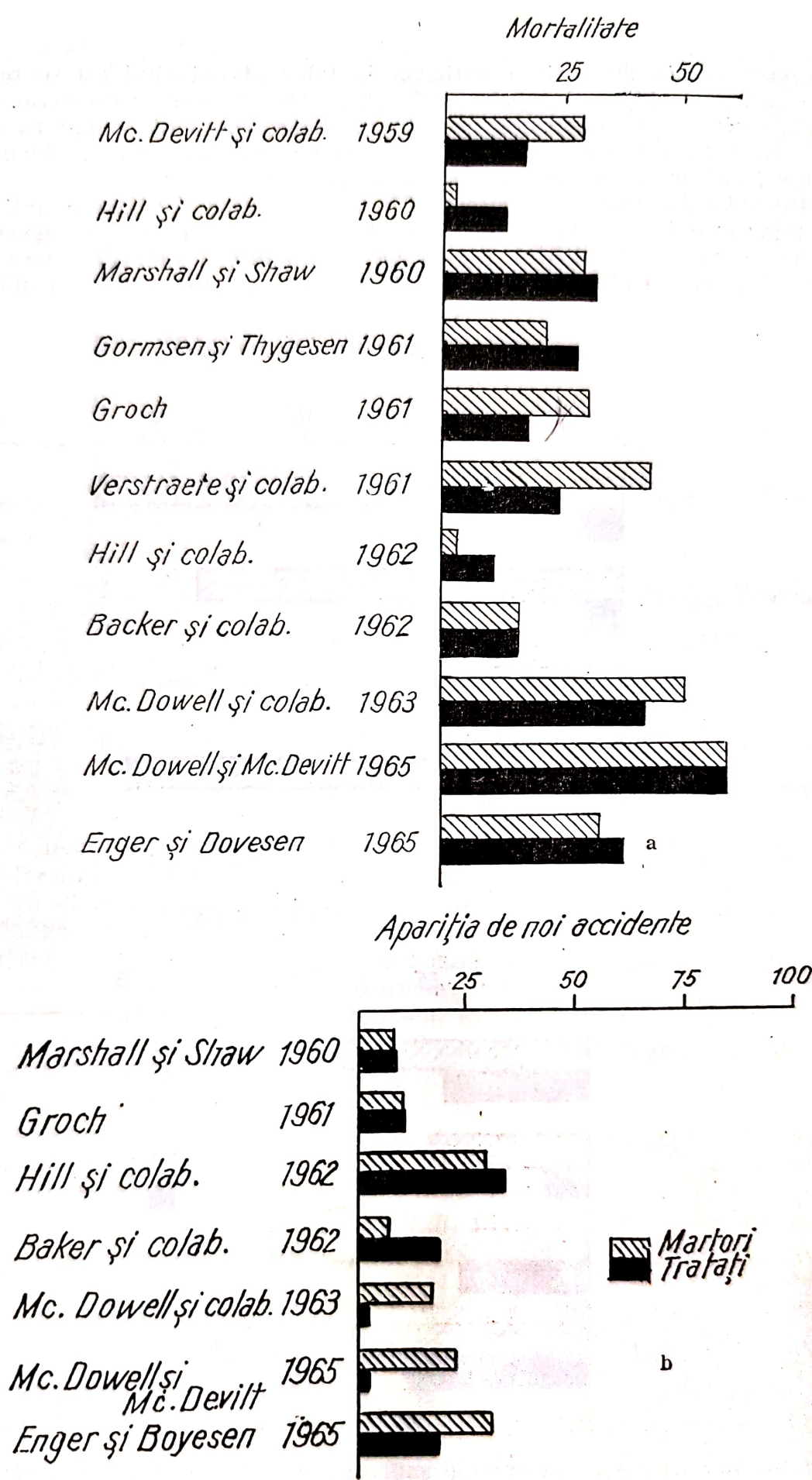


Fig. 352. — Rezultatele tratamentului anticoagulant în accidentele ischemice constituite de origine aterosclerotică. Mortalitate (a); apariția de noi accidente (b)

berg, 1975). Modalitățile de prescriere sînt identice cu cele pentru atacul constituit.

Ateroscleroza. Atacurile constituite. Eficacitatea tratamentului se judecă în termen scurt prin evoluția accidentului tratat și în termen lung prin existența de recidive și durata supraviețuirii (fig. 352).

În interval scurt, anticoagulantele nu au nici o influență demonstrată asupra evoluției și mortalității atacului (Millikan, 1971). În schimb, în

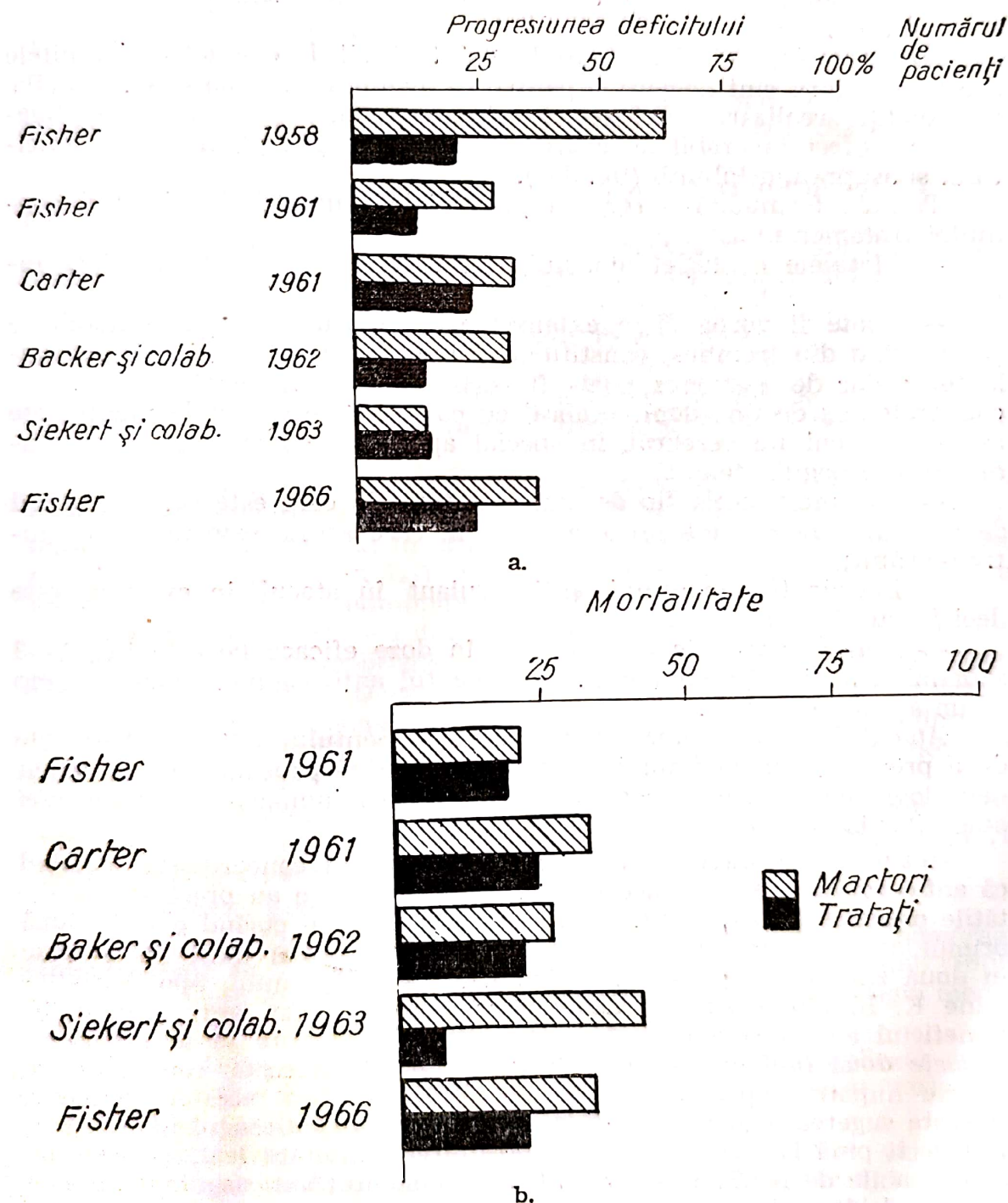


Fig. 353. — Rezultatele tratamentului anticoagulant în accidentele ischemice pe cale de instalare de origine aterosclerotică. Progresiunea deficitului (a); mortalitate (b).

absența contraindicațiilor atacul, el însuși, nu interzice utilizarea anticoagulantelor dacă o altă patologie le necesită (flebite, embolie pulmonară). Pe termen lung, tratamentul anticoagulant nu are eficacitate în prevenirea recidivelor. Părerile sînt unanime asupra acestui punct, cu excepția lui McDevitt (1972) care la o serie de 95 bolnavi tratați a notat o diminuare semnificativă a mortalității în cursul primului an în raport cu o serie de 105 bolnavi martori, netratați. Înafara ineficacității lor, se reproșează anticoagulantelor creșterea riscului hemoragiei intracerebrale și subdurale.

Atacurile în evoluție. Rezultatele sînt dificil de evaluat căci limitele acestei categorii sînt neclare și pentru că evoluția naturală este variabilă. Cu condiția realizării unei selecții riguroase, ansamblul studiilor sugerează un efect favorabil al anticoagulantelor asupra progresiunii deficitului și asupra mortalității (fig. 353).

Trebuie formulată o rezervă principală asupra indicațiilor și conduitei tratamentului:

— Motivele evoluției atacului sînt diverse și pot fi asociate între ele;

— Poate fi vorba de o extensie a trombusului sau de embolii ce se desprind din trombus, constituind o indicație rezonabilă a anticoagulantelor, dar de asemenea poate fi vorba de o insuficiență a circuitelor colaterale sau de un edem cerebral cu consecințele sale deja menționate asupra trunchiului cerebral, în special apariția de hemoragii, contraindicînd anticoagulantele;

— Mai mult, acest tip de atac este tipul în care este cel mai dificil de a elimina hemoragia intracerebrală în care acesta este modul evolutiv obișnuit;

— Decizia tratamentului anticoagulant în atacul în evoluție este deci foarte delicată;

— Heparina trebuie administrată în doze eficiente pe cale i.v., 1—3 săptămîni, apoi antivitamine K. Tratamentul anticoagulant durează timp de un an sau mai mult.

Atacul ischemic tranzitor. Scopul tratamentului anticoagulant este de a preveni apariția unui infarct mortal sau responsabil de un deficit neurologic permanent, dar și pentru reducerea numărului și frecvenței atacurilor ischemice tranzitorii.

Rezultatele principalelor studii publicate sînt concordante, indicînd că anticoagulantele ating acest scop. Lucrări recente au precizat modalitățile practice de tratament. Trebuie început cît mai curînd posibil, după primul atac ischemic tranzitor. Dacă se produce mai mult de un atac în două zile, se începe cu heparină i.v., 1—2 săptămîni, apoi antivitamine K. În alte cazuri se poate începe direct prin antivitamine K. Beneficiul anticoagulantelor în tratamentul A.I.T. pare să se situeze în primele două luni ce urmează debutului A.I.T. Această constatare se înscrie împotriva prelungirii tratamentului înafara acestei perioade. Aceasta sugerează în același timp că tratamentul anticoagulant nu va fi util decît pînă la cicatrizarea sau încetinirea activității leziunii arteriale responsabile de A.I.T. Este evident că tratamentul anticoagulant nu este adoptat decît după ce am eliminat o leziune a arterelor cerebrale extracraniene, chirurgical accesibile.

3. COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ALE TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

Incidența acestora trebuie redusă printr-o selecție riguroasă și o supraveghere corectă a bolnavilor.

Complicațiile imediate — Principala teamă este transformarea unui infarct alb, în infarct hemoragic. Datele de care dispunem în prezent conduc la ideea după care cu foarte mare probabilitate factorul determinant principal ce produce sau nu un infarct hemoragic, este migrația secundară a materialului ocluziv, ce permite sîngelui, de a reveni în forță și de a trece prin pereții arteriali alterați de ischemie ce a rezultat din ocluzie. Emboliile cerebrale de origine cardiacă pot migra în minute, ore sau zilele următoare impactului lor primitiv sau chiar dispar.

Complicațiile la distanță:

— Hematoamele subdurale sînt favorizate de vîrsta înaintată, alcoolism și traumatismele craniene, chiar minore;

— Hemoragiile intracerebrale sînt favorizate de vîrsta înaintată și hipertensiune arterială. Influența acestor factori asupra stării arterelor intracerebrale a fost expusă.

Ținînd seama de categoriile utilizate observăm că:

În domeniul aterosclerozei:

Atacurile constituite. În 5 serii analizate de Millikan (1971) frecvența hemoragiilor cerebrale variază între 4 și 11% la bolnavii tratați. Este nulă la bolnavii netratați.

Marshall și Show (1960) au trebuit să întrerupă studiul asupra eficacității anticoagulantelor în atacul constituit. 4 din 71 bolnavi tratați cu anticoagulante au decedat în al II-lea an al studiului. 3 din aceștia aveau tensiunea arterială diastolică peste 110 mmHg. Aceasta a făcut ca anticoagulantele să fie eliminate în acest tip de atac.

Atacul în evoluție — 4 din cele 5 serii studiate de Millikan (1971) nu relevă decese prin hemoragie cerebrală nici la bolnavii sub anticoagulante, nici la martori. Durata tratamentului nu a depășit totuși un an. În seria lui Baker se constată 1 deces prin hemoragie cerebrală dintr-un grup de 61 bolnavi tratați 12 luni și nici un deces la o serie netratată 15 luni, la 67 bolnavi.

Atacul ischemic tranzitor. Au fost publicate două serii cu urmărire timp de 5 ani. Siekert (1963) a raportat 7% hemoragie cerebrală la 175 bolnavi tratați cu anticoagulante și 4% la 160 martori.

În domeniul emboliei de origine cardiacă:

Atacul constituit — Carter (1965) nu raportează nici o hemoragie intracraniană la 26 bolnavi tratați timp de 12 luni. În schimb, într-o serie anterioară de 40 de bolnavi, au apărut semne de hemoragie meninge precocă în două cazuri.

Atacul ischemic tranzitor. Nu există nici o serie publicată asupra A.I.T. de origine cardiacă. Incidența hemoragiei cerebrale ar varia între 0,5—3% din cazuri (Groch și colab. 1959).

Corelația între gradul hipocoagulabilității terapeutice și apariția unei hemoragii cerebrale este variabilă. Wells și Urrea (1960) au constatat că la 13 hemoragii intracraniene (8 hemoragii cerebrale și 5 hematoame subdurale) în cursul tratamentului cu antivitamine K, 5 au apărut

cînd hipocoagulabilitatea era mare, 5 în limite terapeutice normale și 3 cînd anticoagulantele erau insuficiente.

În realitate foarte rar eficacitatea anticoagulantelor a fost măsurată în momentul accidentului. Constatarea unei foarte mari hipocoagulabilități este după Gautier, foarte frecventă dacă nu regula, în cursul complicațiilor hemoragice intracerebrale.

McDevitt și colab. (1958) și Marshall (1963) au atras atenția asupra posibilității unui rebound de hipercoagulabilitate la oprirea anticoagulantelor. Acest rebound expune la reapariția unor embolii cardiace sau a trombozelor și emboliilor aterosclerotice.

Din acest motiv este rezonabil de a reduce progresiv dozele de anticoagulate, deși această manieră este criticată de Levine (1975).

Trebuie semnalată posibilitatea hematoamelor epidurale și a paralizii de nervi periferici, în special la nivelul membrelor inferioare, marele sciatic și nervul crural (Seignon și colab. 1976).

În concluzie trebuie spus că în numeroase cazuri indicațiile și contraindicațiile anticoagulantelor sînt dificil de evaluat în accidentele ischemice cerebrale. Din fericire anticoagulantele reprezintă o terapie secundară în sensul că ele luptă împotriva consecințelor bolilor primare: ateroscleroza arterelor cerebrale sau cardiopatiile emboligene. Indicațiile lor se vor ameliora odată cu progresele tratamentelor afecțiunilor primare. Utilizarea anticoagulantelor trebuie totdeauna discutată după ce au fost trecute în revistă indicațiile de tratament, cele mai oportune. Chirurgia stenozelor aterosclerotice ale arterelor cerebrale extracraniene, tratamentul cardiologic al cardiopatiilor emboligene, terapia antihipertensivă au un loc fundamental în tratamentul și prevenirea accidentelor arteriale cerebrale ischemice.

V. CONDUITA PRACTICĂ A TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

Odată luată decizia tratamentului anticoagulant, atitudinea practică poate fi schematizată după cum urmează:

1. CONDUITA ÎNAINTEA ÎNCEPERII TRATAMENTULUI

În principiu este bine să avem înaintea de începerea tratamentului un studiu precis asupra coagulării, cel puțin timpul de protrombină și testul toleranței la heparină. Dacă indicația tratamentului anticoagulant nu este o indicație de urgență, este preferabil să așteptăm rezultatele examenelor de laborator. Dacă indicația T.A. este de urgență putem începe tratamentul fără a aștepta rezultatele laboratorului. În fața unei amenințări vitale imediate: embolie pulmonară, infarct de miocard, ischemie acută a unui membru, este absolut inutil de a pierde timp și injectarea i.v. de heparină trebuie cît mai rapid făcută.

2. CONDUITA LA ÎNCEPUTUL TRATAMENTULUI

Indicația anticoagulantelor fiind rezolvată, alegerea anticoagulantului depinde de urgența necesarului de A.C.

Dacă dorim un tratament imediat eficace. Bolnavul are „vene bune”. Heparina este utilizată în perfuzie venoasă. 50—100 mg. pot fi injectate

de la început în soluție glucozată izotonică. Doza prevăzută pentru primele 24 ore fiind de 300—400 mg. Sînt de preferat injecțiile de heparină discontinue, la ore precise.

Controlul coagulării poate fi realizat la 3 ore și jumătate după injectarea de 50 mg. de heparină prin simplul timp de coagulare.

Dacă timpul de coagulare este cuprins între 20 și 30 minute, alegem aceeași doză de heparină la injecția următoare. Dacă este peste 30 minute, se diminuează doza de heparină. Dacă este sub 20 minute, se crește doza de heparină.

Dorim un tratament imediat eficace însă venele sînt inaccesibile, perfuzia venoasă nu se poate realiza.

În această situație utilizare heparinei subcutan își găsește o justificare. Nu poate fi o modalitate de rutină în T.A.

Dorim un tratament rapid eficace dar care va fi de lungă durată.

a) Dacă sîntem în prezența unei *embolii pulmonare* recidivante de exemplu și nu putem calcula riscul fazei de hipocoagulabilitate în timpul trecerii la antivitamine K; heparina i.v. va fi utilizată 10—15 zile și dacă este necesar mai mult, înainte de a trece la antivitamine K.

b) Dacă este vorba de o femeie gravidă care face o flebită sau o cardiopatie necesitînd un tratament anticoagulant continuu, dar la care antivitaminele K sînt contraindicate, heparina pe cale subcutanată pare o indicație de necesitate.

Dorim un tratament rapid eficace, dar avem în vedere trecerea la antivitamine K, cu un risc calculat al fazei de trecere. Este cazul obișnuit. Se utilizează heparina la început apoi se trece la antivitamine K.

Se va alege ora întreruperii perfuziei în funcție de timpul de latență necesitat de intrarea în activitate a antivitaminelor K. Dacă antivitamina K este administrată de la începutul perfuziei (Tromexan de exemplu), heparina va putea fi oprită după 36 ore. Dacă alegem altă antivitamină K, vom ține seama de intervalul de timp.

Alegem în același timp și data primului control de laborator. În cazul Tromexanului un interval de 48 ore este satisfăcător și vom cere deci în dimineața celei de a III-a zi, un control al timpului de protrombină și testul toleranței la heparină.

Se pune indicația unui tratament anticoagulant preventiv sau de securitate, nu există nici un pericol imediat și putem aștepta acțiunea antivitaminelor K. În acest caz este inutil să utilizăm heparina și se începe prin administrarea de antivitamine K.

a) Ca antivitamină K alegem? În funcție de situația bolnavului și de posibilitățile de control biologic. În ansamblu este preferabil de a face apel la un anticoagulant cu acțiune întîrziată, Cumadine de exemplu, al cărui timp de latență este de 48—72 ore.

b) Ce doze de antivitamine K alegem? Se poate utiliza fie o doză de încărcare, masivă, urmată de doze moderate, fie o posologie progresivă, fie o doză inițială forte, dar nu masivă, urmată de o doză mai slabă. Această din urmă atitudine este de preferat.

În practică se pot prescrie:

- 3 comprimate de tromexan în prima zi;
- 2 comprimate în a II-a zi;

— 1 comprimat în dimineața celei de a III-a zi, doza de seară din a III-a zi fiind stabilită după aflarea rezultatului examenului de laborator efectuat în dimineața celei de a III-a zi.

Dacă este vorba de un om în vîrstă, în stare gravă, alegem mai curînd următoarea schemă:

- 2 comprimate în prima zi;
- $1\frac{1}{2}$ comprimat în ziua a II-a;
- $\frac{3}{4}$ de comprimat în dimineața celei de a III-a zi.

3. CONDUITA ÎN CURSUL TRATAMENTULUI ANTICOAGULANT

În seara celei de a III-a zi, medicul va fixa doza de antivitamină K, după rezultatul laboratorului.

a) Timpul de protrombină este cuprins între 25—40% și testul de toleranță la heparină între odată și jumătate și de două ori timpul matorului.

Hipocoagulabilitatea este deci satisfăcătoare. Ne putem mulțumi cu o jumătate de comprimat de tromexan pentru seara celei de a III-a zi și un comprimat și jumătate pe zi, în a IV-a și a V-a zi, un nou control făcut în dimineața celei de a VI-a zi va confirma dacă doza este bine stabilită sau trebuie modificată.

b) Timpul de protrombină este peste 40% și testul de toleranță la heparină, superior timpului mator.

Hipocoagulabilitatea este insuficientă și vom prescrie un comprimat în seara celei de a III-a zi, două comprimate în a IV-a și a V-a zi, cu un control în dimineața celei de a VI-a zi.

c) Timpul de protrombină este cuprins între 15—20% și testul de toleranță la heparină vecin dublului timpului mator.

Nu vom da tromexan în seara celei de a III-a zi și dozele din ziua a IV-a și a V-a vor fi de un comprimat pe zi.

d) Timpul de protrombină este sub 15% și testul de toleranță la heparină peste dublul matorului.

Nu vom da tromexan în seara celei de a III-a zi, nici în dimineața celei de a IV-a zi, vom da o jumătate de comprimat în seara zilei a IV-a, $\frac{1}{2}$ comprimat în ziua a V-a.

Ulterior, frecvența controalelor biologice va fi de două controale pe săptămînă, pînă la obținerea unei hipocoagulabilități stabile, apoi un control pe săptămînă sau uneori chiar la 2—3 săptămîni.

Care este conduita în caz de discordanță între timpul de protrombină și testele coagulabilității globale?

În general, este vorba de un timp de protrombină scăzut și o hipocoagulabilitate insuficientă. Dacă discordanța este mare: timpul de protrombină 20% și testul toleranței la heparină izocoagulabil, dacă evoluția clinică este agravantă, se revine la perfuzia de heparină. Dacă nu există nici un pericol aparent, se poate apela la teste de coagulare mai complexe.

Care este conduita în cazul unor variații brutale și în aparență aberante ale testelor de coagulare, în cursul tratamentului de întreținere?

În afara unor variații legate de testele de laborator, nu trebuie să pierdem din vedere posibilitatea ca bolnavul să nu fi luat o priză de anticoagulant sau este vorba de un dezechilibru extrinsec (regim, diaree, vărsături). În practică, se va repeta examenul a II-a zi, la nevoie într-un alt laborator.

O creștere în aparență inexplicabilă a timpului de protrombină în cursul unui tratament de întreținere al cărui scop este esențial preventiv, nu va antrena niciodată o modificare imediată a tratamentului.

Problema este diferită în caz de cădere brutală a timpului de protrombină. Există un risc de hemoragie atunci când timpul de protrombină este sub 10%. Putem să suspendăm 24 ore antivitamină K și să controlăm în fiecare zi timpul de protrombină. Se reia tratamentul în doze mici atunci când timpul va fi peste 20%.

În unele cazuri, rare, se pune problema unei rezistențe la antivitamină K, ceea ce explică persistența crescută a timpului de protrombină.

Care sînt medicamentele ce nu trebuie să fie asociate anticoagulantelor sau gesturile terapeutice periculoase la bolnavii tratați prin anticoagulante (fig. 347).

Trebuie evitate infiltrațiile profunde, injecțiile intraarteriale sau intramusculare.

În realitate, niciunul din aceste medicamente nu reprezintă o contraindicație absolută, atunci când utilitatea lor este majoră. În practică este vorba de o atitudine de prudență și de o colaborare strînsă cu laboratorul.

4. CONDUITA LA OPRIREA ANTICOAGULANTELOR

Nu dispunem de un criteriu absolut pentru a afirma că starea de „hipercoagulabilitate” a încetat și nu persistă niciun risc trombo-embolic.

Se pare că există un rebound al hipercoagulabilității ce se produce 7 zile după oprirea tratamentului și este preferabil să nu se oprească brusc tratamentul anticoagulant. Dozele trebuie diminuate progresiv într-o perioadă de 3—4 săptămîni.

Oprirea progresivă a tratamentului anticoagulant ce nu prezintă niciun inconvenient practic, pare o atitudine de prudență și poate fi aplicată sistematic.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Tratamentul chirurgical în leziunile arteriale cervico-cerebrale începe în anul 1954 cînd Eastcott, Pickering și Rob, realizează dezobstrucția unei carotide stenozate. De la această dată au fost efectuate mai multe mii de intervenții asupra arterelor carotide comune (A.C.C.) și interne (A.C.I.), vertebrale (A.V.) și trunchiului brahio-cefalic (T.A.B.C.).

După Thompson și Millikan (citată de Natali J, 1980), 80% din suferințele cerebro-vasculare de tip ischemic sînt provocate de leziuni ale arterelor extracraniene cu destinație cerebrală.

Frecvența mare a leziunilor obstructive ateromatoase la nivelul trunchiurilor arteriale extracraniene și a manifestărilor neurologice

tranzitorii înaintea accidentului definitiv, au determinat o veritabilă profilaxie a accidentelor ischemice cerebrale printr-un diagnostic precoce și tratament chirurgical al leziunilor arteriale.

Două treimi din leziuni interesează A.C.I. în segmentul său inițial, celelalte se referă la A.V., A.C.C. și T.A.B.C.

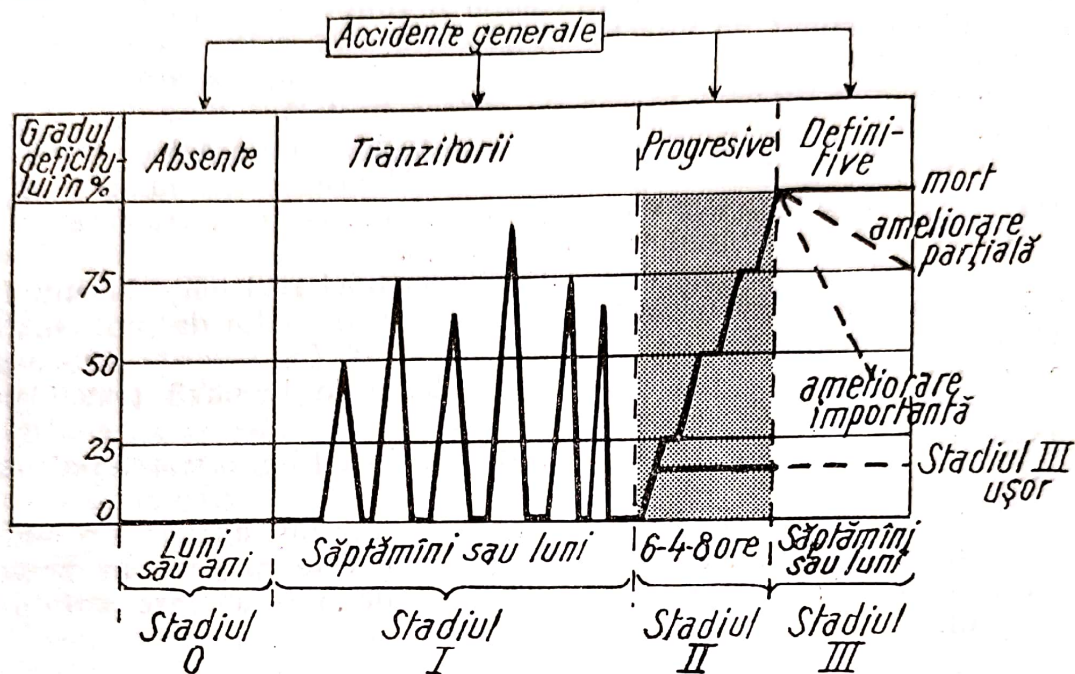


Fig. 354. — Clasificarea stadială a bolnavilor pentru intervenție chirurgicală (după J. Natali).

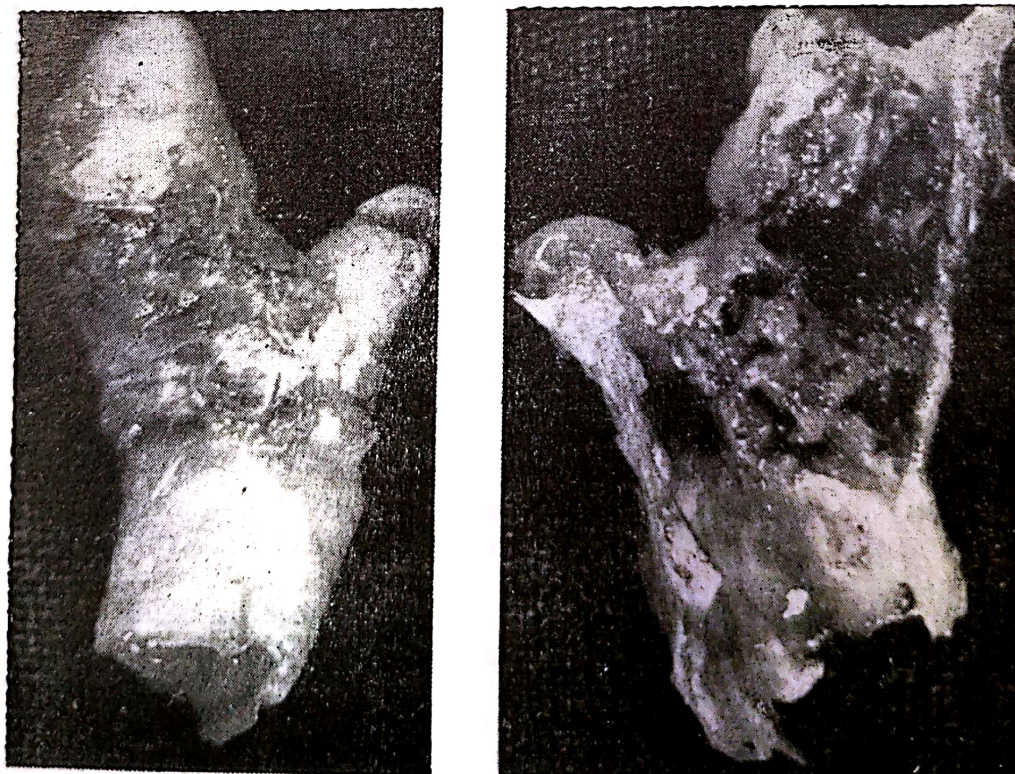


Fig. 355. — Placă ateromatoasă după exereza chirurgicală (după J. Natali).

Leziunea este în general segmentară, placa de ateroscleroză întinzându-se pe fața postero-mediană și este foarte des ulcerată.

Tabloul neurologic este variabil. El poate fi schematizat după cum urmează (fig. 354).

Stadiul 0 corespunde cazurilor asimptomatice. Stenoza nu se obiectivează decât printr-un suflu perceput la auscultație.

Stadiul I este reprezentat de categoria accidentelor tranzitorii, conform încadrării din capitolul de A.I.T.

Stadiul II corespunde accidentelor progresive în 6—4—8 ore.

Stadiul III corespunde stărilor sechelare. Se delimitează stadiul III avansat cu un deficit sever și stadiul III ușor cu un deficit minim. Printre examenele paraclinice un loc esențial îl ocupă examenul velocimetric, gamma-angio-encefalografia și angiografia cerebrală.

Indicații:

După opinia lui Nick și Guillard, toți bolnavii care prezintă o leziune cervicală accesibilă trebuie încredințați chirurgului, dacă există o speranță de ameliorare a bolii neurologice.

Indicațiile tratamentului chirurgical se stabilesc în funcție de trei factori:

— rezultatele examenelor velocimetric, gamma-angio-encefalografic și arteriografic;

— starea generală a bolnavului;

— starea neurologică a bolnavului.

Rezultatele examenelor velocimetric, G.A.E. și arteriografice.

Indicația operatorie este cu atât mai sigură cu cât stenoza este unică, strânsă și în apropierea originii carotidei interne. Examenelor-velocimetric și G.A.E. permit stabilirea tipului de leziune cu riscuri minime.

O leziune ateromatoasă ulcerată, sursă potențială de embolii, este o indicație operatorie, fără a interveni gradul stenozei.

Trebuie avut în vedere patul vascular în aval. Observațiile cu sifonul carotidian modificat prin îngustări neregulate sînt elemente de prognostic nefavorabil, fără a constitui totuși o contraindicație sistematică.

Starea arterelor cerebrale intracraniene trebuie examinată totdeauna cu atenție, deoarece pot coexista leziuni vasculare sau neoplazice intracraniene. În același timp se poate aprecia valoarea mecanismelor compensatorii.

Este deasemenea necesară examinarea tuturor axelor vasculare cervicale encefalice.

În anumite cazuri, cînd există leziuni multiple apreciate în funcție de starea neurologică și de starea generală ne abținem de la intervenție.

În unele cazuri particulare, conduita ar putea fi următoarea:

— *Stenoză carotidiană bilaterală.* Este bine să intervenim în doi timpi, separați de 8—15 zile. Se va opera în primul rînd carotida cea mai stenozată sau cea care se exprimă clinic printr-un deficit neurologic. În prezent o parte din bolnavi se operează bilateral;

— Stenoză carotidiană de o parte, ocluzie carotidiană de cealaltă parte. Ocluzia carotidiană nu poate fi operată izolat decât într-un număr limitat de cazuri.

Intervenția imediată asupra unei ocluzii totale nu se discută decât dacă aceasta survine după o arteriografie sau după dispariția unui suflu. În cazul unei ocluzii vechi ce se întinde pînă la prima colaterală a carotidei interne intracraniene, dezobstrucția este cel mai adesea iluzorie.

În cazul asocierii unei stenoze de o parte cu o ocluzie de partea opusă, se pot discuta trei atitudini: fie ne abținem de la intervenție dacă există suferință neurologică severă, fie intervenim asupra stenozei dacă bolnavul se află în stadiul I sau III ușor. În fine, dacă condițiile sînt convenabile, ocluzia carotidiană poate fi tratată printr-o anastomoză extra-intracraniană și ulterior se poate efectua cura stenozei carotidiene.

Problema leziunilor asociate. O noțiune bine stabilită se referă la faptul că nu servește la nimic tratarea unei stenoze carotidiene, dacă există leziuni în amonte la nivelul originii arterelor carotide. Este normal de a rezolva în primul rînd leziunea proximală cu rezolvarea stenozei carotidiene în același timp operator.

Cînd există o asociere de leziuni vertebrale și carotidiene, multă vreme s-a efectuat la început cura leziunii carotidiene, reintervenindu-se dacă persistă simptomele. În prezent se consideră că dacă leziunile au sediul de aceeași parte se preferă efectuarea în același timp a intervenției pe carotidă și vertebrală.

Starea generală a bolnavului. Nu vor fi operați bolnavii cu antecedente recente de necroză miocardică întinsă și cei cu hipertensiune, peste 200 mmHg (sistolică) și o tensiune diastolică peste 120 mmHg.

O suferință diabetică, insuficiența renală etc. vor constitui cazuri particulare, ce se vor aprecia în context.

În ceea ce privește vîrsta, pentru Natali și colab., ea nu constituie o contraindicație prin ea însăși.

Starea neurologică a bolnavului.

1. Indicații categorice:

Se vor opera bolnavii care au prezentat accidente tranzitorii, repetitive (stadiul I) fără sechele. În acest stadiu intervenția chirurgicală are valoare maximă. Studiile comparative între bolnavii neoperați și bolnavii operați sînt semnificative. Într-un studiu al lui Hewitt se arată că în lotul de bolnavi neoperați, recidivele sînt de cinci ori mai frecvente decât la cei operați.

Vor fi operați imediat bolnavii al căror suflu se modifică sau dispare și a căror stare neurologică se modifică sau rămîne neschimbată.

Vor fi operați imediat bolnavii la care o arteriografie arată o stenoză extrem de strînsă.

Se pot opera deasemenea bolnavii cu hemipareze ușoare sau care au devenit ușoare, după regresia semnelor paralitice (grupa III ușoară), deoarece o recidivă este practic inevitabilă.

2. Indicații discutabile:

Cînd există un deficit mare și vechi, unii autori se abțin cu atît mai mult cu cît este vorba cel mai adesea de o tromboză și nu de o stenoză. Totuși, cu toate că eliberarea axului carotidian nu duce la

ameliorare neurologică, restabilirea circulatorie poate avea un efect profilactic asupra unei recidive sau asupra unei agravări ulterioare.

În cazul unei hemiplegii progresive (stadiul II) trebuie multă prudență și nu se va interveni de urgență decât dacă vedem bolnavul într-un interval de maxim 6 ore de la instalarea deficitului și nu există tulburări de conștiență. Revascularizarea precoce riscă să accentueze leziunile cerebrale și să provoace un infarct hemoragic cu edem cerebral. Ulterior, după tratament medical, indicația va fi apreciată, ținând cont de starea neurologică (stadiul III, ușor sau avansat).

În cazul bolnavilor asimptomatici (stadiul 0), cei mai mulți autori au tendința să se abțină sub rezerva unei supravegheri clinice.

Totuși, această atitudine pare să se modifice în prezent. Un studiu recent al lui Thompson (cit. de Natali, 1980), în care se compară două serii de bolnavi asimptomatici, arată:

— Un grup de 37 bolnavi neoperați: 13 au rămas asimptomatici, 14 au avut tulburări clinice și 10 atacuri de ischemie cerebrală. Deci în 67% din cazuri au apărut complicații în săptămânile sau lunile ce au urmat după descoperirea suflului;

— La 65 de bolnavi la care s-a practicat endarteriectomie nu a existat mortalitate postoperatorie. Au apărut numai două deficite neurologice. Indicația în acest caz se aplică în special în situațiile în care o altă intervenție pentru o leziune ateromatoasă, coronariană sau arterială periferică se impune.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL PROPRIU-ZIS

1. *Endarteriectomia carotidiană*. La nivelul A.C.I., metoda cea mai frecvent utilizată este *endarteriectomia carotidiană* (fig. 356, 357, 358). După injectarea de heparină, A.C.I., A.C.E. și A.C.C. sînt clampate. Se efectuează o arteriotomie longitudinală la nivelul bulbului carotidian și se continuă la nivelul carotidei interne. Se reperează placa ateromatoasă, controlîndu-se în același timp artera carotidă externă și artera carotidă comună. După îndepărtarea plăcii ateromatoase, se închide plaga vasculară cu ajutorul firelor sau cu un petec venos prelevat de la nivelul venei safene interne.

În alte cazuri se realizează un shunt (fig. 358).

Intervenția are o durată de o oră. Îngrijirile postoperatorii sînt în general simple, cu sau fără anticoagulante.

Înafara endarteriectomiei se pot utiliza:

2. *Reimplantare și rezecție-anastomoză*, de fiecare dată cînd o leziune carotidiană se asociază cu o alungire pronunțată cu flexuozități, bucle sau plicaturi. Se va efectua după caz fie rezecție, anastomoză simplă de A.C.I., fie rezecție-anastomoză de A.C.C. care permite coborîrea nivelului bifurcației carotidiene, fie o grefă venoasă la nivelul carotidei externe.

În fine, se poate realiza reimplantarea A.C.I. care se secționează la originea sa și se reimplantează mai jos în carotida primitivă.

3. *La nivelul arterei vertebrale*. Se pot efectua fie dezobstrucția arterială, fie endarteriectomie cu patch cu o incizie asupra originii A.V. Tehnica obișnuită, cea mai folosită este reimplantarea A.V. pe A.C.C.

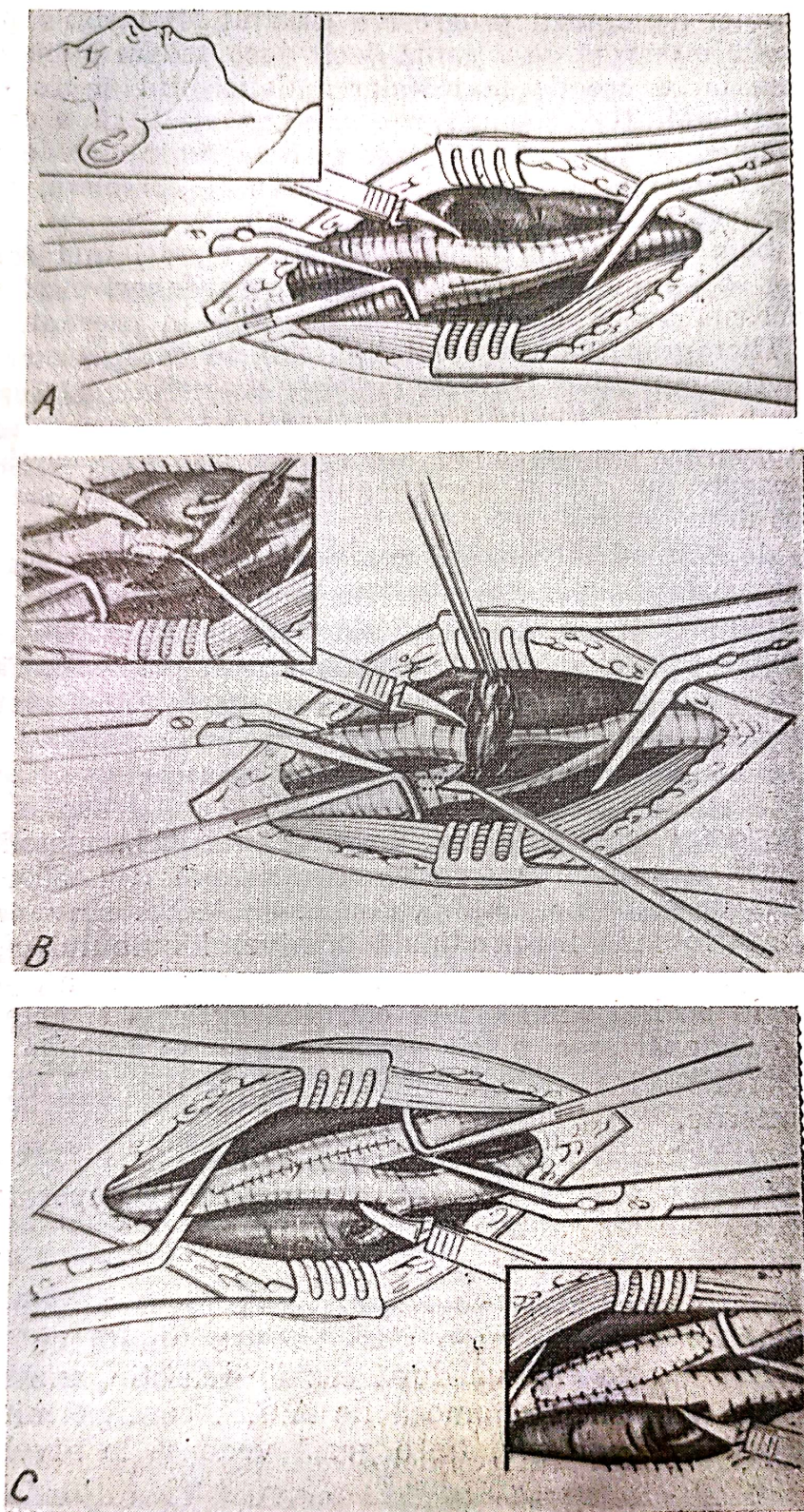


Fig. 356.

A) După incizia presternomastoidiană apare bifurcația carotidiană; se efectuează arteriotomie longitudinală după clampare; B) ablația secheștrului ateromatos; C) închiderea arteriotomiei (după J. Natali).

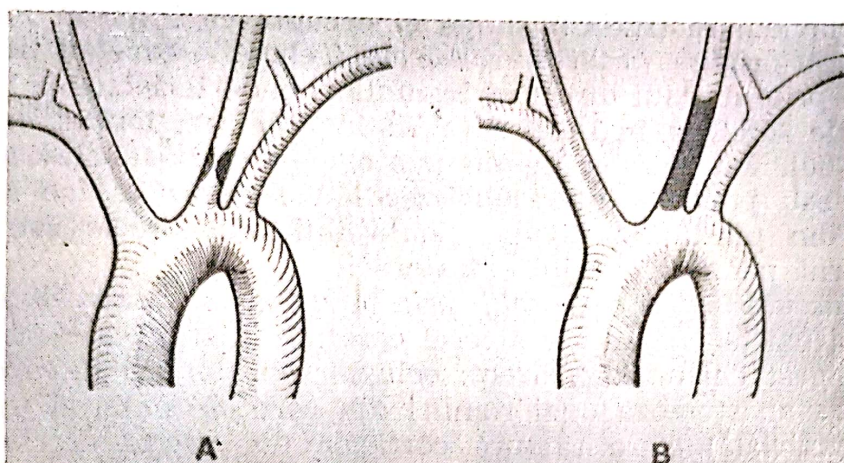


Fig. 357. — Leziuni de arteră carotidiană primitivă stângă:
A) stenoză; B) ocluzie.

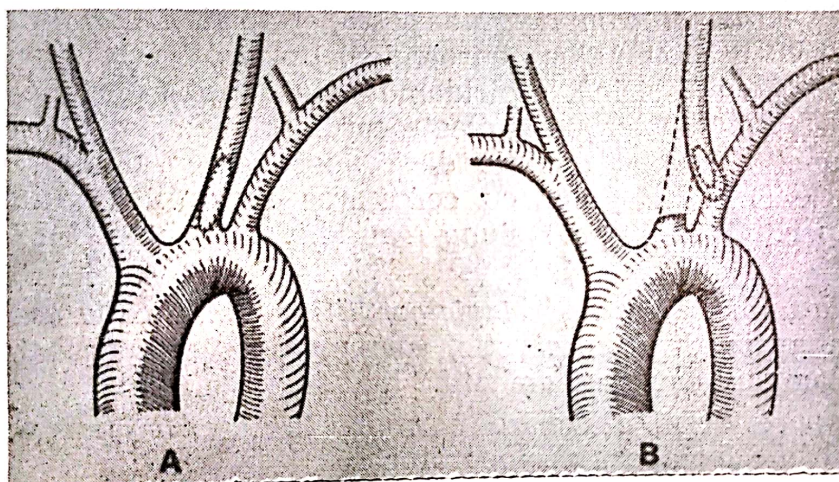


Fig. 358.

A) Dezobstrucție carotidiană cu „patch“; B) dezobstrucție: „patch“ cu reimplantare pe subclavia stângă; C) reimplantare de la aortă ascendentă; D) anastomoză subclaviocarotidiană (după J. Natali).

4. *La nivelul trunchiurilor supraaortice.* Este vorba de trunchiul arterial brahio-cefalic (T.A.B.C.), carotida primitivă stângă (A.C.C.), arterele subclaviculare (A.S.C.) stângă și dreaptă ce intervin în circulația cerebrală prin originea arterei vertebrale. Tehnicile constau fie în endarteriectomie prin abordul direct al leziunilor, endarteriectomie de T.A.B.C. de A.S.C., de A.S.C. stângă sau A.C.C. stângă sau angioplastii și pontages (fig. 359, 360). Este vorba fie de pontage carotido-subclavicular, carotido-axilar sau pontage inter-subclavicular. Acestea se fac cu ajutorul protezelor din plastic la nivelul pontajului intratoracic sau din vena safenă internă pentru pontajul extratoracic.

5. *Revascularizația cerebrală prin anastomoze extra-intracraniene.* Atunci când există leziuni ale arterei carotide interne care nu sînt accesibile unui gest chirurgical direct: ocluzia sau stenoza intrapetroasă, se poate realiza anastomoza unei ramuri din carotida externă (artera temporală superficială) cu o ramură corticală din artera cerebrală medie (fig. 361). Se poate astfel ameliora vascularizația unei mari părți din teritoriul silvian dacă singele carotidian extern poate ajunge pînă la trunchiul arterei cerebrale medii. Contraindicațiile acestui procedeu sînt bolnavii plasați în stadiul II și III avansat.

Supravegherea și complicațiile postoperatorii. După intervenție se controlează absența semnelor neurologice. Bolnavul este supus unui tratament general cu aspirină, dipiridamol, fără antibiotice. Se controlează cu atenție tensiunea arterială și electrocardiograma.

Din punct de vedere clinic dacă apar semne clinice, se va face imediat un examen Doppler cu cercetarea sensului fluxului oftalmic. În cazul apariției de hipotensiune sau hipertensiune, se vor corija imediat.

Apariția unui deficit neurologic constituie complicația cea mai gravă. Dacă acesta apare după intervenție, corespunde foarte probabil unui accident de clampare sau unei embolii.

Dacă apare după o trezire normală la intervenția operatorie, ne putem gîndi la o tromboză postoperatorie.

Studiul fluxului oftalmic Doppler prin absența sau inversiunea acestuia demonstrează un deficit de permeabilitate carotidiană. În acest caz trebuie reintervenit fără întîrziere — fără a recurge la arteriografie.

După o complicație neurologică, un tratament antiedematos prin corticoizi și manitol va fi utilizat. Heparina este de discutat în caz de tromboză.

Aceste complicații postoperatorii reprezintă 1—5% din totalitatea bolnavilor operați.

Rezultate. Mortalitatea variază între 4—10%. Aceasta este foarte mică pentru bolnavii asimptomatici și cu A.I.T. (1%) și este mare (13%) pentru bolnavii din stadiul III avansat și de 19% pentru bolnavii din stadiul II progresiv.

Cauza morții imediate este dată fie de agravarea leziunilor cerebrale provocate de revascularizare, fie printr-o tromboză a dezobstrucției, fie printr-un infarct cerebral (migrație embolică sau accident de clampaj).

Aceste cauze neurologice reprezintă jumătate din cazuri, cealaltă fiind provocată fie de cauze cardiace (infarct de miocard), fie infarct pulmonar.

Înafara mortalității, riscul agravării legat de actul chirurgical este 2—5%.

Viitorul bolnavilor operați, nu pare să fie grevat de apariția ulterioară a unui accident neurologic, dar este sub dependența bolilor cardio-vasculare asociate (în special ischemia miocardică și hipertensiunea arterială) ce agravează prognosticul.

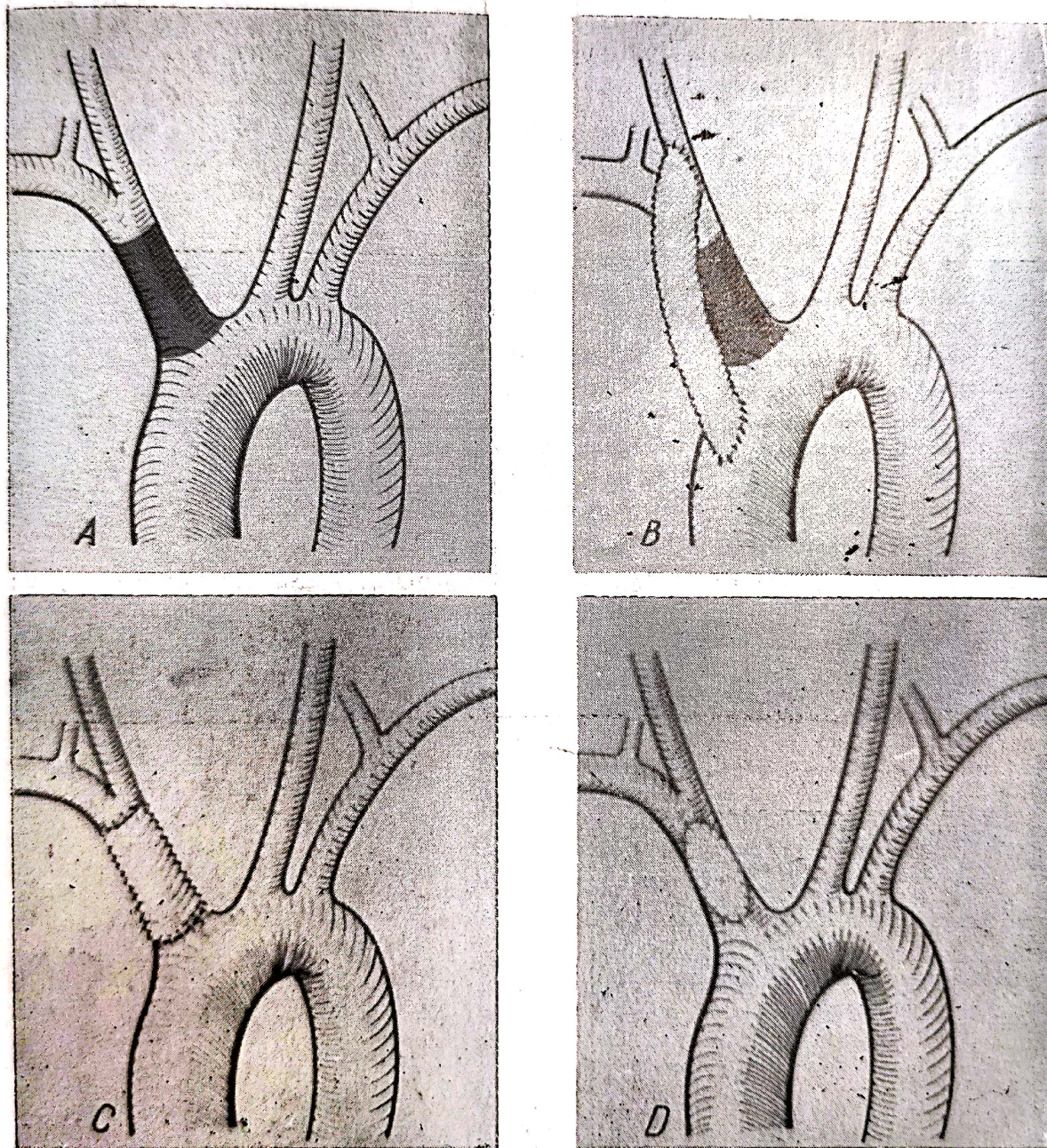


Fig. 359.

A) Ocluzia trunchiului arterial brahiocefalic; B) Pontage unic pornind din aorta ascendentă până la artera carotidă comună dreaptă; C) reimplantarea trunchiului brahiocefalic printr-o proteză; D) dezobstrucția și „patch” la nivelul trunchiului arterial brahiocefalic (după J. Natali).

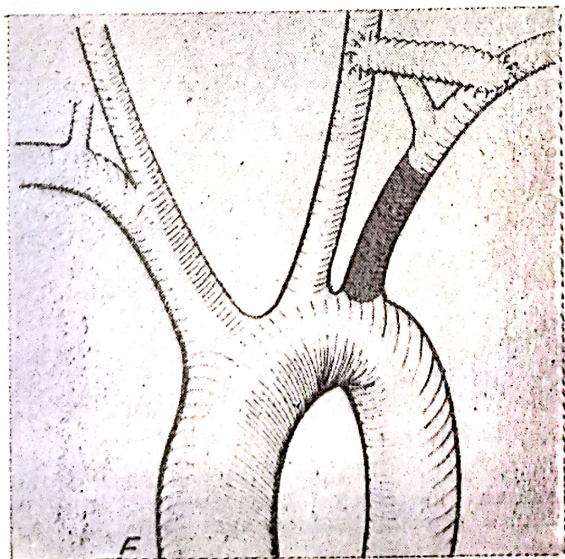
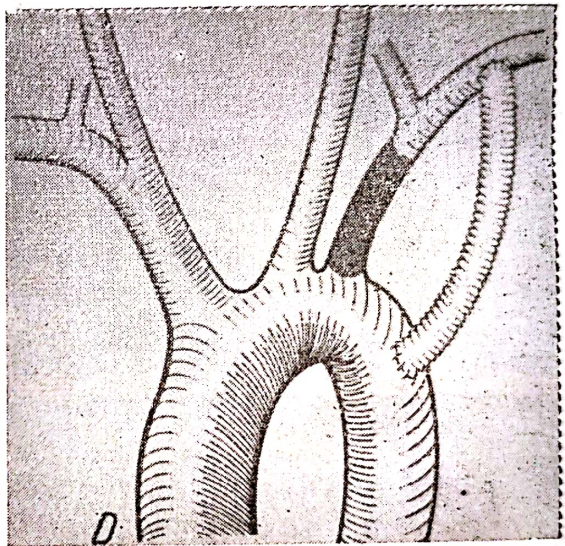
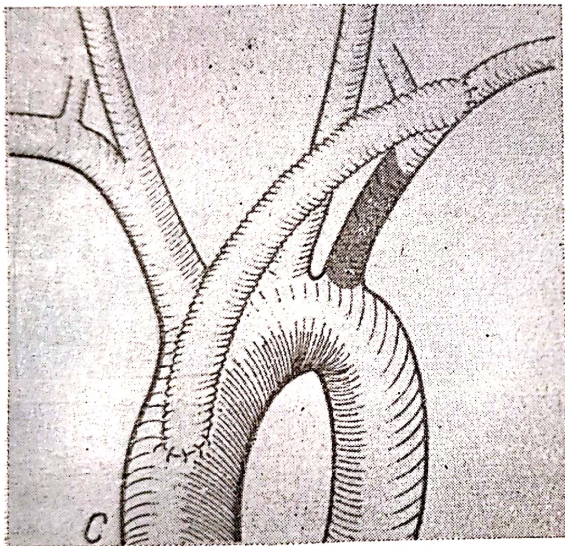
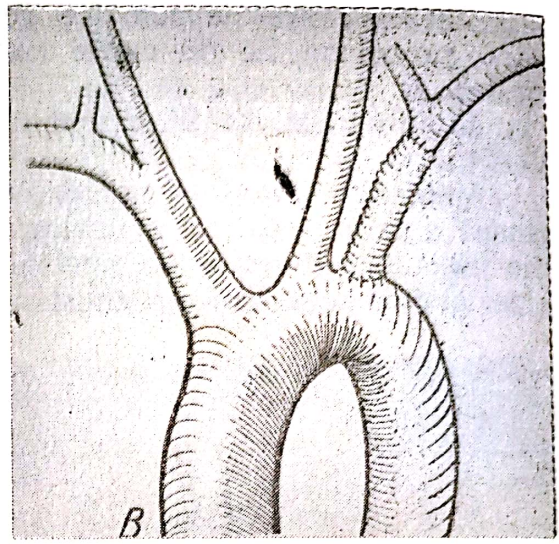
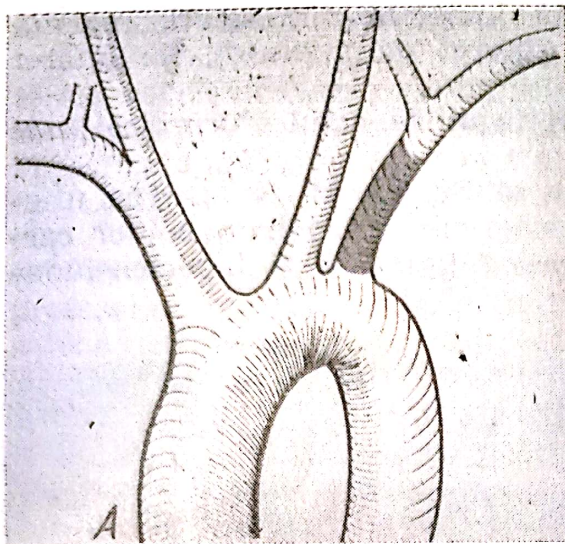


Fig. 360.

- A) Ocluzia arterei subclaviculare stîngi;
 B) reimplantarea segmentului ocluzionat
 din artera subclavie stîngă printr-o proteză;
 C) Pontage pornind din aorta ascendentă;
 D) Pontage pornind din aorta descendentă;
 E) Pontage carotidian subclavicular (după
 J. Natali).

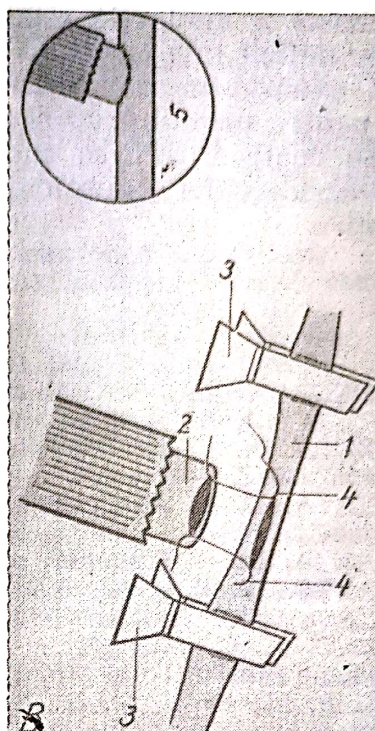
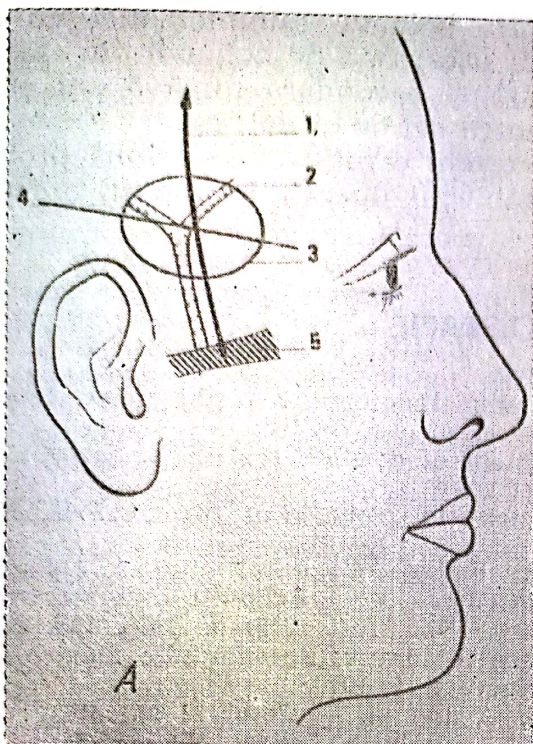


Fig. 361.

A) 1 — Incizie cutanată; 2 — artera temporală superficială și cele două ramuri de bifurcație; 3 — limita craniectomiei; 4 — proiecția văii silviene; 5 — zona limitei inferioare de incizie.
B) 1 — Artera corticală incizată longitudinal; 2 — artera temporală superficială a cărei adventice a fost separată aproape de secțiune; 3 — microclipuri; 4 — pasajul primelor 2 puncte; 5 — anastomoza terminolaterală după deschiderea clipurilor (după J. Natali).

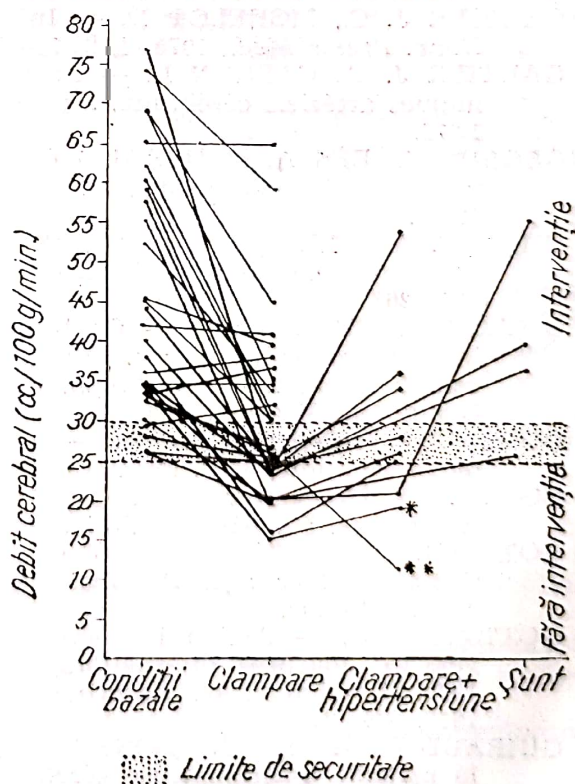


Fig. 362. — Debitul sanguin cerebral efectuat la 30 de pacienți în timpul intervenției chirurgicale (vezi explicația în text).

Există o distincție esențială între bolnavii asimptomatici, cu A.I.T. sau cu deficit mic (stadiul 0, I și III ușor) față de bolnavii din stadiul II și III avansat (mortalitatea imediată și secundară după 5 ani este de 19% pentru primul grup și 67% pentru cel de al doilea).

Se poate afirma că endarteriectomia carotidiană diminuează probabilitatea accidentelor neurologice la subiecții operați în raport cu cei neoperați.

BIBLIOGRAFIE

- BRECKENRIDGE A. — Oral anticoagulants, the totem and the taboc. *Brit. Med. J.*, 1976, 1, 419—423.
- CARTER A. B. — The immediate treatment of cerebral embolism. *Quart. J. Med.*, 1957, 26, 335—347.
- CARTER A. B. — Anticoagulant treatment in progressing. Stroke. *Brit. Med. J.*, 1961, 2, 70—73.
- CARTER A. B. — Prognosis of cerebral embolism. *Lancet*, 1965, 2, 514—518.
- CERVANTES F. D., SCHNEIDERMAN L. J. — Anticoagulants in cerebrovascular disease. A critical review of studies. *Arch. Intern. Med.*, 1975, 135, 875—877.
- COHADON F., CASTEL J. P. — Oedèmes cérébraux. Encyclopedie Médico-Chirurgicale (Paris), 17046 M¹⁰, Système Nerveux, 6, 1970.
- DALAL P. M., SHAN P. M., SHETH S. C. and al. — Cerebral embolism: Angiographic observations on spontaneous clot lysis. *Lancet*, 1965, 1, 61.
- FISHER C. M., ADAMS R. D. — Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, 1951, 10, 92—94.
- FISHER C. M. — The use of anticoagulants in cerebral thrombosis. *Neurology (Minneap.)*, 1958, 8, 311—332.
- FISHER C. M. — Anticoagulant therapy in cerebral thrombosis and cerebral embolism. *Neurology (Minneap.)*, 1961, 6, 11, 119—131.
- GAUTIER J. C. — Les lacunes. *Rev. Prat. (Paris)*, 1976, 26, 667—674.
- GAUTIER J. C., MORÉLOT D. — Infarctus cérébraux: étude de leur prévention. *Nouv. Presse Méd.*, 1975, 4, 2575—2580.
- GAUTIER J. C., CAPRON L. — Le traitement anticoagulant des accidents ischémiques artériels cérébraux. *La Revue de Médecine*, 34, 11 octobre 1976, 1863—1872.
- GERAUD J., BÈS A. et GERAUD G. — Accidents cérébraux ischémiques transitoires. Traitements médicaux. *La Revue du Praticien*, 1977, 27, 1 (1-er janvier 1977).
- GIBBS F. A., GIBBS E. L., LENNOX W. G., NIMS L. F. — The value of carbon dioxide in counteracting the effects of low oxygen. *J. Aviat. Med.*, 1943, 14, 250—261.
- GILROY J., MEYER J. S. — Controlled evaluation of cerebral vasodilator drugs in the progressive stroke. In: Cerebral vascular diseases, Proc. 5 th. Princeton Conf., C. H. Millikan, R. G. Siekert, J. P. Whisnant, Ed. New York, Grune and Stratton, 1966.
- GODEAU P., ROCHEMAURE J. — Le traitement anticoagulant en pratique médicale courante, J. B. Bailliere et Fils, Éditeurs, 1968.
- GOTTSTEIN U. — Der Hirnkreislauf unter dem einfluss vasoaktiver substanzen. Heidelberg, Dr. Alfred Hüthig, Verlag, 1962.
- GOTTSTEIN U. — The effects of drugs on cerebral blood flow especially in patients of older age. *Pharmakopsychiatrie. Neuro-Psychopharmakologie*, 1969, 2 (2), 101—109.
- GOTTSTEIN U. — Action hémodynamique et métabolique des drogues vasoactives. In: Journées Internationales de circulation cérébrale de Toulouse, avril 1972, J. Géraud, G. Lazorthes, A. Bès, Ed. Rev. Méd. Toulouse. (Suppl.), 1973, 469—473.
- GUIRAUD B., BONEU B., BONEU A. — Comportement plaquettaire anormal dans la maladie athéromateuse cérébrale. Traitement anti-agrégant, L'ischémie cé-

- rébrale dans le Territoire carotidien, 1 vol., Journées Internationales de circulation cérébrale, Toulouse, avril 1972, 275—282.
- GOUTELLE A., PERRIN G., MONIB H. — Place et objectifs du traitement médical dans les affections vasculaires cérébrales. *Encyclopedie Médico-Chirurg.* (Paris), 17046 B¹⁰, 5, 1980.
- HEISS W. D., PROSENZ P., GLONING K., TSCHABITSCHER H. — Regional and total cerebral blood flow under vasodilating drugs. In: Brain and blood flow. Proc. 4 th. Int. Symp. on the regulation of CBF, London, 1970, R. W. Ross Russel, Ed. London, Pitman, 1971, 270—276.
- HILL A. B., MARSHALL J., SHAW D. A. — A controlled clinical trial of long-term anticoagulant therapy in cerebro-vascular disease. *Quart J. Med.*, 1960, 29, 597—609.
- HILL A. B., MARSHALL J., SHAW D. A. — Cerebrovascular disease: trial of long-term anticoagulant therapy. *Brit. Med. J.*, 1962, 2, 1003—1006.
- JONES H. R., MILLIKAN C. H. — Temporal Profile (clinical Course) of Acute Carotid System cerebral infarction, *Stroke*, 1976, 7, 64—71.
- LHERMITTE F. et DEROUESNÉ — Les Traitements anticoagulants dans les affections vasculaires cérébrales. XXXVII^e Congrès Français de Médecine, Paris, 1969, 141—159.
- MARSHALL J. — Le traitement des accidents vasculaires cérébraux aigus. *Rev. Médecine*, 1973, 44, 2 895—2 898.
- MAMO H., SEYLAZ J., REY A., HOUDART R. — Etude pharmacodynamique du débit sanguin du cortex cérébral de l'homme par une méthode de mesure continue et focale. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1970, 123, (2), 101—115.
- MEYER J. S., SAWADA T., KITMURA A., TOYODA M. — Cerebral oxygen, glucose, lactate and pyruvate metabolism in stroke. Therapeutic Consideration. *Circulation*, 37, 1968, 1 036—1 043.
- MEYER J. S., WELCH K. M. A. — Relationship of cerebral blood flow and metabolism to neurological symptoms. In: Cerebral Blood Flow, Progress in Brain Research Vol. 35, J. S. Meyer, J. P. Schade; Ed. Amsterdam, Elsevier, 1972, 339—347.
- MEYER J. S., STOICA E., SHIMAZU K. — Modifications métabolique au cours de l'ischémie cérébrale. In: Journées Internationales de Circulation cérébrale. Toulouse, avril 1972. J. Géraud, G. Lazorthes, A. Bès. Ed. *Rev. Méd. Toulouse (Suppl.)* 1973, 221—226.
- MEYER J. S., CHARNEY J. Z., RIVERA V. M. et MATHEW N. T. — Treatment with glycerol of cerebral oedema due to acute cerebral infarction. *Lancet*, 1971, 2, 7 732, 993—997.
- MEYER J. S., TERAURA T., MARX P., HASHI K. and SAKAMOTO K. — Brain Swelling due to Experimental Cerebral Infarction: changes in vasomotor capacitance and Effects of intravenous Glycerol — *Brain*, 95, part. IV, 1972, 833—852.
- MATHEW T. N., MEYER J. S., RIVERA M. V., CHARNEY Z. Y., HARTMANN A. — Double-Blind evaluation of Glycerol therapy in acute cerebral infarction.
- McDEVITT E. — Anticoagulant therapy in cerebral vascular disease. In: Handbook of clinical Neurology, vol. 12: Vascular Diseases of the nervous system. Part. II. Vinken P. J., Bruyn G. W. (eds) North Holland Publ. Co, Amsterdam, 1972, 456—467.
- McHENRY L. C., JAFFE M. E., KAWAMURA J. et al — Effect of papaverine on regional blood flow in focal vascular disease of the brain. *N. Engl. J. Med.*, 282, 1970, 1167—1170.
- McHENRY L. C., JAFFE M. E., KENTON E. J., COOPER E. S., WEST J. W., KEWAMURA J., OSHIRO T., GOLDBERG H. I. — Vasodilator responsiveness. Implications in cerebrovascular disease. In: Brain and blood flow. Proc. 4 th Int. symp. on the Regulation of CBF, London, september 1970. R. W. Ross Russel, Ed. London, Pitman, 1971, 258—264.
- MILLS J. E., SELICK H., WIDDICOMB J. C. — Epithelial irritant receptors in the lungs. In: Breathing Hering-Breuer Centenary Symposium, Ciba Symposium R. Porter. Ed. London, Churchill, 1970, p. 77—92.
- MILLIKAN C. H. and al. — A classification and outline of cerebrovascular diseases II, *Stroke*, 1975, 6, 564—616.

HEMORAGIA CEREBRALĂ

R. DIMITRIU

1. DEFINIȚIE

Hemoragia cerebrală este o formă anatomo-clinică a bolii vasculare a creierului caracterizată prin revărsarea sîngelui în parenchimul cerebral, fie prin ruptură vasculară fie prin eritrodiapedeză, ceea ce are drept consecință producerea unuia dintre tablourile clinice de cea mai mare gravitate, din patologia umană, reprezentînd de fapt una din cauzele cele mai comune și mai frecvente de sfîrșit a vieții.

2. ETIOLOGIE

A. FRECVENȚA

Hemoragia cerebrală este una din bolile cele mai frecvente ale sistemului nervos. Astfel Vasilescu și colab. (1959) într-un studiu statistic privind boala vasculară a omului bătrîn pe o perioadă de 15 ani, au constatat că din cele 4 125 cazuri, cu accidente vasculare cerebrale internate, 1 008 (26,8%) au fost hemoragii cerebrale. În studiul lor Kreindler și Voiculescu (1963) constată că 23,1% din totalul de accidente vasculare cerebrale este reprezentat de hemoragia cerebrală. Bharuche și colab. (1957) notează o incidență și mai ridicată ce ajunge pînă la 32%. Alpers (1971) consideră că hemoragia cerebrală este una din cele mai frecvente boli ale sistemului nervos ea reprezentînd 3,5% — 5% din totalitatea bolilor organice ale acestui sistem, și cca 20% din afecțiunile vasculare cu caracter ictal. După Margolis și colab. (1951) și Russel (1964) hemoragia cerebrală nechirurgicală reprezintă 64%—68% din totalitatea sîngerărilor intracerebrale. După părerea lui Merrit (1969), hemoragia cerebrală reprezintă 50% din totalul cazurilor de accidente vasculare care ajung la controlul anatomic; în statistica bazată numai pe criterii

clinice, ea reprezintă cca 20% din suma totală a cazurilor de boală vasculară cerebrală. O cifră similară este găsită de Quandt (1959), Cook și colab. (1965). Tangchai (1974), pe 2 075 cazuri neselectate autopsiate găsește hemoragia cerebrală în 67 de cazuri (3,22%).

Există o creștere a incidenței hemoragiei cerebrale semnalată de unii autori. Pe o statistică pe 15 ani Vasilescu și colab. (1958) găsesc că între anii 1941—1950 proporția dintre ramolismul cerebral și hemoragia cerebrală era de 7 la 1, iar în perioada 1951—1956 proporția era numai de 3,5 la 1, fapt care indică o creștere evidentă a incidenței hemoragiei cerebrale. Sînt autori care consideră hemoragia cerebrală ca cea mai frecventă formă de boală vasculară. Hiller (1936) autopsiind 59 de cazuri de accidente vasculare cerebrale găsește în 28 de cazuri hemoragie cerebrală masivă (aproape jumătate din cazuri) în 16 ramolisme arteriosclerotice și în 15 cazuri embolii cerebrale. În studiul său Popper (1949) găsește hemoragia cerebrală în 259 cazuri, ramolismul în 217 și embolia cerebrală în 88 cazuri. Studiul lui Scheid (1953) nu este chiar atît de categoric. Materialul său necroptic a arătat ramolismul cerebral în 77 cazuri, hemoragia cerebrală în 69 cazuri și embolia în 10 cazuri. După părerea lui Scheid (1953) aceste cifre mari și dominante ale hemoragiei cerebrale se datoresc studiului pe baze anatomo-patologice. Cînd studiul se bazează numai pe date clinice cifrele sînt aproape inverse. Astfel Aring și Merrit (1955) găsesc următoarea proporție a celor trei mari tipuri de ictus: hemoragia cerebrală 15%, ramolismul prin tromboză 81,8% și ramolism embolic 3,2% din cazuri.

B. FACTORI DE RISC

a) *Vîrsta*. După Aring și Merrit (1935), hemoragia cerebrală este excepțional de rară între 20 și 40 de ani cînd nu este notată decît în 4% din cazuri. Între 40 și 50 de ani a fost semnalată în 21% din cazuri dar perioada dintre 50 și 70 de ani reprezintă procentajul cel mai ridicat 53% din totalul cazurilor, după această vîrstă incidența ei scăzînd rapid. În studiul lui Vasilescu și colab. (1959) din cele 1 008 cazuri de hemoragie cerebrală identificate, numai 7,7% din ele au fost notate după vîrsta de 70 de ani, cel mai masiv procentaj fiind găsit între 50—65 ani. Reischer (1953) descrie o arie mai largă a incidenței și anume între 32—85 ani iar Scheid (1953) între 38—88 ani. Quandt (1959) găsește această arie a maximei incidențe între 58 și 64 ani. Pentru Bodechtel (1965) marea hemoragie cerebrală este apanajul vîrstei medii, oscilînd ca incidență maximă în limite relativ restrînse 50—60 ani, fapt afirmat și de Cutler (1967). Pentru Alpers (1971) incidența maximă se întîlnește în perioada 50—70 ani. Pentru Arseni și colab. (1965), producerea marelui ictus caracterizează o perioadă între 40—60 ani, cu maximum de incidență în jurul vîrstei de 50 ani. Kreindler (1972) consideră perioada 50—60 ani ca cea mai propice producerii ictusului hemoragic. Tangchai (1974) îi găsește incidența maximă între 51—60 ani.

În cazurile de hemoragie pontină Silverstein (1967) găsește incidența maximă între 40—50 ani. Cole și Yates (1967) studiind hemoragia cerebeloasă, la grupul cu hipertensiune arterială notează vîrsta de 50 ani ca moment preferențial al ictusului. Scheid (1953) consideră incidența

maximă a hemoragiei cerebeloase între 50—80 ani. În studiul său pe 275 de cazuri de accidente vasculare cerebrale Bodechtel (1965) consideră pentru cazurile de encefaloragie vîrsta medie de 58 de ani ca fiind preferențială pentru această formă de ictus.

b) *Sexul*. După Merrit (1969) hemoragia cerebrală are o incidență cu aproximație egală la cele două sexe, spre deosebire de tromboza și embolia cerebrală care este mai frecventă la bărbați. Kreindler (1972) consideră că incidența mai mare în legătură cu sexul este dictată de vîrstă. Astfel el consideră că în perioada 50—59 de ani hemoragia cerebrală este mai frecventă la bărbați, iar între 60—69 de ani hemoragia cerebrală este mai frecventă la femei, în această perioadă ramolismul cerebral fiind mai frecvent la bărbați. După Arseni și colab. (1965) bărbații cad victimă mai des ca femeile acestei afecțiuni. Alpers (1971) afirmă că incidența la bărbați este semnificativ mai mare ca la femei.

Vasilescu și colab. (1958, 1959) într-un studiu statistic pe 15 ani constată o predominanță de 2 : 1 în favoarea bărbaților. În studiul său Gramm (1959) care a luat în considerație cazurile letale prin hemoragie cerebrală în cursul anului 1955/1956 constată o incidență mai mare la femei diferența nefiind însă prea mare: el găsește 18,1⁰/₀₀₀ femei și 16⁰/₀₀₀ bărbați. După Quandt (1959) lipsa unor statistici de mari dimensiuni asupra acestei probleme nu permite a afirma cu certitudine predominanța pentru un sex sau altul. Wylie (1972) afirmă că toate bolile vasculare cerebrale sînt mai frecvente la bărbați în afară de hemoragia meningee la care incidența se inversează în favoarea femeilor. Johnson și colab. (1967) găsesc într-un studiu efectuat în Japonia că hemoragia cerebrală este de două ori mai frecventă ca alte boli vasculare cerebrale ei notînd o frecvență sensibil mai mare la sexul masculin, concluzii la care ajung și Katsuki și colab. (1966). Tangchai (1974) pe 2075 de autopsii găsește proporția de hemoragie cerebrală de 3 : 2 în favoarea bărbaților.

c) *Ereditatea* este un factor ce nu poate fi ignorat. Rosenblath (1918) constată într-o familie că 8 din 10 frați au fost hipertensivi murind de hemoragie cerebrală. Ayman (1934) face aceeași observație în ceea ce privește influența factorului ereditar în hipertensiunea arterială și incidența familială a hemoragiei cerebrale. Ruden (1922) și Guttmann (1928) fac observații similare. Weitz (1923), Hiller (1935), Quandt (1959) constată existența de familii la care predispoziția la boala hipertensivă este foarte evidentă, hemoragia cerebrală finală fiind deosebit de frecventă. Moga (1970) consideră că hemoragia cerebrală privită sub incidența familială este legată de predispoziția ereditară la hipertensiune arterială și ateroscleroză cerebrală. Solye (1948), Pickering (1955), Platt (1961), Mendlowitz (1964) vorbesc despre transmiterea dominantă a hipertensiunii arteriale ceea ce ar fi valabil și pentru o bună parte din cazurile de hemoragie cerebrală. Alți autori susțin însă că acest complex patogenic hipertensiune arterială — hemoragie cerebrală are caracter ereditar poligenic cu determinarea polifactorială.

d) *Obezitatea*. Hiller (1935), Scheid (1953), Quandt (1959) susțin existența unei relații între supraîncălcarea ponderală și ictusul hemoragic. Bărbatul tînăr de 50 de ani hipertensiv cu facies apoplectic ce cade victimă marelui ictus hemoragic este într-un număr semnificativ de cazuri un supraponderal. Statisticile efectuate cum arată Mincu (1968),

Oblu și colab. (1976), Lacatis și colab. (1978) privesc bolile vasculare în general inclusiv hemoragia cerebrală, obezitatea apărînd ca un factor de risc ce acoperă întreaga patologie vasculară. Marriot (1949), Moreau (1972) afirmă că hipertensiunea arterială este într-o largă măsură corelată cu viciile nutriționale și metabolice ce duc la obezitate.

e) *Diabetul*. Această dismetabolie majoră și frecventă alterează precoce vasele ducînd la instalarea rapidă a aterosclerozei. Meyer (1964), Fields și colab. (1969), Fazio și colab. (1972), Prates și colab. (1972) constată prezența diabetului într-un procent ce variază de la 11,3% pînă la 30% din accidentele vasculare cerebrale. În măsura în care hemoragia cerebrală poate fi corelată cu ateroscleroza, diabetul zaharat joacă rolul de factor de risc în producerea marei apoplexii hemoragice.

f) *Toxicele*. După Radovici și colab. (1958) utilizarea diferitelor toxice (nicotina, cofeina) nu ar juca un rol direct în producerea aterosclerozelor vasculare și a ictusului propriu-zis. Kay și colab. (1969), Frederiksen și colab. (1970) atrag atenția că asocierea de contraceptive orale cu intoxicația nicotinică metodică duce la remanierea precoce a vaselor cerebrale cu crearea condițiilor ictale. În statistica lui Pratesi și colab. (1972) nicotina apare ca factor de risc în peste 60% din cazurile de boli vasculare cerebrale.

g) *Factori de mediu*. „Water factor“ a fost semnalat de Morris și colab. (1961), Caword și colab. (1968) care constată că apa prea bogat mineralizată cu deosebit de mult calciu predispune la producerea precoce a ictusurilor cerebrale. Alte studii efectuate de Lingle și colab. (1964), Mulcahy (1964) neagă rolul de factor de risc al bogăției în minerale a apei. Influența mediului exterior este scoasă în evidență și de Gramm (1959) care în largi studii statistice privind diferite teritorii ale Germaniei (atît R.D.G. cît și R.F.G.) în legătură cu mortalitatea prin hemoragie cerebrală constată diferențe semnificative fără a putea da însă o explicație acestor constatări.

h) *Anotimpul*. Gramm (1959) notează minimum de exitusuri prin hemoragie cerebrală în septembrie și vîrfurile maxime al incidenței în februarie. Arseni și colab. (1965) admit că frigul din timpul iernii prin saltul hipertensiv pe care-l produce ar fi un factor de risc real. Wyle (1972), Kreindler (1972) fac constatări similare. Chilaidis și colab. (1968), Lescynski (1971) cred că în sezonul rece variațiile barometrice ar juca rol de factor de risc de primul ordin. Arliss și colab. (1961) cred că în sezonul friguros ar surveni pe lîngă o creștere tensională și o scădere a coagulabilității sanguine, ceea ce ar exacerba condițiile patogenice de producere a raptusului hemoragic. Alți autori susțin că modificările mari de presiune și temperatură din cadrul lunilor de vară ar mări incidența și letalitatea prin hemoragie cerebrală (Bodechtel, 1965). Influențele nefavorabile ale timpului cu efecte fizice și vasomotorii au incriminat și autorii mai vechi ca Stenghel (1932), Scharfetter și colab. (1936) și Lucska (1940). La noi în țară Barnea (1976) studiind un mare număr de decese constată că mortalitatea cea mai ridicată se întîlnește în lunile reci de iarnă iar cea mai scăzută în lunile de vară. El scoate în evidență valoarea variațiilor termice și de presiune, determinată de fronturile atmosferice și de anotimpul în care survin. Adler (1969) afirmă că incidența sezonieră este egală.

i) *Sedentarismul*. Hammond și colab. (1969), Berkson și colab. (1965) scot în evidență rolul deosebit de nefast pe care sedentarismul, alimentația nerațională și excesul de somn îl joacă în determinarea tuturor bolilor vasculare.

C. FACTORI DETERMINANȚI

a) *Hipertensiunea arterială*. Zülch (1960, 1968) susține că hemoragia cerebrală este condiționată în aproape 100% din cazuri de existența hipertensiunii arteriale. El consideră că nu se poate vorbi de encefalografie (în sensul medical al cuvântului și în acest sens este alcătuit studiul său) în prezența unei cifre tensionale normale. Vasilescu și colab. (1958) atrag atenția că este vorba cel mai adesea de hipertensiune arterială malignă cu cifre ale maximei și mai ales ale minimei, deosebit de ridicate așa cum se întâlnește de obicei la persoanele de vîrstă medie. Autori germani mai vechi ca Hiller (1936), Spatz (1939), Anders și colab. (1940) consideră boala hipertonică a vaselor ca punctul de plecare al declanșării hemoragiei cerebrale. Spun ei: „problema rămîne deschisă numai pentru mecanismul hipertensiunii arteriale esențiale în general și al hialinozei arteriolare în special”. Merrit (1969) constată cifre sistolice normale sau ușor crescute în 21% din cazuri; în 39% cifre între 16—20 cmHg, iar în 40% cifre sistolice mari, peste 20 cmHg. De asemenea, el remarcă ca fiind caracteristică ictusului hemoragic, cifrele diastolice ridicate. Astfel pe 107 cazuri verificate necroptic, el notează valorile minimei între 10—18 cmHg în 66% din cazuri. Cifra a minimei foarte mare însă între 14—18 cmHg el a găsit însă numai în 11% din cazuri. Alpers (1971) consideră că hipertensiunea arterială este incriminabilă în 90% din cazurile de raptus hemoragic, un salt hipertensiv major produs de o cauză oarecare, reprezentînd mecanismul imediat al declanșării dramei apoplectice. Scheid (1953) ca și Arseni (1963), Arseni și colab. (1965) constată că într-o parte din cazuri este vorba de boală hipertonică severă cu maxima peste 25 cmHg, iar în altă parte a cazurilor este vorba de bolnavi suferind de hipertensiune arterială moderată, dar la care incidental se produc salturi paroxistice, ce determină ruptura vasculară. De regulă este vorba de boală hipertonică, cu evoluție rapidă, asociată cu semne de suferință renală și cardiacă și cu importante modificări de fund de ochi. Hipertensiunea arterială benignă de menopauză, sau a bătrînilor arterioscleroși, nu determină de regulă ictusuri hemoragice. În statistica lor, Vasilescu, Cincă și colab. (1959) la cele 1008 cazuri de hemoragie cerebrală notate găsesc cifra tensională crescută și foarte crescută la 91,2% din cazuri. Cifrele tensionale cele mai mari în special cea diastolică a fost notată la bolnavii între 45—60 de ani. În cele 7,7% din cazuri depășind vîrsta de 70 de ani cifrele tensionale au fost moderat sau puțin crescute. Russel (1954) într-un studiu pe 461 de cazuri găsește cifra tensională ridicată numai în 50% din cazuri, iar Margolis și colab. (1951) într-o statistică pe 107 cazuri găsesc boala hipertonică ca factor determinant numai în 51% din cazuri. Blackwood (1958) într-un studiu pe 126 de cazuri, incriminează boala hipertonică numai în 32 de cazuri, iar Mutlu și colab. (1963) într-un alt studiu pe 209 cazuri găsește hipertensiunea arterială ca factor

determinant în 131 cazuri ceea ce reprezintă un procentaj nu prea mare, de 62,6%. Kreindler și Voiculescu (1968) constată prezența hipertensiunii arteriale în 94,5% din cazuri. Tensiunea arterială a fost normală numai în 5,5% din cazuri, dar cifre tensionale foarte mari depășind 25 cmHg maxima au găsit numai în 14,3% din cazuri. Hodge și colab. (1961) fac observații similare. Din studiile lui Bes și colab. (1973), Pouyanne și colab. (1974) reiese că hipertensiunea arterială este prezentă în 60—75% din cazurile de hemoragie cerebrală. Katsuki și colab. (1971) constată că cifra diastolică ridicată se corelează în special cu ictusul hemoragic iar după Shekelle și colab. (1974) cea sistolică cu ictusul ischemic. Pascu și colab. (1977), studiind statistic 127 cazuri de hemoragie cerebrală au găsit tensiunea arterială sistolică în medie de $205,2 \pm 32,8$ mmHg iar cea diastolică în medie de $112 \pm 16,9$ mmHg. Numărul cazurilor cu cifre tensionale foarte mari, maxima peste 25 cmHg ei au descris însă numai în 11 cazuri, iar minima peste 14 cmHg în 5 cazuri. Ei arată că valoarea deosebit de ridicată a cifrei tensionale este dictată de vîrstă, cifrele deosebit de severe găsindu-se la vîrstele mai tinere. Din statistica lor selectată reiese că hipertensiunea arterială are incidența de 100% în hemoragia cerebrală. Lavy și colab. (1974) observă prin studiul a 1 522 cazuri de ictusuri apoplectice că hipertensiunea arterială se găsește în proporție aproximativ egală în cazuri de ictusuri ischemice sau hemoragice. Tavcar (1973) studiind necroptic 45 de creiere cu hemoragia cerebrală masivă găsește în 100% prezența bolii hipertensive cu cifră diastolică mare între 10—13 cmHg. Condiția etiologică fundamentală a hemoragiei cerebrale masive este reprezentată de hipertensiunea arterială esențială în 70% din cazuri (Bodechtel, 1965), Popper (1949) susține că 16% din bolnavii hipertensivi sfîrșesc prin ictus hemoragic. Cel mai ades întîlnită este hipertensiunea arterială esențială. Boala hipertonică de origine renală, se întîlnește numai în 3,2% din cazuri. Hipertensiunea arterială produsă de feocromocitom reprezintă un procent neînsemnat de cazuri ca și cea din cadrul coarctăției de aortă; în această ultimă eventualitate vîrsta ictusului poate fi foarte coborîtă. Hipertensiunea arterială din cursul insuficienței aortice cu diastolică foarte scăzută nu se întîlnește practic niciodată (Bodechtel, 1965). Laine (1976) studiind anatomic 237 de cazuri de hemoragie cerebrală admite că intervenția hipertensiunii arteriale în determinarea ictusului este dictată de topografia sîngerării.

El consideră că hemoragia care interesează centrul oval sau răspîntia temporo-parieto-occipitală este condiționată de asocierea atherom-hipertensiune arterială. Dimpotrivă hemoragiile lobare, frontopolare sau temporale sînt nehipertensive fiind produse în imensa majoritate a cazurilor de malformații vasculare. Un punct de vedere neurochirurgical similar aduce Mckissock și colab. (1961) după care cel puțin 1/3 din cazurile de hemoragie cerebrală nu se însoțesc de hipertensiune arterială. Din toate aceste date, reiese că, nu există concordanță deplină și unanimitate în aprecierea relațiilor dintre hipertensiunea arterială și hemoragia cerebrală. Fără a fi negată, ea este foarte variabil estimată, cifrele statistice oscilînd între cca 25% pînă la 100%. Aceste mari diferențe se explică prin modalitatea de studiu. În studiile bazate pe criteriul anatomic relațiile de regulă apar foarte strînse, cifrele statistice

fiind foarte mari. În studiile bazate numai pe criteriul clinic relațiile apar mai laxe cifrele fiind mai mici; dar aceste studii sînt incomparabil mai puțin valoroase, eroarea diagnosticului fiind în permanență posibilă. Al doilea factor care explică aceste mari variații este optica celui care a efectuat studiul. Dacă studiul s-a efectuat luîndu-se în considerare numai forma medicală a hemoragiei cerebrale, relațiile apar extrem de strînse; dacă însă studiul acceptă în interiorul său și formele chirurgicale ale ictusului hemoragic, condiționat de malformații vasculare diverse atunci cifrele statistice ale acestor relații scad.

În concluzie putem spune că luînd în considerare numai forma medicală a hemoragiei cerebrale, în afara cazurilor de excepție, nu se poate concepe ictusul hemoragic în absența hipertensiunii arteriale.

b) *Ateroscleroza cerebrală*. Relațiile dintre hipertensiunea arterială și ateroscleroză nu sînt clare. În primele momente ale dezvoltării hipertensiunii arteriale leziunile aterosclerotice pot lipsi. Există însă cercetări care atestă existența de modificări biochimice, privind metabolismul lipidic încă din perioadele foarte inițiale ale bolii hipertentice ceea ce sugerează că cele două boli au un fond patogenetic comun (Baltă și colab., 1977). Se mai afirmă că cele două afecțiuni sînt conectate patogenetic; astfel dezvoltarea bolii hipertentice duce la remanierea vasculară, care pentru a menține o circulație convenabilă necesită o ridicare a cifrei tensionale așa încît cu cît mai pronunțată va fi remanierea aterosclerotică cu atît mai ridicată va fi cifra tensională (Banscicov citat de Oblu și colab., 1976). Relația patogenetică dintre ateroscleroză și hemoragia cerebrală pare și mai puțin clară. Părerile sînt foarte diverse în acest domeniu. Astfel Rosenblath (1918) ce nu făcea o distincție fermă între ramolismul hemoragic și hemoragia masivă considera ateroscleroza ca un factor frecvent și necesar în producerea ictusului hemoragic alături de boala hipertonică. Pick și Elis (1910) în cadrul teoriei lor privind patogenia hemoragiei cerebrale în care anevrismul miliar este privit ca un hematoma intra- sau extramural consideră că aceste modificări sînt de origine aterosclerotică. Globus (1927) în cadrul unui alt punct de vedere patogenetic acceptă prezența arteriosclerozei. Hiller (1935) consideră că leziunile arteriosclerotice se pot găsi dar nu sînt obligatorii pentru mecanismul ictusului hemoragic. El crede însă că unele vase arteriosclerotice se pot rupe ducînd la marea hemoragie. Ruhl (1927) și Aschoff (1933) susținînd neidentitatea absolută între ramolismul hemoragic (bluttige Einweichung) și hemoragia cerebrală masivă (massenblutung), susțin că dacă la primă formă arterioscleroza se întîlnește, la marea hemoragie nu este deloc obligatorie, nefiind o relație cauzală între ele. Lhermitte (1936) admite ateroscleroza ca fiind cauza determinantă a infarctului cerebral, dar o consideră fără valoare patogenetică în realizarea marei hemoragii. Staemmler (1936), Wolff (1937) neagă categoric participarea arteriosclerozei în definirea patogenetică a ictusului hemoragic, iar Neuburger (1952) o consideră neimportantă. Beitzke (1936) explică dezvoltarea anevrismului miliar atît de mult discutat în producerea marei apoplexii prin mecanisme hiperergice parietale independente de ateroscleroză. Hicks și Warren (1951) consideră că apoplexia hipertensivă ce definește hemoragia cerebrală este diferită de apoplexia arteriosclerotică care definește infarctul cerebral.

Schwartz (1972) reluând studii mai vechi ale lui Ricker (1927) și Dietrich (1939) consideră că arterioscleroza fără a juca un rol determinant la indivizii tineri, poate juca un rol predispozant atunci când ea există, prin iritația vasomotorie anormală și continuă pe care o condiționează prezența plăcilor de atherom. Această instabilitate vasomotorie ar reprezenta unul din elementele care ar interveni ca factor adjuvant în definirea momentului ictal. Procesul de arterio- și arterioloscleroză este privit de unii autori ca fiind diferit de cel de atheromatoză și apropiat sau premergător procesului de hialinoză (Scholz și colab., 1938, Pent-schew, 1953, Bodechtel, 1965). Spatz (1939) susține punctul de vedere al autorilor germani, după care procesul de hialinoză ce caracterizează peretele vascular în focarul mării hemoragii cerebrale „trebuie diferențiat în mod strict de leziunile aterosclerotice” de care ar fi total diferit patogenic. Scheid (1953) consideră că nu ateroscleroza ci hialinoza este modificarea vasculară esențială în cadrul mării hemoragii, numai ea putând fi conectată strict patogenic cu salturile hipertensive repetate din care ultimul este fatal. Arterioloscleroza, denumire utilizată de autorii germani ca Staemmler (1927), Quandt (1959) este un proces diferit de arterioscleroză și sinonim cu cel de hialinoză. Huech (citată de Quandt, 1959) consideră totuși arterioloscleroza ca o variantă a procesului de arterioscleroză de care ar fi corelată patogenic. Quandt (1959) crede că procesul de ateroscleroză nu este obligatoriu condiționat patogenic de boală hipertonică deși el susține a fi observat cum vase ateroscleroase au evoluat spre hialinoză devenind sursa mării hemoragii. Există, însă o serie de opinii care nu sînt atît de drastice. Este adevărat că Steinmann (1966), Schwartz (1972), împart ictusurile cerebrale, în hipertensive, arteriosclerotice și embolice, considerînd pe cele hipertensive de natură hemoragică iar pe ultimele două de natură ischemică. Dar o serie de autori ca De Biase și Fabiani (1960), Aizawa și colab. (1966) ca și Schwartz (1961, 1972) susțin că în cazurile de ramolisme cerebrale, fie ele trombotice sau embolice se pot produce concomitent sau succesiv, peteșii hemoragice, convertind leziunea inițială din ischemică în hemoragică, realizînd ceea ce este cunoscut sub denumirea de „ramolism hemoragic”. În acest caz susțin autorii mai sus citați, arterioscleroza este strîns conectată patogenic cu acest model de ictus hemoragic. Bohne (1932), Zimmerman (1949) susțin că dilatațiile anevrismale arteriosclerotice se pot rupe sub impresia unui salt hipertensiv declanșînd raptusul hemoragic. Alpers (1971) admite prezența posibilă a aterosclerozei în cadrul hemoragiei cerebrale masive fără însă a o considera obligatorie ea nefiind o cauză a hemoragiei cerebrale. Kreindler (1972) constată că 1/3 din cazurile de hemoragie cerebrală nu prezentau leziuni arteriosclerotice notabile. Silverstein (1972) în cazurile de hemoragie pontină descrie „degenerescența fibrinoidă” ca leziune esențială a peretelui vascular. Dealtfel este un caz comun observat că incidența mării hemoragii cerebrale scade pe măsură ce omul înaintază în vîrstă. Cu alte cuvinte pe măsură ce vasele sînt mai remaniate arteriosclerotice, în aceeași măsură incidența hemoragiei cerebrale masive scade. Dimpotrivă aceasta se întîlnește mai ales la indivizi de vîrstă medie, cu mici sau fără leziuni arterioscleroase, ceea ce ar fi un argument pentru rolul nesemnificativ al arteriosclerozei în declanșarea mării apoplexii. Din

toate aceste puncte de vedere contradictorii, se poate desprinde concluzia că participarea arteriosclerozei cerebrale la procesul de realizare a ictusului hemoragic este parțială și neobligatorie. Cu mare probabilitate procesul de arterioscleroză nu participă la realizarea mării hemoragii cerebrale a marelui hipertensiv de vîrstă medie la care remanierea parietală are alte caractere anatomice, ce vor fi descrise la capitolul patogenie. Cu un indice mult mai ridicat de probabilitate ea participă la procesul patogen în cazurile de hemoragie prin alt mecanism decît ruptura vasculară, cum ar fi eritrodiapedeza în cadrul hemoragiilor subacute sau a infarctelor cerebrale hemoragice, ce se găsesc mai ales la bolnavul de vîrstă înaintată (peste 65 de ani). Remanierele parietale de tip angionecroză sau angioscleroză definesc astfel două mecanisme diferite ale ictusului hemoragic cu tablouri clinice și prognosticuri diferite.

c) *Alți factori etiologici.* Toate studiile privind marea hemoragie cerebrală nechirurgicală arată că hipertensiunea arterială asociată sau nu cu arterioscleroza acoperă etiologic imensa majoritate a cazurilor. Totuși mai rămîne un procentaj restrîns care nu pare a depăși 5% ce cuprinde cazuri de excepție și în care sînt incriminabili alți factori decît cei enumerați mai înainte. Laine (1976) crede și el că un mic procentaj de hemoragii cerebrale rămîn de etiologie necunoscută. După Wertheimer și Allegre (1956) cifra acestora s-ar ridica la 75%. Luyendijk și colab. (1964) o estimează la 38%, Arseni și colab. (1967) la 19% și Laine (1976) la 11%—15%. În cadrul acestor etiologii rare se descriu: *Bolile de sînge.* Bass (1921), Dreyfus (1939), Ulmann și colab. (1959), Hunt și colab. (1959) descriu hemoragia intraparenchimatoasă cerebrală ca o complicație comună a leucemiei. Ludler și colab. (1945), Foggs (1962) descriu hemoragii cerebrale masive în cazuri de leucemii acute. Alpers (1971) afirmă că hemoragia cerebrală este cu 20% mai frecventă în leucemia cronică decît în cea acută fie ea limfoidă sau mieloidă. El consideră că infiltrația leucemică autentică a parenchimului cerebral este rară, cele mai multe complicații ale leucemiilor manifestîndu-se sub forma hemoragiilor cerebrale comune, comandate de trombocitopenia specifică bolii. Bodechtel (1965) găsește leucemia drept cauză a hemoragiei cerebrale în 1% din cazuri. Aita (1966) în policitemie citează în rare cazuri hemoragia intracraniană. În anemia drepanocitară, Greer și colab. (1962) descriu cazuri de hemoragie intracerebrală. S-au descris și cîteva cazuri de hemoragie cerebrală în cadrul anemiei pernicioase (Alpers, 1971).

În trombocitopenia de diferite naturi în purpura trombopenică, Chalgren (1953), Silverstein (1961), Landbeck și colab. (1963) descriu hemoragii cerebrale de dimensiuni mici sau mari, dispuse în peteșii răspîndite sau masive îmbrăcînd tipul hemoragiei apoplectice.

Hemofilia determină în 5%—8% din cazuri hemoragii intracraniene dintre care unele cerebrale cum arată Silverstein (1960), Wilkinson și colab. (1961). După Cumming și colab. (1966) 3,4% din hemofilici fac hemoragii cerebrale, fapt confirmat și de Halyst (1964). Diatezele hemoragice sînt considerate de autori mai vechi ca Reid (1928), Berry (1939), Heinlein (1940) ca una din cauzele principale ale ictusurilor hemoragice de natură nehipertensivă. Russel (1964) pe 461 de cazuri de hemoragie cerebrală descrie discrazia sanguină în 36 de cazuri. Black-

wood (1958) pe 126 de cazuri însă descrie numai 1 caz de discrazie sanguină iar Mutlu și colab. (1963) pe 209 cazuri, 35 cu diferite forme de discrazie sanguină. Cifrele sînt destul de discordante, acest fapt pîrînd a fi în legătură cu criteriile după care s-a efectuat studiul. Tot la acest capitol Alpers (1928) descrie sub denumirea de „purpură cerebrală” un tablou anatomo-clinic caracterizat prin numeroase peteșii hemoragice disperse pe care a numit-o datorită particularităților anatomice și „encefalită hemoragică”.

d) *Bolile arterelor.* Tromboangeita obliterantă a creierului după Spatz (1930), Meyer (1953) și mai ales Scheid (1953) ar fi responsabilă de unele rari cazuri de hemoragie cerebrală.

Arteritele din cadrul bolilor de collagen sînt într-un procentaj restrîns de cazuri incriminabile. Astfel în lupusul eritematos diseminat Larson (1961), Harvey (1954) ca și Silverstein (1963) descriu cazuri de hemoragie meningeă sau cerebro-meningee. Periarterita nodoasă după cercetările lui Arkin (1930) și Wright (1948) interesează creierul în 8% din cazuri. Hampel (1933) descrie hemoragii punctiforme sau întinse interesînd mai ales convexitatea creierului. Chwostek și Weichelbaum (1877 citați de Quandt, 1959), Haft și colab. (1957) descriu în cadrul bolii lui Küssmaul, alterații parietale caracteristice, cu formarea de dilatații anevrismale ce în unele cazuri sînt punctul de plecare a unor hemoragii masive prin ruptură vasculară așa cum au arătat și Marinescu și Drăgănescu (1927). Scheid (1953) descrie inundații ventriculare de mare gravitate el considerînd hemoragia cerebrală masivă ca o manifestare comună a bolii lui Küssmaul. Bartok și colab. (1961) descriu hemoragia cerebrală cu evoluție letală într-un caz de arterită cu celule gigante. S-au mai descris cazuri rare de ictusuri hemoragice în purpura Henoch-Schönlein de către Adams și colab. (1948). Lewis și colab. (1956) le descriu, în microangiopatia din purpura trombotică trombocitopenică iar Warren și colab. (1947), în reumatismul poliarticular acut etc. Feigin și colab. (1972) descriu focare hemoragice în unele cazuri de angită granulomatoasă. Arterita din cursul infecției luetice Quandt (1959) o consideră responsabilă de producerea unor dilatații anevrismale ale arterelor cerebrale ce pot produce hemoragii prin ruptură vasculară. El mai citează arterita din meningită tbc și din diferite viroze neurotrope, cum sînt infecția cu virus poliomieltic, coxackie, virusul choriomeningitei, a mononucleozei infecțioase, hepatitei epidemice, rujeolei, rubeolei etc. Toate acestea reprezintă însă cazuri de excepție. Tot printre etiologiile infecțioase se descriu anevrismele micotice produse de embolii pornite dintr-un focar de endocardită lentă. Embolia septică produce o alterație parietală ce este punctul de plecare a unei dilatații anevrismale care poate fi sediul unei sîngerări prin ruptură vasculară așa cum descriu Ray și colab. (1957), Gros și colab. (1959). Schwartz (1930), Hiller (1936) susțin că cel puțin în unele din aceste cazuri hemoragia s-ar produce într-un focar de ramolism. Unele studii cum este cel al lui Russel (1954) arată o frecvență destul de mare a anevrismului micotic; acesta descrie 28 de cazuri. În cazul descris de Castleman și colab. (1966) prin embolie septică cu punct de plecare leziunile ulcero-vegetante ale unei endocardite bacteriene subacute, anevrismul micotic s-a dezvoltat pe un ram al arterei sylviane care în urma unui salt hipertensiv s-a

rupt ducând la exitus. Sînt autori care cred că anevrismul preexistă reprezent nd o zonă de apel pentru embolia septică, procesul infec ios ulterior deteriorând rapid peretele vascular  i precipit nd ruptura.

Scheid (1953) insistă asupra unei arterite din cadrul tusei convulsive. Ionescu Sise ti (1955)  n cadrul gripei descrie anatomic o intensă vaso-dilata ie cerebrală care a a cum a descris Dimitriu  i colab. (1968) se poate transforma într-o adevărată hemoragie prin confluarea unei multitudini de pequeteuri hemoragice. Castleden (1931)  i alții descriu a a numita aretriopatie tuberculoasă (ce se produce în cadrul meningitei tbc)  i care poate da naștere la hemoragii masive tipice. Feigin  i colab. (1972) descriu în acest caz destrucții severe ale peretelui arterial interes nd tunica musculo-elastică. Tromboflebitele cerebrale cum arată Laine (1976) constituie o sursă frecventă de hemoragii superficiale relativ benigne fapt remarcat  i de Garcin (1949)  i Paillas  i colab. (1960). Hemoragia consecutivă inflama iei venelor profunde cum arată Bots (1970) este de o deosebită gravitate. Buchan  i Alvord (1969) susțin că invaziile bacteriene pot afecta peretele vascular cu remaniere anatomică severă, dilatare anevrismală urmată de rupere  i hemoragie. Feigin  i colab. (1972) susțin că diferitele fungi cum sînt: candida sau aspergillus pot fi deosebit de efective în acest sens. Deși Quandt (1959) descrie etiopatogenic în capitolul bolilor vasculare encefalita hemoragică ca formă particulară a encefalomielitei postinfecțioase perivenoase, credem că este o extindere patogenică dincolo de defini ia hemoragiei cerebrale  i deci nu poate fi inclusă în acest capitol.

e) *Alți factori etiologici rari.* O serie de substanțe toxice sau medicamentoase pot condi iona leziuni vasculare care să ducă la revărsări hemoragice mai mult sau mai pu in importante. Guarnaschelli  i colab. (1972) descriu un caz de hemoragie cerebrală masivă letală la un alcoolic în cursul tratamentului cu disulfiram (antabus). Kahle (1959) descrie producerea de leziuni hemoragice de regulă sub formă de peteșii în cazurile de intoxica ie cu CO; se pot produce însă  i rupturi vasculare prin alterarea gravă ischemică a peretelui vascular. Cel mai ades însă CO determină hemoragii punctiforme în regiunea ganglionilor bazali. El mai descrie peteșii hemoragice în corpul calos  i cerebel în cazurile de intoxica ii cu nitrobenzoli.  n cazurile de intoxica ie cu plumb el găsește modificare hialină a vaselor mici ce poate duce la mici revărsări hemoragice, encefalopatia saturnină fiind expresia unei alterări severe parietale cu infiltrare edematoasă a parenchimului. Alpers (1971) descrie complicații hemoragice cerebrale în cursul tratamentului cu sulfamide  i în cursul tratamentului cu salvarsan  i neosalvarsan. Nichol  i colab. (1958), Arseni  i colab. (1965), Mazars  i colab. (1966, 1967), Saurugg  i colab. (1973), Schondorf (1974) descriu revărsări hemoragice în parenchim prin hipoprotrombinemia pe care o determină tratamentul cu anticoagulate din seria dicumariniceleor.  n unele cazuri este vorba de transformarea unui ramolismenț ischemic într-unul hemoragic sub impresia acestor tratamente. Grote  i colab. (1969) descriu un caz de hemoragie masivă progresivă prin hipofibrinogenemie hiperfibrinolit c . Un deficit de protrombină prin insuficien  hepatică gravă sau în cadrul sindromului de malabsorbție poate duce în rare cazuri la complicații hemoragice cerebrale. Onaca (1978) arată că pe l ng  hipopro-

trombinemia caracteristică cirozei hepatice ca factor și mai important intervine suferința capilară care poate deveni astfel sursă de sîngerare. Arseni și colab. (1965), Waldenström (1961) descrie așa numita purpură hiperglobulinemică ce se manifestă prin fenomene hemoragice. Wuhrman și colab. (1963), Logothetis (1960), Arseni și colab. (1965) descriu în cursul macroglobulinemiei și crioglobulinemiei fenomene hemoragice cu caracter purpuric; s-au descris și hemoragii cerebrale masive letale. Goldberg (1959), Kreindler și colab. (1963), Condacse și colab. (1970) descriu în cadrul porfiriei acute intermitente pe lângă leziuni ischemice și revărsări hemoragice de mici dimensiuni.

Mutlu și colab. (1963) descriu eclampsia într-un singur caz ca determinînd hemoragia cerebrală. Alessandrescu și colab. (1973) descriu 11 cazuri de hemoragii meningo-cerebrale în cursul sarcinii. Scheid (1953), Quandt (1959) consideră eclampsia ca o condiție etiologică rară. Se crede că afibrinogemia și fibrinoliza din cursul sarcinilor complicate poate fi o explicație patogenică.

Quandt (1959), Houser și colab. (1972) vorbesc și despre o displazie a pereților vasculari, care interesează în special media și care face ca vasul să fie deosebit de fragil, în cazuri de salturi hipertensive sau efecte hiperemiante diverse. Vasilescu și colab. (1959) pomenesc de așa numita hipoplazie vasculară, o arteriopatie degenerativă nearteriosclerotică, fără legătură cu boala hipertonică care poate fi sursa unor accidente hemoragice.

În rare cazuri ictusul hemoragic a survenit după crizele de epilepsie (Alpers, 1971).

Hiller (1936) susține originea traumatică tardivă a unora din hemoragiile cerebrale. Existența acestei „traumatische Spätapoplexie“ este încă subiect de dispută etiopatogenică. Bay (1956) îi neagă pur și simplu existența în forma în care a fost descrisă de Bollinger (1891 citat de Boy 1956) considerînd că în aceste cazuri este vorba de coincidența aleatorie dintre un traumatism cranian și ruperea unui anevrism intracranian. Bollinger (1891) descrie un proces de angionecroză posttraumatică care ar condiționa fie eritrodiapedeza fie ruptura vasculară. Reuter (1927), Koopmann (1925) etc. descriu anatomo-clinic astfel de cazuri. Marburg (1936) vorbește despre o arteriopatie posttraumatică cerebrală care poate duce la remanierea totală și gravă a ramificațiilor arteriale mici dintr-un anumit teritoriu. Anatomic el constată o deosebită fragilitate a acestor vase. Este ceea ce Neuburger (1929) a descris ca necroză a peretelui vascular și care poate sîngera fie prin diapedeză cum susține Balado și colab. (1932) fie prin ruptura peretelui cum susține Symonds (1940). Quandt (1959) reluînd critic această problemă crede că este vorba în unele cazuri de alterații posttraumatice ale peretelui vascular care duc la formarea unui anevrism posttraumatic ce prin ruptură duce la realizarea acestei mult discutate apoplexii posttraumatice tardive. Schwartz (1972) consideră ca și Quandt (1959) că această formă de accident hemoragic este reală, dar este cu mult mai rară decît credeau autorii vechi, după părerea lui hemoragia producîndu-se prin confluarea punctelor hemoragice rezultate din diapedeză. Intervențiile chirurgicale și narcoza pot declanșa în rare cazuri accidente hemoragice cerebrale (Arseni și colab., 1965). Șocul electric este descris de Black-

wood (1958) în 4 cazuri. Electrocutarea accidentală a fost semnalată ca posibil factor etiologic. Uneori hemoragia cerebrală este produsă de microangioame greu vizibile microscopic și nevizibile angiografic. Crawford și Russel (1956) le denumesc „angioame criptice” fapt confirmat și de Kalborg (1964). După Mayolis și colab. (1951), McCormick (1966) aceste microangioame pot fi simple telangiectazii, varice, angioame venoase de mici dimensiuni etc. În statistica lui Russel (1954) se găsesc 28 de hamartoame vasculare, în a lui Blackwood (1958) 1, și în a lui Mutlu și colab. (1963) 2 cazuri. Richardson (1972) atrage atenția asupra faptului că majoritatea acestor malformații vasculare criptice se găsesc în fosa posterioară, și anume în punte sau cerebel. McCormick și Nofzinger (1966) observă că 24% din hemoragiile cerebeloase letale erau datorite acestor malformații criptice. Alți autori nu cred că aceste malformații vasculare ar fi atât de frecvente (Wolf și colab. 1967). Prin studii arteriografice Ring (1970), McCormick (1970) susțin că unele dintre ele pot fi puse în evidență. Pe lângă toate acestea există o serie de malformații vasculare ce pot determina sîngerare în substanța cerebrală și pe care Bergman și colab. (1936), Pluvinau (1955), Arseni și colab. (1958) le împart în telangiectazii, anevrisme saculare, anevrisme arterio-venoase, hemangioame etc. Ele reprezintă cauza principală a sîngerărilor intracraniene ce comportă o sancțiune chirurgicală (Arseni și colab., 1959, 1960, 1963, 1964). Incidența lor este apreciată între 16%—20% din bolnavii cu hemoragie cerebrală (Grote 1970, Pia 1971, Laine 1976). Ele sînt descrise într-un alt capitol al acestei cărți. Bailey și Cushing (1956), Bagdazar (1945), Davide (1965), Arseni (1969), Alpers (1971) descriu accidente hemoragice în cazuri de tumori cerebrale sau metastaze cerebrale, hemoragii ce pot fi intra- sau peritumorale moment ictal ce poate deschide scena evoluției clinice a tumorii. Hemoragia cerebrală în cursul tumorilor cerebrale este estimată ca apărînd la 10%—11% din cazuri. (Pia 1959, Luyendijk 1972). Ele sînt descrise într-un alt capitol al acestui tratat.

D. FACTORI DECLANȘANȚI

În multe cazuri marele ictus apoplectic hemoragic, survine în stare de sănătate aparentă, fără ca vreun factor decelabil să-l fi declanșat. Scheid (1953) susține că efortul fizic joacă un rol de mici dimensiuni, el pe 69 de cazuri verificate necroptic notîndu-l numai în 3 cazuri. Kreindler (1972) ia în considerare oboseala fizică în 15% din cazuri. Toți autorii insistă asupra deosebitei semnificații a traumelor afective, emoțiilor intense pozitive sau negative, stărilor de încordare conflictuală și tensiune emoțională. În studiul reprodus de Kreindler (1972) peste 92% din accidentele hemoragice se produc în cursul zilei. Există un consens general asupra acestui fapt. Quandt (1959) afirmă că pe statistici mari rezultă că factorii exogeni, declanșanți propriu-zis, se întîlnesc în procentaj restrîns, cea mai mare parte a cazurilor pîrînd a se produce spontan. Variațiile bruște de temperatură și presiune, libațiunile alcoolice-alimentare copioase, insolația, durerile violente viscerale etc., mai sînt citate ca factori declanșanți posibili.

3. PATOGENIA

Mecanismul prin care se produce hemoragia cerebrală este departe de a fi elucidat. În orice caz boala hipertonică se manifestă prin revărsarea hemoragică în parenchim numai la nivelul creierului. Traducerea salturilor hipertensive prin sîngerări manifestate clinic nu se cunosc la nivelul altor viscere. Hemoragia masivă în parenchim rămîne astfel tristul privilegiu al vasului cerebral. Carpenter (1976) caracterizează vasul cerebral ca fiind deosebit structural față de vasele circulației sistemice. El este mai puțin bine configurat, mai ales în ceea ce privește tunică medie elasto-musculară care este slab dezvoltată. Poate că această circumstanță plus caracterul lipsit de consistență semilichid al țesutului înconjurător, să condiționeze apariția hemoragiei cerebrale ca consecință comună a bolii hipertonice. Pentru a explica ictusul hemoragic s-au emis numeroase ipoteze ce pot fi sistematizate în două categorii: hemoragia cerebrală prin ruptură vasculară și hemoragia cerebrală prin eritrodiapedeză transmurală. Este posibil ca fiecare din aceste două mecanisme să intervină în producerea unor forme anatomo-clinice diferite de ictus hemoragic.

1. HEMORAGIA CEREBRALĂ PRIN RUPTURĂ VASCULARĂ

Aceasta este cea mai veche ipoteză privind ictusul hemoragic și a fost emisă inițial de Morgagni și Abercombi (1861). Modalitatea brutală a instalării marelui ictus, aspectul anatomic de invadare intensă și masivă a parenchimului din jur, unică în toată patologia, sugerează într-adevăr posibilitatea acestui mecanism. Problema este însă dacă vasul cerebral se rupe. Ruperi de vase, netraumatice, cu hemoragii masive de tipul celei cerebrale, în alte viscere nu se întîlnesc. În plus s-a arătat experimental de către Hamby (1952) că pentru a rupe o arteră cerebrală a fost nevoie să se ridice tensiunea arterială pînă la 800 mm apă (cifră departe de cea întîlnită în clinica umană). În alte studii a fost nevoie de o presiune de 1—1½ atmosferă pentru a rupe o astfel de arteră. Deci vasul cerebral nu se rupe în condiții normale. Castaigne (1964) susține a fi văzut această ruptură a vasului. Alți autori ca Spatz (1939), Eicke (1952) susțin a nu fi văzut niciodată un vas cerebral rupt. Disputa este încă deschisă. Cei care cred în ipoteza rupturii vasculare susțin că într-o masă de țesut dilacerat de invazia sanguină vasul cerebral rupt nu poate fi văzut. Avînd în vedere circumstanțele anatomo-clinice ale mării hemoragii, ruptura vasculară poate fi „acceptată” pentru o parte din cazuri dar nu oricum. Ruptura vasculară neproducîndu-se pe un vas normal, trebuie condiționat fenomenul de o prealabilă remaniere parietală. Care este această alterare de perete vascular, care să ducă la ruperea vasului în cazul unui puseu de hipertensiune arterială? Întrebarea a obținut răspunsuri multiple în decursul timpului. Charcot și Bouchard (1868) descriu anevrismul miliar localizat în special pe una din arterele profunde ale arterei sylviene, a cărui ruptură sub impresia unui salt hipertensiv, ar produce hemoragia cerebrală. După ei, un proces panarteritic ar condiționa această alterare multiplă, ruptura simultană a acestor anevrisme producînd evenimentul hemoragic. Zenker

(1872) considera aneurismul ca fiind de natură arteriosclerotică. Lowenfed (1886) ca și Pick și Ellis (1910) susțin că aceste modificări aneurismale ale peretelui vascular sînt deosebit de rare ei avînsînd ideea că aneurismul miliar este în realitate un hematoma intra- sau extramural produs prin ruperea totală sau parțială a vasului cerebral arterioscleros. Ei descriu aneurismul supramiliar ca fiind în realitate sursa hemoragiei prin ruptură vasculară. Acestea ar fi aneurisme de mari dimensiuni care se rup sub impresia unei de șoc hipertensive. Ei susțin a fi observat aceste aneurisme supramiliare ca sursă a hemoragiei în 8 din 11 cazuri studiate. Întregul punct de vedere privind originea hemoragiei cerebrale prin formațiuni aneurismale miliare sau supramiliare de origine arteriosclerotică a fost infirmat de studiul anatomo-clinic al lui Schwartz (1930) care arată că și marile aneurisme supramiliare ale lui Pick sînt tot hematoame intra- sau periparietale, el susținînd că toate aceste formațiuni și evenimente cu caracter aneurismal sînt concomitente dezvoltării procesului hemoragic, neavînd nici o legătură cu mecanismul realizării sale. Unii autori însă care au văzut anatomic aceste aneurisme, le acordă totuși valoare patogenică (Adams și Vander Eecken 1953). Microanevrismele ca și macroanevrismele descrise de Pick au fost descrise și în cazurile de hemoragie pontină (Margolis 1966). Ruptura aneurismului miliar a putut fi totuși demonstrată (Matsuoka 1952).

O teză oarecum similară cu cele precedente este cea care susține că un aneurism disecant reprezintă mecanismul mării rupturi vasculare. Teza avansată inițial de Köllicker (citată de Hiller 1936) și Pestalozzi (citată de Hiller 1936) ca și Virchow susțin că, sub impresia repetatelor salturi hipertensive sîngele se insinuează în peretele vasului arterioscleros la nivelul ulcerăției uneia sau mai multor plăci de atherom, disecînd tunicile vasului. Este posibil ca unele din dilatațiile aneurismale descrise de vechii autori și negate de Schwartz (1930) să reprezinte de fapt momente în evoluția unor astfel de „ectazii disecante“ ale peretelui arterial. Unul din salturile hipertensive este ultim, ducînd la ruperea unei astfel de ectazii și la producerea hemoragiei. Acest punct de vedere este mai mult „une vue d'esprit“ deoarece anatomic insinuarea sîngelui prin tunicile vasculare nu a fost demonstrată. Totuși prin analogie, cu ce se întîmplă în alte vase mari ale circulației sistemice rămîne verosimil și posibil.

Dacă aneurismul miliar și supramiliar nu există, dacă ectazia disecantă este numai o posibilitate verosimilă și posibilă pentru o parte din cazuri atunci cum se produce ruptura vasculară, dacă ea există, în marea majoritate a cazurilor de hemoragie cerebrală masivă?

Cercetări sistematice anatomo-clinice efectuate de autorii germani au adus un răspuns cel puțin parțial satisfăcător la această mult disputată problemă. Astfel sînt cercetările lui Staemmler (1941), Wolff (1932), Scholtz (1938), Hiller (1936), Anders și Eicke (1941) care pornesc de la faptul că hemoragia cerebrală nechirurgicală este indisolubil legată patogenetic (afară de cazurile de absolută excepție) de hipertensiunea arterială și puseurile ei repetate cu efecte durabile asupra peretelui vascular. În al doilea rînd ei ajung și pornesc de la constatarea că modificările parietale pe care le determină hipertensiunea arterială în evoluția ei la individul de vîrstă medie sînt diferite în mod fundamental de atero

sau arterioscleroză. Ei descriu procesul de „hyalinoză” sau „angione-croză” sau „necroză fibrinoidă” a peretelui vascular, proces pe care l-au mai denumit și alterare plasmatică a vasului (plasmatische Gefäßzerstörung) sau arterioloscleroză. Acest proces patologic interesează micile artere ale creierului, el începînd cu o infiltrație edematoasă subendotelială, care în mod relativ rapid cuprinde și tunica elastomusculară, care se transformă într-o substanță omogenă și amorfă care se numește „hyalin”. În esență este vorba de un proces de necroză a peretelui vascular care interesează lamelele elastice și elementele musculare care-și pierd total structura și afinitățile tinctoriale specifice. După autorii mai sus citați aceasta este leziunea fundamentală pe care o produce hipertensiunea arterială pe vasele mici și mijlocii care reprezintă sursa mării hemoragii cerebrale. Feigin și colab. (1959 și 1963) reiau aceste cercetări ale școlii germane denumind procesul „arterită fibrinoidă hipertensivă”. Smith (1951), Matsuoka (1952) descriu hialinul ca o substanță netedă, omogenă anhistă eozinofilă, pe locul unde s-a depus, nemaicunoscîndu-se structura inițială. Această alterare gravă vasculară afectează arterele mici de 0,2—0,8 mm cel mai adesea în interiorul parenchimului cu deosebită frecvență în regiunea nucleilor bazali și punte. Modificarea poate interesa parțial sau total circumferința vasului pe o anume parte a lungimii lui, unele vase fiind interesate altele nu. Autorii englezi o mai descriu sub denumirea de „degenerescență fibrinoidă focală” (Feigin și Prose 1959). O anume reacție inflamatorie însoțește acest proces, caracterizat prin infiltrații în peretele vasului și perivascular de mononucleare cu aspect de macrofage. Autorii englezi îi descriu două forme: una fibrinoidă și alta colagenă. Forma fibrinoidă numită de Margolis (1966) „arterită fibrinoidă” este caracteristică hipertensiunii arteriale maligne sau benigne de care pare indisolubil legată. Această arterită fibrinoidă pare a fi caracteristică vaselor cerebrale întîlnindu-se foarte rar în alte organe. Forma colagenică a hialinului se asociază numai parțial cu hipertensiunea arterială. Nu este clar cum se produce această gravă alterare parietală. Schurmann și colab. (1933) susțin ipoteza „dysoriei” după care ar fi vorba de suspendarea „funcției de graniță” a endoteliului, fapt care ar permite depunerea acestui precipitat provenit din torrentul sanguin în peretele vascular sub forma hialinului. Acest proces ar fi condiționat de hipertensiunea arterială. Quandt (1959) crede că hipertensiunea arterială perturbă funcția de frontieră a endoteliului între lumen și perete și între vas și țesutul înconjurător. El constată în stadiile inițiale, edem subendotelial și în spațiile perivascularare conținînd pe lîngă fluid și elemente figurate, fapt care ar fi expresia acestui proces. Această penetrație plasmatică a peretelui, duce după sine la necroza fibrinoidă a acestuia. Nu se știe încă, care element din plasmă este responsabil de acest fenomen. Perlick (1957) constată că în raport cu creșterea sau scăderea cifrei tensionale se notează și o scădere sau creștere a complexului heparină-antitrombină acest fapt traducînd existența și a altor variații plasmatică semnificative pentru acest proces. Baer (1924) crede că această „penetrație plasmatică” însoțită de o anumită constelație humorală neidentificată duce la o înrăutățire a hrănirii pereților vasculari și la degenerarea lor fibrinoidă. Hueck (1938) crede că fluidul vascular pătruns în perete împreună cu substanțele proteice

modificate ale acestuia s-ar depune sub formă de hialin. Ruhl (1927) susține că această inhibiție parietală interesează țesutul subendotelial cu distrugerea elasticii interne, mediei ca și a adventice ducând la omogenizarea structurală a peretelui ce-și pierde astfel în întregime rezistența. Rosenblath (1926), Spatz (1939), Scheid (1953) susțin că spasmele vasculare repetate duc la suferința anemică a peretelui vascular, fapt care poate să condiționeze pierderea funcției endoteliale de „separare” a fluidului circulator de tunicile parietale permițând inhibiția acestuia și depunerea hialinului cu degenerarea gravă a structurilor de rezistență ale vasului. Schminke (1950) vorbește de spasme a vasa vasorum ce intervin în procesul de degenerare parietală. Rolul patogen al spasmului vascular este recunoscut ca atare în ultimul timp (Byrom 1954). În aceste condiții autorii germani sînt de părere că un salt hipertensiv duce la ruperea peretelui în zona degenerată fibrinoid și producerea mării hemoragii. Anders și Eicke (1939), Scheid (1953), Quandt (1959), Feigin și colab. (1972) cred că hemoragia se poate produce prin infiltrarea sîngelui prin tunicile vasului la nivelul zonei degenerate realizîndu-se în-ții o ectazie disecantă. Unii autori cred că hemoragiile murale și infiltrația disecantă a vasului reprezintă evenimentul inițial al mării apoplexii (Zimmermann 1949). Ei cred că anevrismele miliare și supramiliare sînt realități posibile, ele reprezentînd ectazii neobligatorii ale vasului la nivelul zonei degenerate hialin. Hemoragia se poate produce cu sau fără prealabilă formare a acestor anevrisme. Anders și Eicke (1940) descriu mai multe stadii în dezvoltarea evenimentului hemoragic. Primele două sînt reprezentate de procesul de „inhibiție plasmatică” parietală urmată de necroză fibrinoidă. În momentul trei ei descriu o posibilă dilatare anevrismală a vasului degenerat. Acesta se poate tromboza prin depunere de hialin, fibrozîndu-se apoi, sau poate dezvolta un anevrism disecant. În raport cu mărimea vasului, din anevrismul disecant se poate dezvolta o hemoragie „în buton” (*Kugelblutung*), dacă vasul este mic, în care caz revărsatul sanguin se limitează la spațiul perivascular, depunerea de hialin colagenic ducînd la tromboză și organizare fibroasă evitîndu-se astfel o mare revărsare. Dacă vasele interesate sînt multe, aceste „*Kugelblutung*” pot evolua spre o hemoragie masivă. Același lucru se poate întîmpla dacă vasul interesat este de mai mare dimensiune. Scheid (1953) arată că procesul hemoragic poate îmbrăca trei dimensiuni: hemoragia minimală (*Kugelblutung*) în care revărsatul se limitează la spațiul perivascular. Hiller (1936) o denumește „miniaturapoplexie”. Ea se întîlnește la arterele corticale și lasă după ea o cicatrice brună fără semnificație clinică; hemoragia medie (*mittelgrosse massenblutung*) ceva mai mare cu minime semne clinice; se întîlnește la frontiera dintre substanța cenușie și cea albă și lasă după ea o cicatrice brună fără importanță; hemoragia masivă (*massenblutung*) este marele ictus hemoragic ce se întîlnește de preferință în teritoriul putamen-caudat-claustrum și punte.

Aceste dimensiuni atît de diferite sînt definite de o serie de factori. Unul este presiunea arterială din vasele cerebrale. La nivelul ramurilor corticale mult ramificate, tensiunea arterială este mult mai mică și din această cauză, percuția saltului hipertensiv va răsuna mai slab. Remanierea de tip fibrinoid este mai puțin frecventă la acest nivel și

dacă ea există efectul saltului hipertensiv se va traduce de regulă sub forma unei „miniaturapoplexie“ (Kugelblutung).

Același lucru se poate spune despre arterele de la limita dintre substanța cenușie și albă unde se dezvoltă de regulă o hemoragie medie. La nivelul arterelor perforante însă, care se desprind în unghi drept din trunchiul sylvienei, tensiunea arterială este egală cu cea din humerală. Acest fapt va condiționa producerea unei mari hemoragii. În plus bogăția în arteriole și capilare de la acest nivel, dubla capilarizare în caudat și putamen ca și bogatul pat arteriolo-capilar din punte unde de asemenea arterele se desprind din bazilară în unghi drept și au presiune mare, dezvoltă hemoragii masive. De asemenea, sîngele revărsat avînd efect necrotic și spasmogen asupra peretelui vascular, va amplifica hemoragia. Dacă s-ar produce aici doar un număr restrîns de „miniaturapoplexie“ sîngele revărsat într-un spațiu restrîns va produce alterarea altor vase, aceste revărsări miniaturale confluiînd într-o hemoragie masivă.

Mai este de luat în considerare un factor perivascular. Vasul cerebral rău configurat are nevoie de un țesut înconjurător normal pentru a-și exercita funcțiile. Cum vom vedea mai departe, disoluția tisulară condiționată de salturile hipertensive și poate de spasmele vasculare repetate, reprezintă un factor favorizant în producerea și expansiunea procesului hemoragic.

2. HEMORAGIA CEREBRALĂ PRIN ERITRODIAPEDEZĂ

Există o serie de autori cum sînt Pant și Dreyfus (1967) care neagă existența unei relații stricte între hipertensiunea arterială și arterita fibrinoidă hipertensivă. Feigin și colab. (1972) constată o anume nespecificitate patogenică a hyalinozei. Aceasta poate fi văzută în cazuri de scleroză în plăci, edem cerebral, leziuni ischemice etc. În plus s-a mai constatat că hialinul de tip collagen ce diferă funcțional de cel fibrinoid nu este corelat în mod obligatoriu de existența hipertensiunii arteriale, această formă de hialin, fiind observată mai ales în cazurile de tromboză cerebrală vasculară. Fischer (1969) afirmă a fi observat tendința înlocuirii hialinului de tip fibrinoid cu cel de tip collagen, acesta din urmă ducînd la strîmtarea vasului și la astuparea lui nemaiproducîndu-se hemoragia.

Încă de multă vreme Rouchoux (citată de Scheid) (1953) și Durand-Fardel (citată de Scheid 1953) susținuseră și observaseră că producerea ictusului hemoragic era precedată de ictusuri premonitorii care determinau leziuni ale parenchimului. Rouchoux (citată de Globus 1938) emite noțiunea de „ramolismen prehemoragic al creierului“; dar Durand-Fardel (citată de Globus 1938) este cel ce exprimă cel mai exact fenomenul denumindu-l „atrofie interstițială a creierului“. Rosenblath (1918) reia aceste studii și constată în jurul vaselor din apropierea focarului hemoragic prezența de cavități în proximitatea cărora țesutul cerebral era degenerat, lichefiat, gălbui. Este ceea ce Globus denumește „patul hemoragiei cerebrale“. Rosenblath (1918) observînd că o bună parte dintre hipertensivi suferă și de boală renală, crede că dezintegrarea perivasculară ar fi de natură „fermentativă“ produsă de o substanță toxică

renală a cărei existență însă nu a fost nici pînă azi demonstrată. Studiile lui Westphal și Bar susțin că factorul ce determină această „atrofie interstițială” a creierului care pregătește „patul hemoragiei cerebrale” este spasmul vascular din cursul puseurilor hipertensive. Cum arată și Globus și Epstein (1953) în cursul spasmului vascular se produce o suferință concomitentă, atât a peretelui vascular cît și a țesutului din jur, ajungîndu-se prin repetarea lui la dezintegrarea amîndorura. Goodman (1949), Cloake (1951) ajung la aceleași concluzii. Studiile sistematice ale lui Schwartz (1930) îl duc la observația faptului că focarul hemoragic este de regulă înconjurat de hemoragii punctiforme. Asemenea celorlalți autori citați mai înainte el crede că hemoragia cerebrală nu se produce prin ruptură vasculară ci prin diapedeză eritrocitară transmurală, formînd piqueté-uri hemoragice care prin confluare formează marele focar hemoragic. Se susține că parenchimul și vasul formează un sistem conjugat vasculo-parenchimatous ce asigură contenția fluidului și elementelor figurate în interiorul lumenului vascular. Deteriorarea prin variațiile tensionale a peretelui vascular și a țesutului înconjurător duce la dezorganizarea acestui sistem, la trecerea sîngelui prin peretele vascular în cavitățile perivascularare preformate, formînd punctele hemoragice care confluînd realizează focarul hemoragic. Globus și Epstein (1953) experimental pe maimuță observă că dacă se clipăză sylviana se produce un ramolism; dacă însă se injectează norepinefrină și după clipare se ridică obstacolul, pe lîngă ramolism se produc și numeroase leziuni hemoragice în focarul de ramolism și în jurul acestuia. Fazio (1949) observă că aplicarea clipului pe sylviană și ridicarea lui după o perioadă de timp duce la hemoragie. În aceste cazuri ischemia bruscă a dus la alterarea gravă a peretelui vascular și a țesutului înconjurător și la reluarea circulației în teritoriul respectiv mai ales în condițiile unei hipertensiuni arteriale induse duce la eritrodiapedeză ce va forma focarul hemoragic. Boehne (1928), Courville (1957), Horneț (1963) au arătat că sîngele are acțiune necrozantă asupra peretelui vascular astfel încît odată revărsat într-un punct interesează alt vas din aproape în aproape ducînd astfel la noi sîngerări și la creșterea progresivă a focarului hemoragic. În plus produsele de liză tisulară exercită de asemenea un efect de alterare a peretelui vascular grăbind și mărind procesul de eritrodiapedeză. Schwartz (1972) într-o largă expunere susține punctul de vedere, bazat pe un enorm material anatomic, că succesiunea evenimentelor apoplectice este reprezentată de spasmele vasculare repetate în cadrul bolii hipertensive care duc la alterarea peretelui vascular și a cadrului tisular înconjurător, eritrodiapedeza cumulată realizînd în final hemoragia. Existența de hemoragii punctiforme în jurul focarului, de focare hemoragice concomitente unilaterale sau bilaterale cum ar fi cele talamice sînt afirmate ca tot atîtea argumente în favoarea acestei teze.

Ricker (1927), Alajouanine și Thurel (1936), Thurel (1953) susțin un punct de vedere similar dar printr-un alt mecanism. Ricker (1927) susține că vasospasmul arterio-arteriolar condiționează un proces de vasopareză cu stază în teritoriul capilaro-venos. Alajouanine și colab. (1936), Hassin (1927) susțin că și scăderile tensionale pot determina același efect Thurel (1953) crede că momentul apoplectic propriu-zis este reprezen-



tat de stază în teritoriul capilaro-venos, după Alajouanine participarea venelor fiind foarte semnificativă în realizarea hemoragiei cerebrale. Staza accentuându-se duce la ischemie și alterarea pereților capilaro-venoși și a țesutului din jur, urmată de diapedeza fluidului și elementelor figurate care vor realiza focarul hemoragic. Ricker (1927) considera că în raport cu gravitatea perturbării circulatorii (peristasis, prestasis sau stasis) se poate realiza succesiv liquor-diapedesis, leuko-diapedesis și în final eritro-diapedesis.

Alajouanine considera că hemoragia se poate realiza în două moduri: hemoragia apoplectică precoce când eritrodiapedeza se produce imediat după instalarea stazei (momentului apoplectic) și hemoragia post-apoplectică tardivă când ea se produce după o perioadă de timp, fiind sinonimă în acest caz cu infarctul roșu.

Împotriva tezelor lui Schwartz s-au ridicat numeroase voci. Hiller (1936) face o strictă limitare anatomo-patologică între ramolismul roșu și hemoragia cerebrală indicându-le caracteristicile de neconfundat ale fiecăreia. În plus el injectează sânge în parenchimul cerebral la animal și observă că în jurul focarului artificial creat se formau puncte hemoragice multiple și dispersate care se produc prin efectul necrotic al singelui asupra peretelui vascular. Alți autori repetă această experiență. Prin injectarea a 0,25 ml sânge în substanța albă se produce un focar hemoragic care crește în următoarele zile în dimensiuni (Hornet și Vuia, 1965). Deci ceea ce a văzut Schwartz ca hemoragie punctiformă considerând-o ca unitate hemoragică nu era altceva decât efectul secundar al singelui revărsat prin ruptura unui vas. Acest punct de vedere este îmbrățișat de Scheid (1953) și Quandt (1959). Problema spasmului vascular care reprezintă „primum movens” în producerea eritro-diapedezei este încă subiect de discuție. Vizualizat de Riser (1936), Villaret și Cachera (1936), Penfield (1938), admis de Forbes și Combes (1938), Elvidge (1938) este apoi negat de mulți autori ca Corday și colab. (1953), Seyer și colab. (1957) și alții ca factor patogen, fiind însă acceptat ca fenomen fiziologic de Vasilescu și colab. (1958). Problema care se pune este dacă vasul remaniat parietal mai este capabil de vasomotilitate. Globus (1938) arată însă că procesul este segmentar pe vas. Guiese (1967) reconsideră rolul său patogen el observând în zonele spasmate cum proteinele plasmatice pătrund în peretele arteriolar producând o zonă de degenerare necrotică (vasculoza plasmatică). Procesul descris de autorii germani sub numele de „penetrație plasmatică” a vasului a fost astfel confirmat. Rodda și colab. (1966) în cursul hipertensiunii Goldblatt observă spasme vasculare cerebrale durabile însoțite de stază în teritoriul capilaro-venos așa cum a susținut Ricker (1927). Kreindler (1959), Aizawa și colab. (1966) susțin existența unei inervații vasomotorii sistemice a cărei iritație patogenă așa cum arată Byrom (1954) duce la spasm care are efect patogen durabil prin vasopareza cu stază în teritoriul capilaro-venos.

Din toată această dispută reiese că vasomotilitatea joacă un rol important în geneza hemoragiei cerebrale. Faptul a fost susținut de Pollack și colab. (1927) care arătau că iritația neurovasculară duce la vasopareza în teritoriul capilar al unui trunchi arterial. Dacă acesta este mic rezultă o eritrodiapedeză de mici dimensiuni. Dacă este vorba de

un trunchi mare atunci vasopareza interesează un teritoriu arteriolo-capilaro-venos întins cu diapêdeze multicentrice și confluențe ce vor realiza focarul hemoragic. Schwartz susține că ceea ce Hiller consideră a se produce prin efectul revărsatului sanguin din ruptura vasculară (este vorba de hemoragiile punctiforme perifocale) se produce de fapt prin iritație neurovasculară de către singele care transvazează. Focarul hemoragic primar astfel produs determină pe cale vasomotorie vasopareză cu stază în alte teritorii, mai îndepărtate producând noi transvazări, unele rămânând în stare punctiformă. Ictusul produs prin iritarea vasomotorilor ar explica astfel bilateralitatea și concomitența unor focare hemoragice precum și existența de focare hemoragice controlaterale sau la distanță (în trunchiul cerebral). Efectele vasomotorii la distanță produse de iritarea neurovasculară determinată de saltul hipertensiv au efecte nocive asupra zonelor mezencefalo-diencefalice la nivelul cărora se susține existența unor centri edematogeni (Lebeau, 1936, Kreindler, 1972). O serie de autori susțin că ansamblurile neuronale din formația reticulată intervin în reglarea circulației cerebrale (Ingvar 1955). Edemul cerebral care este condiționat și de perturbarea acestor centri agravează tabloul patologic. Tulburările circulatorii și hemoragiile secundare din zona acestor centri agravează și mai mult efectele generatoare de edem, închizându-se astfel un cerc vicios, a cărui traducere clinică este permanenta agravare a evoluției. În producerea edemului cerebral, se consideră că produsele de necroză tisulară joacă un rol important (Barlow și colab. 1970) permeabilitatea anormală pentru proteine reprezentând mecanismul esențial de producere a lui (Schutta și colab., 1968, Plun 1970). În raport cu aceste modificări de reactivitate vasculară, Stoica și colab. (1966) constată o hiperfibrinoliză care poate fi semnificativă pentru procesul patogen. Meyer și colab. (1973) constată un titru deosebit de ridicat de catecolamine în l.c.r. în plasmă în cazurile de hemoragie cerebrală, fapt care poate fi corelat cu creșterea glicemiei și glicorachiei la bolnavii cu come vasculare hemoragice, cum notează Ionășescu (1966). Moran și colab. (1973) constată o creștere a reninei la 8 din 12 bolnavi cu hemoragie cerebrală până la 330 ng/100 ml plasmă, fapt corelat cu o perturbare a sistemului nervos autonom în cursul ictusului hemoragic. Studiile privind D.S.C. efectuate de Kawakami și colab. (1973, 1974) cu Xe^{133} , pe 44 de cazuri observa în 16 din acestea, zone hiperemice în ariile focale sau nefocale. În 7 cazuri notau zone de relativă ischemie mai degrabă nefocale. Într-un alt studiu pe 20 de bolnavi, calculând D.S.C. r constată în 7 cazuri tip generalizat ischemic, în 5 cazuri tip hiperemic focal, în 4 tip ischemic focal. Unele din cazuri nu prezentau D.S.C. r la inhalarea cu CO_2 iar la unul din cazuri au observat fenomenul de hemodeturnare intracerebrală.

În concluzie, se poate spune că, de fapt cele două mecanisme incriminate în hemoragia cerebrală nu sînt chiar atît de antagoniste. În cazurile de atac fulgerător cu evoluție galopantă este de presupus o ruptură vasculară. În cazurile cu evoluție subacută și posibil remisivă este de presupus mecanismul eritrodiapezei. Dealtfel, cele două mecanisme se pot desfășura în cursul aceluiași proces. Astfel o ruptură vasculară produce un focar hemoragic primitiv, care prin efect necrotic asupra

vaselor și prin iritația vasomotorie cu spasm și stază în teritoriul capilaro-venos produce eritrodiapedeză condiționând apariția de hemoragii punctiforme și focare hemoragice concomitente controlaterale sau la distanță.

4. ANATOMIE PATOLOGICĂ

MARILENA ALEXIANU

Aspectul macro- și microscopic al focarelor de hemoragie cerebrală, precum și clasificarea morfologică a acestor hemoragii ne este cunoscută încă din lucrările clasicilor. Anii au adus doar unele modificări de interpretare a anumitor leziuni din accidente hemoragice ale creierului. Majoritatea autorilor acceptă astăzi împărțirea hemoragiilor cerebrale în hemoragii diapedetice și hemoragii prin ruptură vasculară.

Hemoragiile diapedetice — sînt hemoragii punctiforme, miliare produse prin trecerea hematiilor prin pereții vaselor (în general capilare sau venule). Această trecere a fost recent observată și la microscopul electronic (Zülch, 1971). Hemoragiile diapedetice apar în infarctele hemoragice, sub acțiunea unor toxice (*fosgen*, preparate de arsenic etc.), în

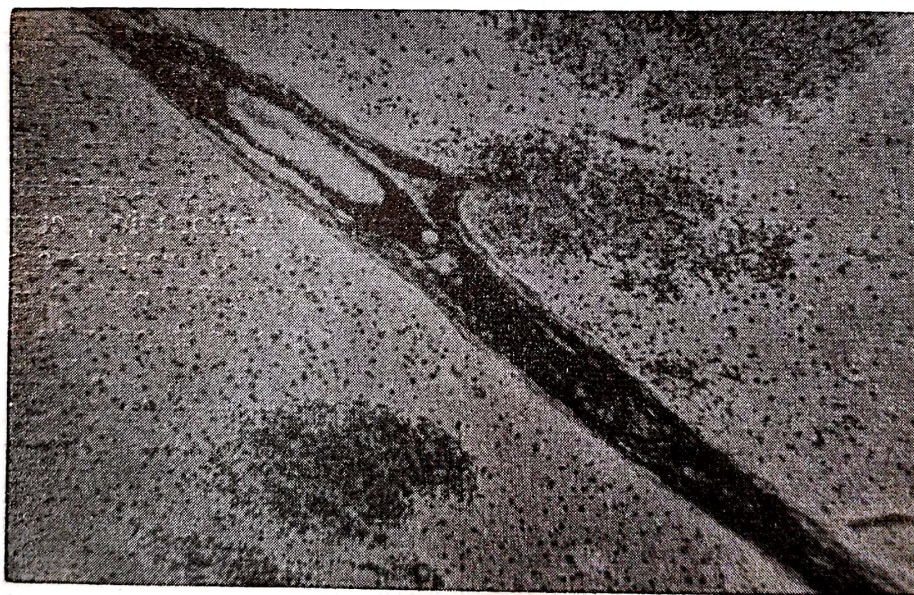


Fig. 363. — Hemoragii sferulare (HE).

tusea convulsivă, uremie, insolații, boli ale sîngelui (thalassmie, leucoze), în vecinătatea unor hemoragii mari, în emboliile grăsoase etc.

Se deosebesc: 1. hemoragiile sferulare (fig. 363) — focare hemoragice miliare, punctiforme, compacte, frecvent centrate de un capilar. Se diferențiază de așa numitele „ball hemorrhages” — hemoragii sferulare mai mari care pot atinge dimensiunea unei gămălii de ac, apărute în hiper-

tensiunea arterială severă și interpretate de Hiller (Zülch, 1971), Anders și Eicke (1939) și Spatz (1942) ca apoplexii în miniatură, produse prin rupturi ale unor vase mici; 2. hemoragiile inelare, au aspectul unui inel dens de eritrocite care înconjură un centru necrotic centrat el însuși de un vas (de obicei precapilar). Vasul are în general peretele degenerat parțial sau, pe toată circumferința, și lumenul frecvent trombozat. (Meessen și Stochdorph 1957). Hemoragiile inelare sînt specifice pentru substanța albă. După Wolf (citată de Meessen și Stochdorph, 1957), hemoragia inelară ar fi un stadiu al hemoragiei sferice. Primordialitatea necrozei sau extravazării eritrocitare în acest tip de leziuni nu este încă stabilită; de obicei în același creier apar și mici focare necrotice perivascularare, fără inel de hematii în jur; 3. hemoragiile din peretele vascular și din spațiul Virchow-Robin (fig. 364) au fost mult studiate de Schwartz (1972) care consideră că practic toate formațiunile descrise de Charcot și Bouchard (1868) ca anevrisme miliare sînt de fapt hemoragii intramurale (adventiciale de obicei) sau perivascularare, sferice, cilindrice sau fusiforme. Aceste leziuni s-ar dezvolta primar la hipertensivi, la nivelul sectoarelor

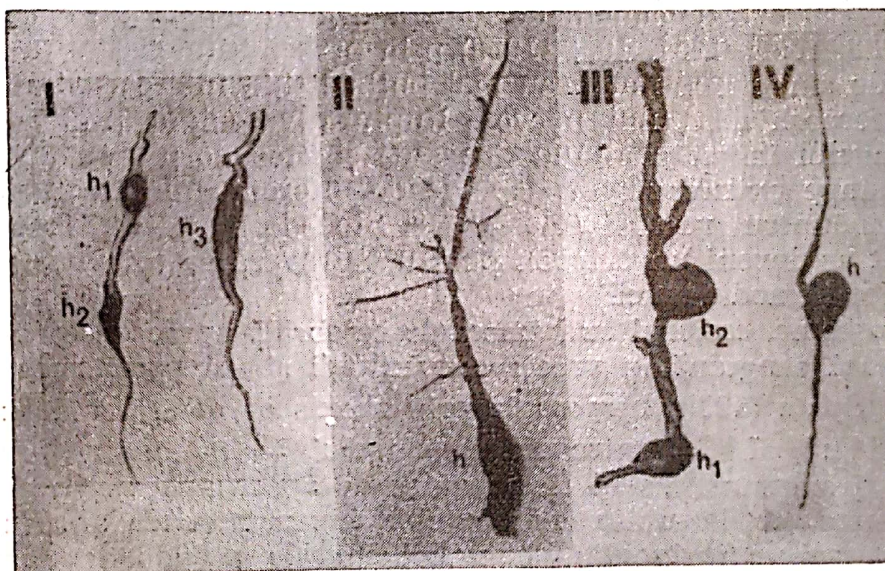


Fig. 364. — Extravazări sanguine murale corespunzătoare microanevrismelor descrise de Charcot și Bouchard (după Schwartz):

I — hematoame murale sferice (h_1) și fuziforme (h_2 și h_3) pe artere mici extrase din focare hemoragice la bolnavi hipertensivi; II — hemoragie murală fuziformă mare, care învelește artera striatală extrasă dintr-un focar hemoragic la un hipertensiv; III — hematoame mari (supramiliare) pe artera strială extrasă dintr-un focar hemoragic la un hipertensiv (h_1 -fragment extracerebral, h_2 -fragment intracerebral al arterei); IV — alt anevrism supramiliar (hematom mural voluminos) intraparenchimat pe artera striatală.

vasculare expuse mecanic, corespunzătoare curburilor arteriale și bifurcațiilor. Aria terminală a arterelor mici este de obicei interesată de acest tip de hemoragii care nu depășesc dimensiunea unui bob de piper. În funcție de vechimea leziunii (Schwartz, 1972) examenul microscopic al vasului arată: artere dilatate intacte sau degenerare, frecvent necrotice și dehiscente, vene și venule cu hemoragii intramurale și adventiceale, înconjurare sau nu de extravazări capilare acoperind arii mici de parenchim cerebral.

Evoluția morfologică a hemoragiilor diapedetice depinde de dimensiunea lor (Meessen și Stochdorph, 1957): cele mici pot dispărea în timp fără să lase urmă, cele mai mari sînt urmate fie de cicatrice gliocunective, fie de apariția de lacune și mai ales de cribluri. Oricum, așa cum arată Meessen și Stochdorph (1957), după 2 zile de la apariția hemoragiilor diapedetice, eritrocitele extravazate apar lichefiate și decolorate, după 4 zile se observă fagocitarea lor de către histiocite și celulele microgliale, după 7 zile în citoplasma macrofagelor apar granule de hemosiderină, a 11-a zi cristale de hemosiderină. Totuși pot persista hematii nefagocitate și după 2 săptămîni de la hemoragie. Nu se știe de ce dezintegrarea hematiilor în sistemul nervos central se face mai lent decît în alte organe. În cazul hemoragiilor inelare curățarea și cicatrizarea focarului ar fi de tip glial pur, corpii granuloși neintervenind de obicei în curățarea focarului necrotic central. Centrul ar fi înconjurat de un perete de celule microgliale cu prelungiri lungi spre interior formînd o „palisadă” microglială (Türk citat de Meessen și Stochdorph, 1957).

Hemoragia prin ruptură (noțiune neacceptată de unii autori) este în general o hemoragie masivă cu un focar unic, de dimensiuni variînd între acelea ale unei gămălii de ac și ale unui pumn. Se caracterizează (Hiller 1933, 1936, 1951, 1952, 1953) prin prezența unei cantități în general mari de sînge mai mult sau mai puțin lichid într-o cavitate produsă prin dilacerarea țesutului nervos. Ruptura vasculară produsă permite ieșirea sîngelui în jet continuu (Meessen și Stochdorph, 1957), iar cantitatea de sînge extravazat ar depinde de diferența dintre presiunea din afara și dinăuntrul vasului (Meessen și Stochdorph, 1957). Însuși sîngele extravazat ar deveni un tampon pentru extravazarea lui ulterioară (conform legilor hemodinamicii).

Macroscopic, creierul cu hemoragie cerebrală apare de obicei edematizat, cu stază sanguină în vasele convexității și ale parenchimului.

După Spatz (1939) hemoragia prin rhexis ar avea 3 stadii:

Stadiul I — extravazarea sîngelui — momentul extravazării nu poate fi surprins. Vasul răspunzător de apariția hemoragiei prezintă de obicei una din leziunile cunoscute în hipertensiunea arterială (hialinoză, degenerare fibrinoidă, hemoragii murale pseudoanevrismale, angionecroză etc.), leziuni observabile atît în focar în hemoragiile foarte proaspete (în care sîngele extravazat nu a avut încă timp să lezeze vasul), în vasele din vecinătate, precum și în vasele corespunzătoare de partea opusă, ceea ce sugerează existența leziunii vasculare înaintea producerii hemoragiei. Cei care nu acceptă ca mecanism patogenetic ruptura vasului aduc ca argument, între altele, faptul că ruptura propriu-zisă a peretelui nu a putut fi evidențiată histologic în nici unul din stadiile de dezvoltare ale hemoragiei.

În primul stadiu, focarul hemoragic (fig. 365) apare ca o masă circumscrisă de sînge proaspăt, deseori coagulat, situată în țesutul cerebral pe care îl distruge și îl împinge (de obicei sîngele distruge substanța albă și împinge substanța cenușie). Pereții cavității sînt de cele mai multe ori anfractuoși, rareori netezi. Prezența masei de sînge ca și edemul cerebral uneori foarte intens pot determina încă din primul stadiu apariția hemoragiilor secundare la distanță de focar, situate în special în

punte și mezencefal (vezi leziunile vasculare secundare în capitolul privind leziunile parenchimatoase de tip necrotic).

Examenul microscopic al leziunilor din primul stadiu de dezvoltare a hemoragiei masive evidențiază în masa hemoragică resturi dilacerate de țesut nervos amestecate cu hematii. Chiar atunci când pereții cavității par netezi, histologic aspectul lor este tot anfractuos. Mici vase cu pe-



Fig. 365. — Hemoragie masivă în emisferul cerebral stîng care distruge porțiunea supero-externă a putamentului, claustrul, substanța albă a centrului oval, face efracție prin scoarța temporală, în spațiul subarahnoidian, produce inundație ventriculară masivă și împinge dincolo de linia mediană, restul de nucleii bazali omolaterali. Se remarcă numeroase hemoragii mici din imediata vecinătate a focarului mare. Tuberculom în lobul temporal drept.

reții necrozați sau cu lumenul trombozat, proemină din pereți în cavitate. În peretele cavității și în imediata lui apropiere microscopul evidențiază hemoragii secundare perivascularare și sferice compacte, amestecate cu zone de necroză perivasculară. Sînt „hemoragiile marginale“ după denumirea lui Staemler (1936) citat de Schwartz (1972). Horneț și colab. (1963) susțin că aceste hemoragii marginale pot conflua cu masa hemoragică mare determinînd creșterea în volum a leziunii. De asemenea, sîngele extravazat ar provoca leziuni ale vaselor din vecinătate urmate de apariția de noi mici hemoragii perifocale. Autorii citați susțin astfel progresivitatea posibilă a hemoragiei.

În stadiul II — de resorbție și reparație — pereții cavității iau aspecte de infarct alb sau roșu, apar modificări progresive ale gliei; la 24 ore, celulele gliale au corpul umflat, citoplasma lor devine acidofilă, apar corpi granuloși; la 48 de ore se constată înmulțirea celulelor gliale și în special a microgliilor, corpii granuloși devin mobili. Pot apărea mici infiltrate perivascularare formate din polinucleare și limfocite, reprezentînd un fenomen de reacție („inflamație simptomatică“ după Zülch, 1971).

Zona cerebrală vecină pereților cavității hemoragice apare de obicei comprimată cu neuronii deformați dar nemodificați structural. Dacă însă

pereții cavității sînt dilacerați, neuronii din jur se pot necroza (necroză electivă parenchimatoasă).

După cîteva zile de la accident, la oarecare distanță de focarul hemoragic principal pot apărea hemoragii inelare provocate, după unii, de compresiunea exercitată de masa sanguină extravazată, după alții, de tulburările de reglare a circulației secundare prezenței hemoragiei.

După curățirea marginii focarului hemoragic, începe îndepărtarea detritusurilor din focarul însuși. Treptat hematiile se lizează, hemoglobina se degradează, culoarea ei se schimbă spre brun, apoi spre galben. Din pereții cavității ia naștere un țesut de granulație care invadează focarul aducînd cu el macrofage de origine mezenchimală, care se încarcă cu hemosiderină și resturi de țesut necrozat. Un timp persistă în cavitate conglomerate mari de pigment sanguin.

Stadiul III — de cicatrizare — apare după aproximativ 6 luni și se prezintă variabil după mărimea hemoragiei. Focarele mai mari decît o alună lasă în urma lor o cavitate plină cu un lichid gălbui clar, cu pereții formați de un țesut glioconjunctiv galben-brun datorită pigmentului hematic cu care sînt impregnați. Forma acestor chisturi posthemoragice variază în funcție de mărimea focarului de la o fantă, la o cavitate mare traversată de benzi conjunctivo-vasculare greu de deosebit de sechela unui infarct mare (prezența pigmentului în pereți face diagnosticul numai față de un infarct alb). Hemoragiile mici se organizează lăsînd în urma lor o cicatrice glioconjunctivă bogată în pigment hematic, pigment care poate persista în adventicea vaselor ani după accident.

Hemoragiile masive au predilecție pentru anumite regiuni cerebrale, după Zülch (1971) ordinea descrescîndă fiind: putamen, claustru, talamus,

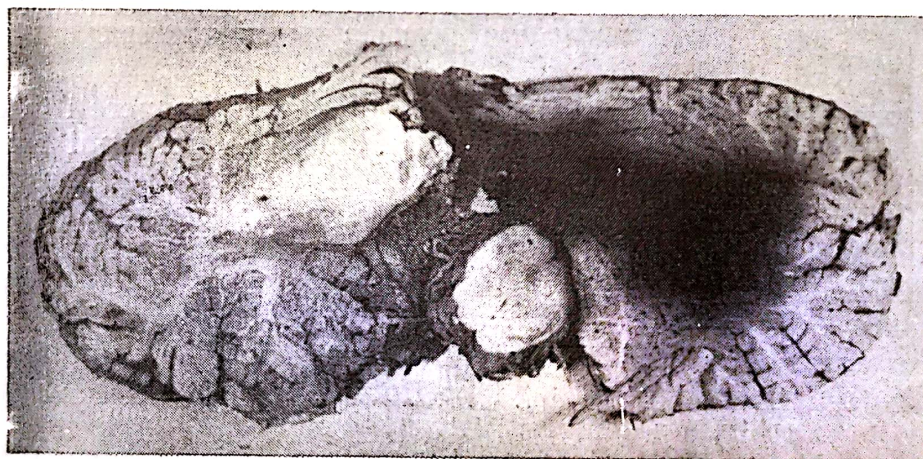


Fig. 366. — Hemoragie în substanța albă cerebeloasă.

substanța albă cerebeloasă (fig. 366), puntea și mezencefalul. Hemoragiile „atipice“ apar de obicei în substanța albă a hemisferelor cerebrale iar hemoragiile secundare în punte și mezencefal. Hemoragiile din zona putamen-claustru au de obicei centrul la nivelul bazei putamenului. Se pot extinde în diferite direcții, în special în substanța albă frontală, parietală sau temporală; de obicei extinderea se oprește aproape de cortex, uneori însă îl distruge pe mici porțiuni sîngele creîndu-și

drum până sub leptomeninge (fig. 365). Mai frecvent hemoragia irupe în ventriculul lateral, de obicei în apropierea capului nucleului caudat sau posterior în aria trigonului spre peduncul, mai rar spre cornul inferior sau spre ventriculul III (Zülch, 1971). Schwartz distinge forma striatală superioară care cuprinde jumătatea supero-externă a nucleului putaminocaudat și forma striatală inferioară, care cuprinde jumătatea infero-internă a nucleului putaminocaudat. Courville și Fried-



Fig. 367. — Hemoragii secundare în punte. Se constată prezența concomitentă de sânge în ventriculul IV; este greu de spus dacă zona de hemoragie din vecinătatea ventriculului provine din efracția sîngelui în parenchimul din peretele ventricular sau este o mică hemoragie independentă care a cuprins peretele ventricular și s-a unit cu sângele prezent în ventricul.

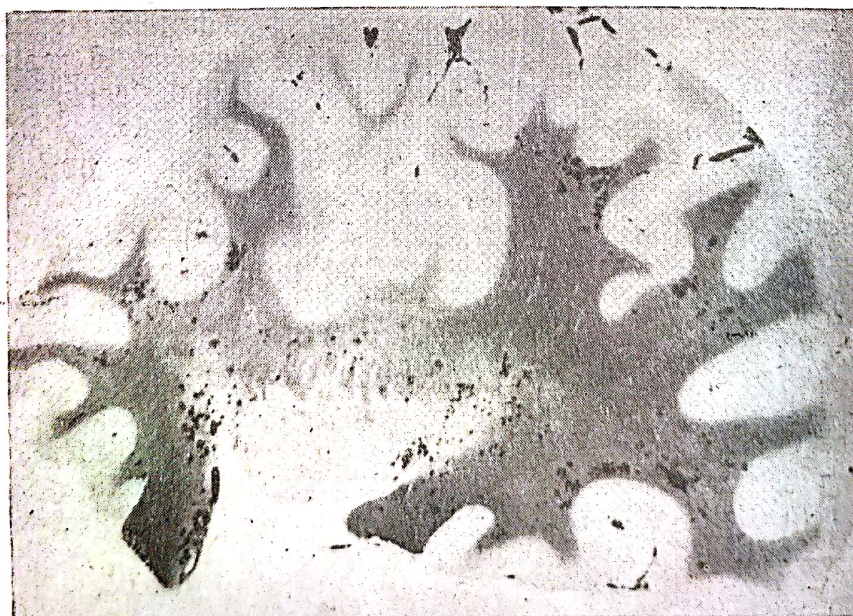


Fig. 368. — Mici hemoragii venoase difuze.

man (1942) deosebesc tipul „ganglionic medial“ în care hemoragia cuprinde putamenul și hipotalamusul și irupe frecvent în ventricul, leziune de obicei fatală, și tipul „ganglionic“ lateral în care sînt lezate putamenul, capsula externă și claustrul. După Zülch (1971) aria cerebrală hrănită de artera striolenticulară se află cel mai frecvent în zona distrusă.

Hemoragia talamică, mai rară decît precedentă își are originea în artera coroidală anterioară sau în arterele talamice. Poate irupe în regiunea posterioară a ventriculului lateral sau în ventriculul III. Hemoragia cerebeloasă se localizează de obicei în substanța albă, dar se dezvoltă probabil din aria nucleului dințat. Se poate extinde spre cortexul cerebelos, ventriculul IV sau spațiile subarahnoidiene. Hemoragiile „atipice“ localizate în substanța albă a creierului (Markapoplexie a lui Hiller 1936) împing substanța cenușie corticală și a ganglionilor bazali, fără să le invadeze de obicei. Au contur neregulat și pot irupe fie în ventriculi, fie în spațiile subarahnoidiene.

După unii autori hemoragiile atipice ale substanței albe ar fi de origine venoasă deoarece afectează selectiv ariile de distribuție venoasă cerebrală și nu corespund ariilor arteriale. Se deosebesc de hematomul cerebral, leziune hemoragică circumscrisă aparent încapsulată, localizată în substanța albă cerebrală, sau cerebeloasă care nu dilacerează parenchimul cerebral, ci îl comprimă, își mărește neconținut volumul printr-un proces osmotic manifestîndu-se clinic ca un proces înlocuitor de spațiu.

Hemoragiile primare din punte și mezencefal sînt foarte rare, în general avîndu-și originea în mici angioame capilare (Zülch, 1971).

Această localizare corespunde de obicei hemoragiilor secundare distorsiunii axiale a trunchiului cerebral de cauze variate (procese înlocuitoare de spațiu, traumatisme cerebrale, leziuni de origine vasculară complicate cu edem cerebral sever etc.). Se discută și astăzi originea arterială sau venoasă a acestor hemoragii secundare.

În legătură cu hemoragiile cerebrale trebuie menționate și punctele de vedere ale lui Schwartz (1972) care nu acceptă ipoteza rupturii vasculare ca sursă a hemoragiei ci susține că orice hemoragie mare provine din confluarea a foarte numeroase focare mici diapedetice (unități hemoragice). Sîngele extravazat ar proveni din numeroase vase mici terminale și nu dintr-o arteră de calibru mai mare. Între leziunile vasculare responsabile de apariția hemoragiilor, Schwartz include și amiloidoza vaselor mici cerebrale, părere în general neacceptată. De asemenea, pentru Schwartz, între infarctul alb, infarctul hemoragic și hemoragia masivă nu ar fi diferențe de natură a leziunilor și nici de mecanism de producere a leziunii, ci doar diferențe în funcție de cantitatea de sînge extravazat. Legat de această interpretare el insistă asupra bilateralității leziunilor, bazîndu-se pe faptul că aceleași leziuni vasculare apar și în focarul propriu-zis și în regiunea simetrică lui din hemisferul opus precum și pe frecvența cu care se pot întîlni leziuni parenchimatose simetrice, de intensități diferite (unele chiar microscopice). Stabilirea coincidenței în timp a leziunilor bilaterale, pînă în prezent, nu a putut fi dovedită.

Un grup deosebit de hemoragii care merită mențiune specială sînt *hemoragiile de origine venoasă*.

Așa cum arătam și în capitolul infarctelor de origine venoasă, există 3 sisteme venoase cerebrale: sistemul cortico-subcortical, sistemul venelor lui Galen și sistemul venelor bazilare. Teritoriile de graniță ale acestor 3 sisteme venoase sînt situate subcortical și subependimar în creier, iar în trunchiul cerebral cuprind regiunea subependimară și regiunea mediană. Aceste arii de graniță reprezintă adevărate „zone critice ale circulației venoase”, unde se localizează predilect leziunile parenchimatoase determinate de tulburări ale drenajului venos („insuficiența venoasă a creierului”). Staza și hemoragia sînt cele mai frecvente fenomene de origine venoasă (Meessen și Stochdorph, 1957, Escoló, 1962). Hemoragiile venoase pot îmbrăca un caracter difuz sau localizat.



Fig. 369. — Focare hemoragice de origine venoasă, în formă de migdală, situate în substanța albă subcorticală a lobului frontal. Unul dintre focare se continuă pînă în spațiul subarahnoidian.

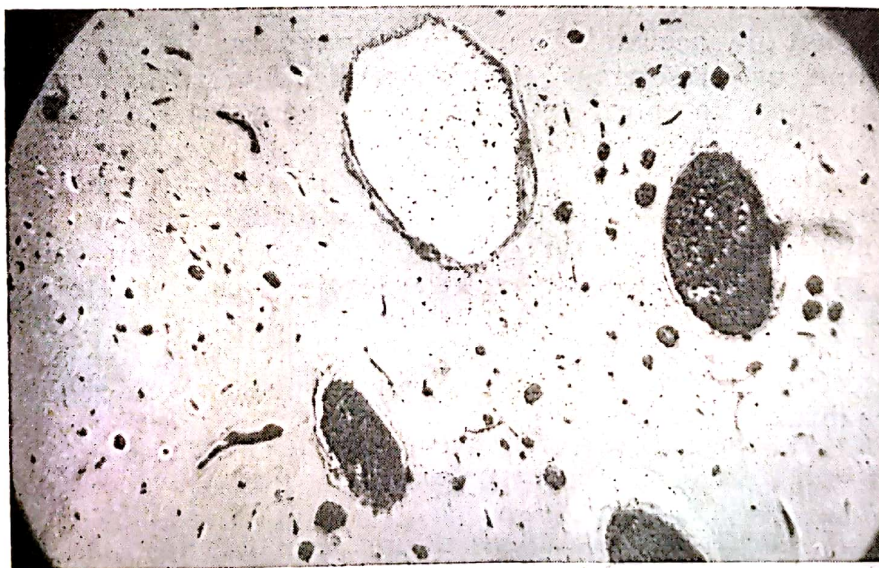


Fig. 370. — Vase mult dilatate cu pereți subțiri în regiunea subcorticală (van Gieson).

Hemoragiile venoase cu caracter difuz se prezintă sub forma unui număr variabil de focare hemoragice mici, diseminate în substanța albă cerebrală (fig. 369), cu predominanța în zona subependimară și subcorticală și în hilul nucleului dințat cerebelos. Focarele mai mari au de obicei dimensiunea și forma unei migdale (fig. 370), sau forma unei semilune.

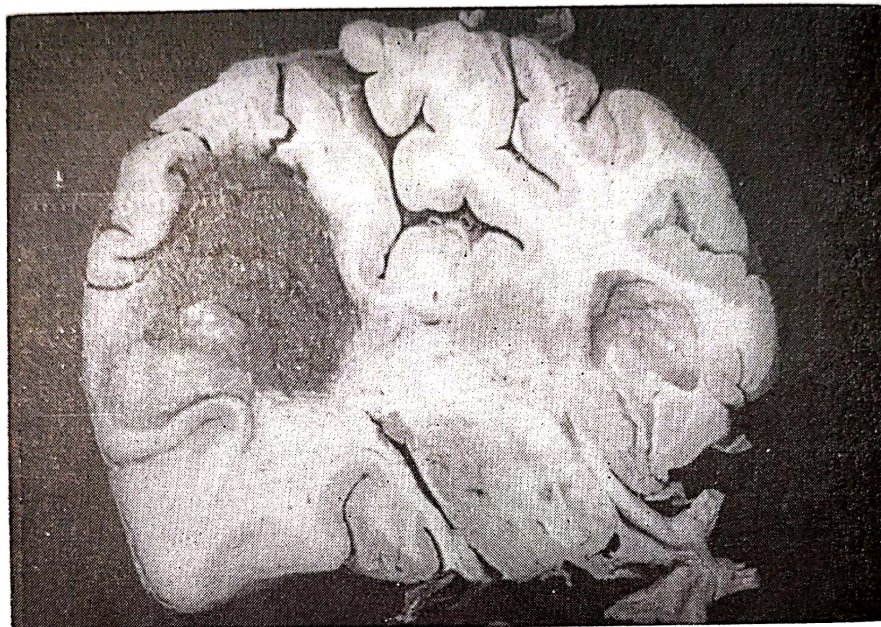


Fig. 371. — Focar hemoragic în circumvoluția P₁ alături de un focar de ramolism subcortical.

În zonele în care apar aceste hemoragii, se evidențiază vene enorm dilatate, focarele hemoragice aflându-se în relație cu aceste vene sau cu aferentele lor (fig. 370, 371).

Hemoragia localizată de origine venoasă apare de obicei în tromboza unui sinus cerebral sau a unei vene mari, aflându-se situată în teritoriul cerebral drenat de aceasta. Totuși la bolnavii cu tulburări circulatorii (hipertensiune, arterioscleroză, trombangită obliterantă, insuficiență venoasă a creierului de cauză extracerebrală), hemoragia localizată de origine venoasă poate apărea și în absența trombozei venoase (Horneț 1957, Horneț și Vuia 1964, Vuia și Alexianu 1968) pe fondul modificării vaselor intracerebrale. În aceste situații hemoragia poate apărea: 1. pe fondul unui ramolism arterial după restabilirea spontană sau chirurgicală a circulației în teritoriul infarctat cu vase lezate și capilare de neoformație (hemoragia catabolică secundară), sau 2. primitiv prin ruperea unei vene cerebrale dilatate cronic (varice intracerebrale). Ultima are aceeași localizare preferențială și același aspect morfologic cu hemoragiile venoase cu caracter difuz.

BIBLIOGRAFIE

- ANDERS H. E., EICKE W. J. — *Ztschr. Neurol. Psychiat.*, 1939, 167, 562 (citat de Zielch 1971).
 CHARCOT J. M., BOUCHARD C. — Nouvelles recherches sur la pathogenie de l'hémorrhagie cérébrale, *Arch. Physiol. norm. path. (Paris)*, 1868, 1, 110, 643, 725.

- COURVILLE C. B., FRIEDMAN A. P. — *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 1942, 7, 137 (citați de Blackwood).
- ESCOLA J. — Die Gewebsveränderungen bei der sinus und cerebralen venen, *Arch. Psychiat. Neurol.*, 1962, 203, 342.
- HILLER F. N. — *Verhandl. Dtsch. Ges. Kreisl. Forsch.*, 1933, 6, 182 (citată de Zülch, 1971).
- HILLER F. N. — Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks. In *Handbuch der Neurologie*, vol. VI, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1936, 178.
- HILLER F. N. — *Neuropathol.*, 1951, 10, 93 (citată de Zülch 1971).
- HILLER F. N. — *J. New Ment. Dis.*, 1952, 116, 988 (citată de Zülch, 1971).
- HILLER F. N. — *J. Neuropathol.*, 1953, 12, 24 (citată de Zülch, 1971).
- HORNET TH. — Bolile vasculare ale sistemului nervos. In: *Morfologia sistemului nervos*, Ed. medicală, București 1957, 202—286.
- HORNET TH. — Considerații asupra anatomiei și patogeniei hemoragiei cerebrale. *Studii și Cercet. Neurol.*, 1963, 8, 51—66.
- MEESSEN H., STOCHDORPH O. — Erweichung und Blutung. In: *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Ed. O. Lubarsch, F. Henke, R. Rossle, Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1957, vol. 13/IB: 1 420—1 465.
- SCHWARTZ P. — Apoplectic lesion of the brain in adult. In: *Handbuch of Clinical Neurology*. Ed. by P. J. Vinken and G. W. Bruyn, North-Holland Publ. Comp., Amsterdam, American Elsevier Publ. Comp. — New York, 1972, vol. XI (vascular diseases of the nervous system), Part. I.
- SPATZ H. — Patologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns, *Z. Neur.*, 1939, 167—301.
- SPATZ H. — Patologisch anatomische Befunde bei den Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters, *Lehrbuch der Geisteskrankheiten*, ed. a V-a, J. F. Bergmann Verlag, München, 1942, 456.
- STAMMLER M. — Zur lehre von der Entstehung des Schlaganfalles, *Klin. Wschr.*, 1936, 15, 1 300.
- VUIA O., ALEXIANU M. — Insuffisance veineuse du cerveau. Ramolissement et hémorragie cérébrale d'origine veineuse, *J. Neurol. Sci.*, 1968, 7, 495—509.
- VUIA O., ALEXIANU M. — Microcirculation and „atypical“ cerebral hemorrhages: catabolic hemorrhage and apoplexy. *Rev. Rom. Neurol.*, 1968, 5, 189—195.
- ZÜLCH K. J. — Hemorrhage, thrombosis, embolism. In: *Pathology of the nervous system*. Ed. by J. Minckler, McGraw-Hill Book Comp., New York-St. Louis-San Francisco-Düsseldorf-Londra-Mexico-Montreal-New Delhi-Panama-Sydney-Toronto, 1971, vol. II, 1 499—1 535.

5. SIMPTOME

R. DIMITRIU

SIMPTOME PREMONITORII

Acestea preced cu câteva ore sau zile instalarea marelui accident. Ele însă pot lipsi cu totul, ictusul survenind în stare de desăvârșită stare de sănătate aparentă. În tabelul prezentat de Merritt (1970) reiese că accidentele hemoragice au mai frecvent semne premonitorii decât cele ischemice. Pe primul loc se situează cefaleea, urmată de vărsături, într-un număr mai restrâns de cazuri fiind notate convulsiile. Simptomele premonitorii în mod comun descrise sînt amețeala, cefaleea, paresteziile uneori localizate într-un hemicorp, tulburările de limbaj tranzitorii etc. (Hiller 1936, Quandt 1959). Scheid (1953) descrie ca simptom particular premonitoriu o „senzație de gol în cap“ ce poate preceda cu câteva ore

marele ictus; alteleori el descrie o senzație dureroasă cefalică cu caracter compresiv. Hiller (1936) descrie în 21 din 50 ictusuri hemoragice crize de tip migrenos. Așa numita „migrenă tardivă“ la un hipertensiv este suspectă, ea putînd anunța ictusul hemoragic fatal. Weitz (1923) pe 412 cazuri descrie amețea ca simptom premonitoriu în 3% din cazuri, cefaleea pulsatilă în 34,2%, acufenele în 11,6% și epistaxisul în 5,3%. Schneider descrie o stare de depresiune pronunțată de anxietate sau de iritabilitate neobișnuită care atrage atenția anturajului. Anders și Eicke (1940) care necropsiază un caz cu astfel de simptome din seria mentală, găsesc multiple „miniaturapoplexie“ în sensul celor descrise de Hiller (1936). Kauffmann (1924) descrie cu cîteva zile înainte simptome focale tranzitorii puse pe seama unor spasme vasculare, reconsiderate în momentul de față ca valoare în producerea ictusului hemoragic. Că aceste simptome premonitorii, fie ele focale fie ele mentale, sînt produse de mici sîngerări demonstrează anatomic Pickering (1948), în cazurile necropsiate. El constată astfel de leziuni la bolnavi tineri hipertensivi care aveau amețeli, crize de cefalee, sau obnubilări ale cunoștinței inexplicabile. După modul de debut și de evoluție al ictusului hemoragic acesta se descrie în trei forme:

1. *Hemoragia cerebrală supraacută* (hemoragia cerebrală masivă). Aceasta survine adeseori fără nici unul din simptomele descrise mai înainte. Este vorba de regulă de oameni tineri, bărbați în jurul vîrstei de 50 de ani, în plină activitate. În imensa majoritate a cazurilor ictusul survine în plină zi. Hiller (1936), Scheid (1953) pe numeroase cazuri studiate nu găsesc decît unul cel mult două cazuri în care marele ictus hemoragic să fi survenit în timpul nopții. Marea dramă apoplectică survine uneori în urma unor stări tensionale negative, fără ca neapărat acestea să fie de neobișnuite proporții. Prea adeseori tragedia se declanșează „din senin“. Brusc bolnavul are o intensă cefalee, duce mîna la cap, rostește cîteva sunete ininteligibile, cade și intră în comă, din care este sortit să nu mai iasă niciodată. Acesta este începutul. Examinat, bolnavul se prezintă adeseori cu un facies vultuos, care aliat cu obezitatea ce caracterizează o bună parte din acești bolnavi, formează așa numitul „habitus apoplectic“. Starea de comă este adîncă. Bolnavul este foarte puțin reactiv sau complet areactiv la stimulii nociceptivi deosebit de intensi pe care îi administrăm. Redoarea de ceafă se notează frecvent avînd în vedere că, de regulă, revărsarea sanguină interesează și spațiile meningeae. Reflexul cornean este inițial păstrat. Abolirea lui indică un prognostic infaust și rapid. Reflexele de deglutiție sînt păstrate. Abolirea lor indică un prognostic de înaltă gravitate. Globii oculari sînt deviați de partea opusă membrilor paralizați, „bolnavul privindu-și leziunea“. Bronhoplegia se instalează rapid, secrețiile se acumulează în faringe și căile aeriene, stertorul fiind acompaniamentul sonor pe care se desfășoară marea dramă. Respirația zgomotoasă și periodică de tip cheyne-stokes indică gravitatea situației. Membrele sînt atone, nici o schiță de mișcare nu poate fi surprinsă. Pentru a pune în evidență partea paralizată sînt de luat în considerare hipotonia facială (semnul pipei), căderea membrilor pe planul patului mai balante decît cele de partea opusă, prezența unui semn Babinski unilateral. Totuși în peste 50% din cazuri semnul lui Babinski este bilateral (mai ales în cazuri de hemoragie ce-

rebro-meningee sau inundație ventriculară). În unele cazuri pupila de partea hemoragiei este midriatică (în caz de edem cerebral important care antrenează angajarea hipocampului și suferința tegumentului mezencefalic). Ceea ce caracterizează acest tip de comă apoplectică, este prezența unor manifestări foarte severe din partea sistemului nervos autonom. Tensiunea arterială este de obicei foarte ridicată; în unele cazuri ea poate fi inițial scăzută datorită stării de șoc. Pulsul este rar și plin. În cazurile de înaltă gravitate, febra apare precoce atingând și depășind 40° (originea ei centrală evidentă în aceste cazuri precoce indică un prognostic infaust); pulsul în aceste cazuri devine rapid. Edemul pulmonar este unul din evenimentele de mare gravitate ale apoplexiei. Crizele de epilepsie sînt citate rar, hemoragia dezvoltîndu-se în regiunile subcorticale, apariția lor corespunzînd pătrunderii sîngelui în spațiile subarahnoidiene. În unele cazuri se notează hemoragii digestive însoțite de hematemă, produse prin sîngerări în teritoriul gastro-intestinal, condiționate de leziuni concomitente în hipotalamus, de prognostic foarte grav. Într-un număr ridicat de cazuri ictusurile supraacute sfîrșesc prin inundație ventriculară (pe care o vom descrie ulterior). În absența inundației ventriculare, semnele de agravare se traduc prin dispariția bilaterală a reflexului cornean; de asemenea, fenomenele bulbare, în special bradicardia și abolirea timpului reflex al deglutiției pledează în același sens. Scăderea progresivă și accentuată a tensiunii arteriale indică, fie paralizia vasomotorilor, fie oboseala miocardului. Dacă modificările respiratorii de tip cheyne-stokes nu comportă semnificația extremei gravități, inversiunea tipului respirator corespunde unei gravități excepționale și presupune deznodămîntul fatal. În același sens pot fi interpretate instalarea hipotoniei generalizate cu abolirea reflexelor osteo-tendinoase și indiferența plantară.

În numeroase cazuri de hemoragie cerebrală supraacută autentică desfășurarea evenimentelor clinice este deosebit de rapidă, în cîteva ore tabloul clinic evoluînd spre exitus, plasîndu-se deasupra capacităților terapeutice actuale.

2. *Hemoragia cerebrală acută*. Debutul este tot brusc dar nu îmbracă dramatismul formei supraacute. Bolnavul acuză cefalee și în cîteva minute intră în comă. Starea de comă este mai puțin adîncă, semnele vegetative au o mai mică gravitate; examenul obiectiv pune în evidență semnele de focar. Evoluția se poate face progresiv agravant spre comă din ce în ce mai adîncă, cu accentuarea fenomenelor vegetative ce duc în cîteva zile la exitus. Alteori tabloul clinic evoluează spre o ștergere a stării de comă; cu redobîndirea stării de vigilitate bolnavul supraviețuind dar cu sechele neurologice deosebit de severe.

3. *Hemoragia cerebrală subacută*. Kreindler și colab. (1959) notează un debut lent în 11% din cazuri, iar în 32% lipsa stării de comă. În aceste cazuri se descriu de regulă simptomele prodromale ca cefalee persistentă, vertij, parestezii sau deficite tranzitorii într-un hemicorp, tulburări de limbaj etc. În acest context se instalează o stare de obnubilare lipsită de regulă de profunzime, asociată nu rareori de stare de agitație. Examenul obiectiv pune în evidență un tablou focal cu deficit motor pe un hemicorp. Evoluția poate fi progresivă, cu accentuarea stării de comă, cu apariția manifestărilor vegetative întotdeauna alarmante

care anunță deznodământul final. Nu în rare cazuri însă, starea de comă se șterge, vigilitatea reinstalându-se, bolnavul supraviețuind cu grave sechele neurologice.

După localizarea topografică a focarului sîngerării, hemoragia cerebrală se descrie astfel:

1. HEMORAGII ÎN TERITORIUL DIENCEFALIC

a) *Hemoragia capsulo-striată*. Aceasta este hemoragia cerebrală „clasică”. Deficitul motor este masiv datorită interesării capsulei interne, tonusul muscular și reflexele osteotendinoase fiind diminuate, de regulă, în perioada inițială a accidentului. Datorită edemului cerebral întotdeauna important, semnul lui Babinski poate fi bilateral, în perioada de început, putînd exista și un anumit deficit motor al membrelor de partea opusă, datorită suferinței celuilalt hemisfer, simptome însă care se șterg în caz de supraviețuire. Tulburările de sensibilitate sînt minime.

b) *Hemoragia lenticulară* se întîlnește rar și poate rămîne tăcută din punct de vedere clinic. Cînd este manifestă se caracterizează după Charcot și Bouchard (1868) prin hemicoree, hemiatetoză, fenomene hemiparinsoniene. Alte descripții adaugă tulburări ale elocuțiunii și deglutiției (Kissel și colab. 1963). Lhermitte (1933) susține a nu fi văzut niciodată o astfel de localizare.

c) *Hemoragia talamică*. Horneț (1956) consideră hemoragia talamică ca fiind produsă prin sîngerarea unui ram al arterei cerebrale posterioare. Această formă topografică comportă o gravitate deosebită în cazul în care hemoragia este masivă. Inundația ventriculară este deosebit de frecventă. În cazul în care aceasta este limitată și permite supraviețuirea se caracterizează clinic prin sindromul Dejerine-Roussy. În forma sa comună acesta se definește clinic prin hemipareză trecătoare, capsula internă fiind comprimată dar nu direct interesată. În rest se notează hemianestezie profundă cu hemi-hipoestezie superficială, hemiataxie, mișcări involuntare, hemianopsie. După o perioadă de timp nu prea lungă se instalează hiperpatia caracteristică sindromului talamic.

În unele cazuri hemoragia poate difuza și în capsula internă ducînd la o lezare durabilă a fasciculului piramidal realizînd așa numitul sindrom capsulo-talamic.

d) *Hemoragia hipotalamică*. În forma ei primitivă este excepțional de rară. Von Monakov (1897) studiînd anatomic 570 de cazuri de accidente vasculare cerebrale nu găsește nici un caz, fapt confirmat și de Schwartz (1927). Luckach (1928) descrie un singur caz, iar Mareș (1962) pe 147 de cazuri descrie 2 cazuri anatomice de hemoragie hipotalamică primitivă. Hemoragia hipotalamică primitivă sau cu invadare secundară se caracterizează prin extrema gravitate a ei, exitusul survenind în 2—3 ore, diagnosticul topografic fiind posibil numai pe piesa anatomică. Edemul cerebral în hemoragia hipotalamică este extrem de precoce și masiv grăbind desfășurarea clinică spre deznodământul final. Mareș (1962) afirmă că atunci cînd evoluția nu ia un caracter peste măsură de galopant, hepersomnia, hipertermia precoce, starea de agitație, hiperglicemia, ileusul, hemoragiile intestinale, pot sugera localizarea hipotalamică a procesului hemoragic.

2. HEMORAGII ÎN TERITORIUL TRUNCHIULUI CEREBRAL

Hemoragiile primitive ale trunchiului cerebral sînt mai rare ca cele hemisferice. În studiul lui, Collomb și colab. (1973) arată că această formă topografică a ictusului hemoragic acoperă 15% din totalitatea hemoragiilor encefalice. Din totalul accidentelor vasculare de trunchi cerebral 23% sînt hemoragice (Fang și colab. 1956). În forma sa cea mai frecventă, hemoragia pontină, incidența este relativ mică, ea variînd între 5% așa cum găsește Novak (1928), 7% cum descrie Epstein (1951) și 13,4% cum descrie Russel (1954). Godeny și colab. (1974) descriu aceste sîngerări primitive în cazuri de malformații vasculare ca telangiectazia sau angiomul cavernos. Într-o incidență relativ egală se descriu hemoragiile secundare ponto-pedonculare, consecutive unor leziuni masive hemisferice vasculare sau tumorale. Cannon (1951), Poppen și colab. (1952) le descriu în cazuri de tumori supratentoriale. Mareș și Dimitriu (1962) descriu 15 cazuri anatomice de hemoragii primitive de trunchi cerebral și 45 de cazuri de hemoragii secundare ponto-pedonculare consecutive unor hemoragii masive hemisferice, reprezentînd 70% din totalitatea cazurilor cu hemoragie hemisferică posterioară. Cele 18 cazuri de hemoragii localizate rostral nu au determinat hemoragii ponto-pedonculare. Cohen și colab. (1968), Irina Dumitrescu (1972) le descriu și în cazuri de ramolisme supratentoriale. După Ansari (1974) hemoragiile secundare de trunchi cerebral se găsesc în 7% din leziunile masive supratentoriale, volumul dar mai ales rapiditatea dezvoltării leziunii hemisferice fiind determinantă pentru producerea acestor hemoragii.

a) *Hemoragia de pedoncul cerebral.* În forma ei primitivă este realmente rară. De obicei este vorba de o hemoragie pontină care se extinde într-un procentaj relativ ridicat de cazuri spre tegmentul mezencefalic median (Collomb și colab. 1973). În rarele cazuri cînd o hemoragie de mici dimensiuni este localizată în piciorul pedonculului se realizează un sindrom Weber caracterizat prin hemiplegie de partea opusă și paralizie de nerv oculo-motor comun homolaterală. În cazul în care focarul hemoragic se află în calota pedonculară, tabloul clinic este dominat de hipersomnie; bolnavul doarme zi și noapte, aspectul fiind de somn, din care bolnavul poate fi trezit și alimentat — apoi adoarme din nou. Lipsesc marile fenomene vegetative și sfincteriene caracteristice comei. În forme mai puțin severe Lhermitte (1940) descrie o halucinoză vizuală vespérală formată din imagini de regulă de mici dimensiuni. Examenul obiectiv pune în evidență o hemipareză discretă însoțită eventual de minime tulburări de sensibilitate și de un hemisindrom cerebelos ades bine exprimat, precum și de mișcări involuntare prin interesarea PCS; o pareză de regulă discociată a perechii a III-a completează tabloul clinic. În unele cazuri se notează sindrom Perinaud, sindrom Foville pedoncular, sindrom Claude Bernard-Horner etc.

b) *Hemoragia pontină.* Este forma topografică cea mai frecventă a sîngerărilor primitive din trunchiul cerebral. Așa cum am arătat la capitolul patogenie, dispoziția vasculară de o mare abundență din teritoriul paramedian pontin precum și presiunea mare din aceste ramuri ce se desprind în unghi drept din artera bazilară, reprezintă condiții favorizante care fac din punte sediul preferențial al hemoragiei cerebrale. Totuși, și în aceste condiții, forma primitivă a ei este destul de rară.

Silverstein (1967) o descrie în 7,5% din totalul hemoragiilor cerebrale. Modalitatea clinică pe care o îmbracă este variabilă. Cohn (1901) descrie anatomic mici hemoragii pontine, care rămân asimptomatice fiind descoperite doar la necropsie. La celălalt pol se situează marile „drame apoplectice” caracterizate prin pierderea „instantanee” a stării de conștiință, cu intrarea într-o stare de comă de mare profunzime, total areactivă, însoțită de quadiplegie flască, evoluția ducând în câteva ore la deznodământul fatal (Hiller 1936, Silverstein 1972). Între aceste extreme se situează o serie de forme de mai mică gravitate, la care eventual diagnosticul topografic rămîne posibil. O serie de simptome premonitorii pot anunța eventualitatea unui astfel de ictus. Se notează astfel la o parte din cazuri, cefaleea cu localizare occipitală, amețelile, grețuri și vărsături, paretezii în membre, tulburări de vedere, dizartrie, disfagie, atacuri sincopale. În fapt, toate aceste simptome nu au nimic specific în esența lor și cu greu îndreaptă atenția asupra unei eventuale hemoragii pontine (Hiller 1935, Mutlu și colab. 1965, Silverstein 1972). Silverstein (1967) într-un studiu pe 50 de cazuri face următoarea sistematizare a hemoragiei pontine: 1. hemoragia pontină unilaterală. În unele cazuri hemoragia poate fi limitată numai la teritoriul paramedian în care caz semnele neurologice sînt mai puțin alarmante și evoluția mai îndelungată. În alte cazuri sîngerarea se întinde și în tegmentum, simptomatologia fiind de mare gravitate cu comă, hemiplegie, uneori cu realizarea unui sindrom altern de tip Millard-Gubler sau Foville; 2. hemoragia pontină bilaterală, de extremă gravitate, este caracterizată prin instalarea brutală a unei come adînci însoțită de tetraplegie flască; în unele cazuri se citează hemiplegie alternantă; uneori rigiditate decerebrată; 3. hemoragia pontină tegmentală unilaterală sau bilaterală, este caracterizată prin comă adîncă, dificultate respiratorie, pupile miotice, paralizie de lateralitate, crize convulsive. În fapt cea mai frecventă hemoragie pontină ar fi cea localizată în tegmentum; evoluția este de mare severitate ducînd cel mai adeseori la exitus în primele 24 de ore. Erupția în ventriculul IV cu tamponadă nevrxială și rigiditate decerebrată este deosebit de frecventă (Bodechtel 1965). Simptomele caracteristice hemoragiei pontine cu incidență variabilă sînt: a) hipertermia precoce, la valori mari care ar fi datorită lezării tracturilor coboritoare din hipotalamus descrise de Keller și Blair (1946) ce intervin în reglarea termică și care merg prin partea laterală a tegmentului pontin; b) fixitatea pupilară care caracterizează leziunile pontine întinse, pupilele putînd fi fie miotice, fie dilatate; c) Tournade și colab. (1934) descriu ca simptom propriu o cifră tensională deosebit de ridicată fapt confirmat și de Hiller (1936); d) Bobbing-ul ocular, constă dintr-o deplasare bruscă a ochiului în jos (sacadă) urmată de o revenire lentă în poziția inițială. Mișcarea se repetă de 10—12 ori pe minut, de obicei aritmic, conjugată sau nu. Atribuit de Fisher (1959, 1964) unei leziuni pontine, Cambier și colab. (1974), Henry și colab. (1974) îl consideră specific punții fiind determinat de leziunea substanței reticulare paramediene pontine ce suprimă toate mișcările oculare rapide în sens orizontal, neconservîndu-se decît mișcările rapide spre în jos; e) tulburările respiratorii cu prognostic grav descrise de Pitts (1940), Steegman (1951) ar fi în raport cu alterarea mecanismelor respiratorii pontine; f) crizele epileptiforme

care au fost descrise încă de mult timp de Euziere și Giraud (citată de Hiller 1936) sînt considerate de Kornyey (1939), Hassler (1953) ca fiind produse prin iritarea fibrelor piramidale din partea bazilară a punții. Loeb și Meyer (1965) le consideră însă de incidență rară. Scheid (1953) descrie unele cazuri de hemoragie pontină ca începînd cu convulsii tonico-clonice urmate de comă cu tetraplegie flască; g) paralizia spastică a membrelor inferioare asociată cu tulburări de inervație vezicală ar fi caracteristică pentru o sîngerare în piciorul punții (Goldstein și colab. 1913, Hiller 1936); h) paralizii de nervi cranieni, facial, abducens și interesarea iritativă a trigemenului sub formă de trismus reprezintă semne de înaltă valoare.

c) *Hemoragia bulbară*. Este foarte rară, de regulă reprezentînd extensiuni caudale ale hemoragiilor pontine, cu care ocazie apar mari tulburări vegetative ce interesează respirația și circulația precum și paralizii de nervi cranieni pînă la a XII-a pereche inclusiv (Hiller 1936). În rarele forme primitive, debutul este de mare bruschete cu comă adîncă urmată rapid de exitus. În cazurile care permit o perioadă de supraviețuire depistarea unei paralizii labio-glosso-laringee și a unor tulburări de sensibilitate termo-algice pe un hemicorp, reprezintă argumente în favoarea acestei localizări (Arseni și colab. 1965). Hassler (1953) descrie „hematobulbia” cel mai adeseori de origine traumatică, caracterizată prin peteșii hemoragice în bulb. Nu rareori ea este asociată unui proces de hematomieli cu localizare cervicală înaltă. Se caracterizează prin paralizii de nervi cranieni bulbari asociate cu simptome piramidale, senzitive sau cerebeloase fără a realiza însă sindroame topice. Prognosticul acestei forme clinice este mai favorabil. Se mai descrie de asemenea și așa numita „paralizie bulbară apoplectică acută” care în unele cazuri este produsă de mici hemoragii multiple, localizate în bulb și piciorul punții survenind la hipertensivi, bolnavi arterioscleroși sau subiecți cu veche infecție specifică. Bilateralitatea simptomelor atestînd o interesare mai mult sau mai puțin întinsă a bulbului, este caracteristică (Bodechtel 1965). Hassler (1953) îi apreciază frecvența ca fiind 1:12—1:30 față de totalul hemoragiilor cerebrale.

3. HEMORAGIA CEREBELOASĂ

Reprezintă o formă relativ frecventă a bolii. McKissock și colab. (1964) o descriu în 10% din 334 de hemoragii intracerebrale spontane. Courville (1950) o găsește în 117 cazuri pe 1 487 de hemoragii cerebrale. Cole și Yates (1967) atît în cazurile cu hipertensiune arterială cît și în cele fără, descriu în jumătate din cazuri microanevrisme arteriale drept cauză a sîngerării. Richardson (1972) atrage atenția asupra frecvenței deosebit de mari a malformațiilor vasculare „criptice” de mici dimensiuni, în cazurile de sîngerare în parenchimul cerebelos. O serie de simptome premonitorii ar anunța ictusul: cefalee cervico-nuchală perseverentă, senzație de slăbiciune în special în membrele inferioare ameteți, senzație de rău, vărsături, neregularități ale pulsului, tulburări respiratorii etc. (Steifler 1928, Michael 1932, Hiller 1936). Tabloul clinic odată instalat poate oscila între doi poli extremi: unele cazuri ușoare pot evolua asimptomatic sau cu simptome minime cum ar fi ameteți

ușoare și discrete, stări de obnubilare (Nothnagel 1876, Hiller 1936). O parte evoluează la polul mării gravități cu intrarea rapidă în stare de comă și desfășurarea fulminantă a simptomelor ducând rapid la exitus. Hemoragia cerebeloasă duce rapid la inundarea ventriculului IV, cu toate consecințele de extremă gravitate ce decurg din aceasta (Hassler 1953). Richardson (1972) descrie trei forme evolutive: a) forma supra-acută cu comă profundă și exitus rapid; b) forma acută cu o evoluție agravantă caracterizată prin cefalee, vărsături, vertij, ataxie cu eventuală intrare progresivă în stare de comă; c) forma pseudotumorală cu simptomatologie generală ștearsă dar cu semne de focar evidente mimînd o tumoare cerebeloasă. Hiller (1936) citează un caz al lui Steifler (1928) care a evoluat progresiv timp de 2 ani ca o „tumoare” și care a murit subit pe stradă prin compresiune bruscă a bulbului. Pineas (1921), Rey-Billet (1960), Fisher și colab. (1965) descriu cazuri similare ce comportă o sancțiune terapeutică chirurgicală. Vasilescu și colab. descriu forme rapid letale prin revărsare masivă de sînge în cerebel cu inundație ventriculară și suferință acută de trunchi cerebral; dar ei consideră comune formele progresive caracterizate prin hipertensiune intracraniană, sindrom cerebelos discret inițial apoi evident și în final semne de suferință a trunchiului cerebral, de mare gravitate și la care intervenția chirurgicală poate fi salutară. Goldszajn (1964) descrie următoarele forme clinice ale hemoragiei cerebeloase: a) tipul „meningeal” caracterizat prin cefalee intensă, sindrom meningeal complet, l.c.r. hemoragic, stare confuzională mai mult sau mai puțin pronunțată și pe plan secundar semne cerebeloase și de trunchi cerebral; b) tipul „trunchi cerebral” caracterizat prin comă adîncă instalată brusc pupilo-construcție bilaterală, Babinski bilateral, hipotonie și uneori, pareze de nervi cranieni în special oculomotori; c) tipul „tumoral” caracterizat prin dezvoltarea progresivă a unui sindrom cerebelos, însoțit de hipertensiune intracraniană.

4. HEMORAGIA VENTRICULARĂ

Hiller (1936) descrie două tipuri de hemoragie ventriculară: 1. forma primitivă care este o excepție anatomo-clinică, Rouhe și Jutzi (1977), sub numele de hemoragie intraventriculară masivă descriu două cazuri la care afecțiunea a survenit la oameni tineri (20—24 ani) și care ar fi supraviețuit după intervenția operatorie. Strauss (1933), Arseni și colab. (1958) îi consideră ca origine, o sîngerare primitivă, în cadrul bolii hipertonice a plexurilor coroide. Ea poate invada ventriculii laterali, sau ventriculii III și IV fără să intereseze substanța cerebrală. În forma primitivă, tabloul clinic începe dramatic cu cefalee violentă, crize de epilepsie subintrantă, urmate de instalarea unei stări de comă adîncă, hipertermie precoce, crize tonice însoțite de tremurături și mioclonii, crize de rigiditate decerebrată. Tulburările mari vegetative privind sistemul circulator și respirator completează tabloul clinic. Prezența sindromului meningeal și a l.c.r. hemoragic sînt regula (Arseni și colab. 1958). În unele cazuri Dozushov (1930) descrie alternări de hipertonie extremă cu perioade de hipotonie totală. Este ceea ce Davidenkoff (citată de Hiller 1936) descrie sub numele de „hormetonie”. Tetraplegia cu reflexe vii sau reflexe abolite este regula în cursul evoluției acestei forme rare de

ictus (Alpers 1971). Diferitele forme topografice descrise de Rosenfeld (1927) cum este cea limitată la ventriculul IV, nu au valoare practică și în condiții comune nu pot fi identificate. Simptomele incriminate ca peremptorii, ca tenesmele, voma, tulburările respiratorii și circulatorii, areflexia vestibulară, înclinarea posterioară a capului, lipsa comei și a sindromului meningeal în perioada inițială, temperatura scăzută la început asupra cărora insistă Bogolepov (1952) sînt departe de a avea ceva caracteristic. Hemoragia în ventriculul III s-ar caracteriza prin stare de comă adîncă, hiperemia și cianoza feței, hipertermie precoce, tensiune arterială cu mari oscilații, variații mari de puls, tulburări respiratorii, fenomene meningeale, spasme forme tonice, accese de transpirație (Bogolepov 1952). 2. forma secundară comună, ce reprezintă termenul final al unei hemoragii în parenchimul cerebral, rezultă din iruperea revărsatului sanguin în ventriculi prin ruperea țesutului înconjurător. Cel mai adesea sîngele inundă ventriculii laterali, hemoragia capsulo-striată fiind forma topografică cea mai frecventă. În unele cazuri revărsatul sanguin umple întreg sistemul ventricular. De regulă este vorba de o hemoragie cerebrală ce evoluează agravant și la care apariția unei hipertermii precoce, a unei come adînci și areactive, a crizelor convulsive, a semnelor Babinski bilateral, trebuie să atragă atenția asupra acestei posibilități. Redoarea de ceafă este cel mai ades prezentă, l.c.r. fiind de obicei hemoragic, hemoragia avînd de regulă caracter „cerebro-meningeu”. Reflexele vii în perioada inițială însoțite de hipertonie, în perioada finală se abolesc, o tetraplegie flască indicînd finalul rapid al tabloului clinic (Scheid 1953, Arseni și colab. 1965, Schwartz 1972). O serie de manifestări ale acestei perioade, ca leucocitoza, glicosuria, albuminuria, mari oscilații tensionale, tulburări respiratorii și cardio-circulatorii, sînt expresia interesării letale a centrilor hipotalamici.

5. HEMORAGIA SPINALĂ (HEMATOMIELIA)

De regulă hematomielia este de origine traumatică. Traumatisme directe sau indirecte exercitate asupra cuplului vertebro-medular, duc după ele la sîngerări masive în interiorul parenchimului spinal, interesînd unilateral sau bilateral mai multe segmente medulare cel mai adesea în regiunea cervicală. Uneori traumatismul determină piqueté-uri hemoragice ce confluează într-un focar hemoragic masiv. După Marburg (1936) sîngerarea tardivă posttraumatică, nu ar fi excepțională. Cohn (1935) descrie aceste „posttraumatische spätblutung” cu interval între cîteva ore și cîteva luni. În cazul lui Benda (1916) timpul de latență a fost de un an ca și în cazul lui Seddon (1929). Alte condiții determinante sînt discraziile sanguine spontane sau iatrogene, hemangioamele cavernoase, anoxiile, infecțiile acute, intoxicațiile diverse (Alpers și Hughes 1966). Apoplexia spinală prin boala vasculară sistemică este o excepție (Hiller 1936, Sickert 1970). Bogăția de arteriole pe care o conține substanța cenușie, în special cea dispusă periependimar face ca sîngerările să fie mai frecvente la acest nivel (Arseni și colab. 1965, Gillian 1970, Margolis 1970). Din punct de vedere clinic hematomielia fie traumatică, fie spontană, se manifestă prin dureri cu apariție bruscă în regiunea rachisului, urmată de instalarea dramatică a unei paraplegii sau tetra-

plegii. Este vorba în perioada inițială de o stare de șoc spinal, în timpul căreia reflexele și tonusul în teritoriul sublezional sînt abolite iar controlul sfincterian pierdut. Tulburările de sensibilitate sînt globale de la un anumit nivel în jos. Cu timpul starea de șoc spinal se șterge, instalîndu-se hiperreflectivitatea și hipertonia odată cu reluarea controlului sfincterian. Tulburările de sensibilitate au adeseori caracterul disociației siringomielice iar atunci cînd sîngerarea s-a limitat la regiunea periependimară poate avea și caracter suspendat. Dacă sîngerarea a avut loc în intumescența cervicală sau lombară tabloul clinic se completează cu atrofii musculare. Castex și colab. (1928 citat de Marburg 1936) descriu cazuri de sindrom Brown-Sequard iar Curat (1931) tetraplegie însoțită de tulburări respiratorii bulbare, expresie a unei hemoragii cervicale înalte.

6. DIAGNOSTIC POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Marea hemoragie cerebrală, nu ridică dificultăți mari de diagnostic. Un ictus ce survine la un bărbat activ în vîrstă de 50 de ani, hipertensiv, în plină zi fără simptome premonitorii sau în stare de sănătate aparentă, cu instalarea unei stări de comă profundă însoțită de mari fenomene vegetative și redoare de ceafă, este o hemoragie cerebrală. Un număr de șase elemente clinice sînt de luat în considerație pentru acest diagnostic: 1. hipertensiunea arterială, 2. debutul brusc și profunzimea comei, 3. dezvoltarea în cîteva secunde sau minute a hemiplegiei și a altor semne focale, 4. instalarea ictusului în condiții de „stress” psihic sau efort fizic, 5. violenta durere de cap în momentul apoplectic (depistabilă dacă pierderea de cunoștință nu este fulgerătoare). 6. l.c.r. xanthocromic sau mediu sanguinolent (Bodechtel 1965).

În cazul hemoragiei pontine o serie de semne atrag atenția asupra acestei posibile topografii cum sînt, poziția fixă a ochilor cu pupile rigide și mici, pierderea reflexului cornean, paralizia facială, hemiplegia alter-nă, pierderea mișcărilor de lateralitate a globilor oculari, prezența „bobbing-ului ocular” etc. (Fisher 1964, Nelson și colab. 1970).

În cazul formelor acute și subacute îndoilele asupra diagnosticului pot plana o perioadă de timp, semnele clinice și anamnestice fiind insuficiente pentru a elucida dilema diagnostică. O serie de examene para-clinice sînt necesare în aceste cazuri. Cea mai indicată este puncția lombară, punerea în evidență a sîngelui, în l.c.r., sau a unui lichid cefalorahidian rozat sau xanthocrom, reprezintă un semn de mare valoare pentru a tranșa problema diagnostică în favoarea ictusului hemoragic. Oportunitatea momentului puncției este încă subiect de dispută. Unii susțin că extragerea lichidiană poate determina fenomene de angajare în cazul existenței unui edem cerebral important sau declanșarea unei noi sîngerări. Examenul fundului de ochi pune în evidență în frecvente cazuri o retinopatie hipertensivă severă. Angiografia carotidiană este ferm contraindicată la bolnavii în stare de comă chiar dacă se bănuiește existența unei malformații vasculare, această investigație traumatizantă prin însăși natura ei, putînd agrava tabloul clinic. Examenul e.e.g. arată în perioada inițială o depresiune moderată a ritmului alfa (Van Der Drift

1972). Când hemoragia se găsește în thalamus, distrugînd partea sa posterioară și lăsînd intactă partea anterioară ritmul alfa este mai amplu și mai difuzat de partea afectată (Van Der Drift și Magnus 1961). Când este distrusă partea anteriomedială a thalamusului ritmul alfa este mult mai deprimat (Jasper și Van Buren 1953). În cursul evoluției traseul este invadat de unde delta mai bine exprimate de partea leziunii. Pe acest fond se poate contura focarul lezional format din unde delta polimorfe, uneori intricat cu vîrfuri. În cazul unor forme foarte grave traseul este dezorganizat difuz, format din unde delta de voltaj crescut. În cursul hemoragiei primitive a trunchiului cerebral, modificările EEG sînt puțin importante. Adesea activitatea alfa este bine reprezentată, dar ritmul este areactiv. După Chase și colab. (1968) acest fapt este caracteristic. În unele cazuri de hemoragie cu interesarea structurilor subcorticale se înregistrează activitate delta frontală intermitentă (Van Der Drift 1972). În fapt aspectul EEG nu are nimic caracteristic, el traducînd semne de suferință gravă a parenchimului, cu prezența eventuală a unui focar lezional.

Studiile de echoencefalografie au arătat o anumită deplasare a liniei mediane precum și prezența de ecouri laterale anormal plasate (Leksell 1955, De Vilieger și colab. 1959, Ford și colab. 1963). Studiile de gamma-encefalografie au pus în evidență în 25 din 32 de cazuri existența unei zone de activitate redusă, înconjurată de o zonă normală radioactiv, sau uneori hiperactivă. Imaginea de ansamblu este aceea a unei „lacune” (Planiol 1966). Examenul sîngelui arată într-un număr mare de cazuri o leucocitoză cu neutrofilie, iar în urină glicozurie și albuminurie pasageră. La efectuarea diagnosticului diferențial trebuie avute în vedere următoarele afecțiuni:

1. *Hematomul spontan al tinerilor*. El este apanajul vîrstei tinere fiind produs de o malformație vasculară, dezvoltîndu-se cu mare preferință în substanța albă a hemisferului, spre deosebire de hemoragia cerebrală ce se caracterizează topografic prin localizare capsulo-striată. Malformațiile sînt de regulă microscopice „criptice” indecelabile angiografic (Arseni și colab. 1959). Angiografia se execută după ștergerea stării de comă sau în faza de ameliorare (Arseni și colab. 1965). În faza de comă ea nu va fi efectuată chiar dacă se bănuiește existența unei malformații vasculare. Alți autori consideră însă că contraindicația este formală numai în cazurile foarte grave și la bolnavi condamnați de la început. La ceilalți se crede că numai în primele 24—46 de ore angiografia trebuie evitată (Laine 1976). Debutul este brusc, dar în peste jumătate din cazuri evoluează în doi timpi separați de un „interval liber”, ultima parte a evoluției fiind însoțită de instalarea unui sindrom de hipertensiune intracraniană progresiv. Examinările angiografice, ventriculografice, scintigrafice, EEG, dau posibilitate diferențierii și stabilirii deciziei operatorii.

2. *Hemoragia meningiană* se caracterizează prin debut brusc însoțit de stare de agitație psihomotorie; coma, dacă ea există este superficială și rapid reversibilă. Semnele de focar sînt puțin importante.

3. *Embolia cerebrală* survine de regulă la persoane tinere suferind de o valvulopatie cronică fibrilantă. Debutul este brusc, ictusul producîndu-se uneori în plină activitate, intrarea în stare de comă fiind imediată. Coma este însă departe de gravitatea semnalată în marea hemoragie, se risipește repede, iar semnele vegetative lipsesc. Bodechtel (1965) consi-

deră ca frecvență conservarea stării de conștiință. Lipsa singelui în l.c.r., rapida ameliorare a simptomelor generale și focale, desprinderea din anamneză, a unor embolii în teritorii extracerebrale, reprezintă tot atâtea argumente de diferențiere a celor două forme de ictus.

4. *Encefalopatia hipertensivă* se întâlnește la bolnavi hipertensivi, caracterizându-se prin instalarea bruscă a unui sindrom de hipertensiune intracraniană; pierderea de conștiință este puțin importantă, semnele focale adeseori lipsesc, evoluția luînd caracterul unui tablou pseudotumoral cel mai adeseori remisiv.

5. *Hematomul subdural* nu se poate confunda cu hemoragia cerebrală masivă. Debutul este progresiv cu evoluție ondulatorie, și semne de focar puțin exprimate. După o perioadă relativ lungă de timp se instalează un sindrom de hipertensiune intracraniană ce se accentuează progresiv. Arteriografia este cea care în ultimă instanță oferă certitudinea diferențierii.

6. *Tumorile cerebrale*. Ictusul tumoral este o modalitate comună de debut a unei tumori cerebrale, mai ales că un astfel de bolnav poate să sufere concomitent și de hipertensiune arterială. Arseni și colab. (1957) descriu tumori care prin localizarea lor determină hipertensiunea arterială. Saltul hipertensiv indiferent de natura lui poate determina o sîngere în tumoră cu punct de plecare în vasele de neoformație malformate ale acesteia. Modul de evoluție al ictusului tumoral este de regulă inexorabil. Probele paraclinice ca arteriografia și scintigrama în ultimă instanță în multe cazuri sînt în măsură să decidă soarta diagnosticului. Bodechtel (1965) vorbește de instalarea apoplectiformă a simptomatologiei metastazei cerebrale care poate ridica probleme grele de diagnostic. Scintigrama cerebrală este în măsură să elucideze dilema diagnostică.

7. Cel mai important diagnostic diferențial este însă cel dintre *hemoragia cerebrală* și *ramolismetul cerebral*. Atitudinea terapeutică fiind diferită valoarea practică a unei diferențieri corecte este de primă importanță. Problema nu se pune pentru cazurile tipice ale mării hemoragii al cărui mod de instalare l-am descris mai înainte și care se diferențiază ușor de ictusul ischemic de gravitate medie. Dificultatea survine în cazurile de hemoragii acute sau subacute și în cazurile de infarcte cerebrale severe. Rushede (1957) constată că eroarea este inevitabilă în mai bine de 30 % din cazuri. Kreindler și colab. (1960) găsesc că hemoragia cerebrală este corect diagnosticată în mai bine de 90% din cazuri spre deosebire de ramolismetul cerebral care este corect diagnosticat în cca 45% din cazuri. Se afirmă că ictusurile cu simptomatologie limitată spațial și nepersistentă ar da semnătura specifică ictusului ischemic (Arseni și colab. 1965). Autorii germani descriu însă anatomic și clinic așa numitele „hemoragii sferice“ (Kugelblutungen). Ele sînt descrise ca mici hemoragii în scoarță manifestate prin simptome focale limitate și tranzitorii. Ele se pot manifesta și prin convulsii iar multiplicitatea lor ar duce după acești autori la tulburări psihice durabile de diferite tipuri (Hiller 1936, Scheid 1953, Bodechtel 1965). De regulă aceste hemoragii sferice corticale se confundă în mod inevitabil cu spasmul vascular cerebral sau insuficiența circulatorie cerebrală. Practic nimic nu le poate diferenția. Și totuși eroarea poate avea consecințe grave. Există tendința de a trata bolnavi mai tineri suferind de insuficiență circulatorie cere-

brală, cu vase aprioric nu foarte alterate cu anticoagulanți. Dar dacă este vorba de o hemoragie sferică? Este ușor de imaginat consecința gestului terapeutic.

În genere, pentru a diferenția cele două tipuri de ictus nu ne putem baza pe un singur simptom. Utilizând o constelație simptomatică clinică și paraclinică avem șansa de a restrînge aria erorii. Cu cît această constelație va fi mai mare, cu atît aria erorii se va restrînge mai mult. Strădaniile clinice ale multor autori s-au îndreptat spre acest scop (Merritt și colab. 1938, Vasilescu și colab. 1958, Mahoudeau și colab. 1963, Arseni și colab. 1965).

Iată care sînt elementele de luat în considerație:

1. **Vîrsta**; hemoragia cerebrală este apanajul vîrstei medii (40—60 de ani). De regulă ictusul ischemic sever și durabil se întîlnește mai frecvent după 60 de ani. Acest element este însă foarte incert valoarea pur statistică nefiind aplicabilă în cazurile strict individualizate. Așa cum reiese din cele spuse mai înainte variațiile vîrstei sînt foarte mari.

2. **Cifra tensională** este întotdeauna ridicată mai ales diastolica în cazurile de hemoragie cerebrală. Un ictus de aspect clinic sever, la un individ în vîrstă, cu cifra tensională normală sau scăzută are toate șansele să fie un ictus ischemic. Totuși cifre tensionale crescute se întîlesc într-un număr semnificativ de cazuri și în circumstanțele unui ictus ischemic (Merritt 1969). Shekelle și colab. (1974) consideră că o cifră sistolică crescută ar predispute în special la ictus ischemic. Pascu și colab. (1977) descriu pe 173 de infarcte cerebrale 24 cazuri cu cifră sistolică sub 15 cmHg (numărul de cazuri nu este prea mare).

3. **Semnele prodromale**. Cefaleea este considerată ca un semn prodromic caracteristic pentru hemoragia cerebrală, putînd precede marele ictus cu cîteva ore sau zile. Merritt (1969) în statistica sa o descrie în 63 de cazuri și numai în 6 cazuri de ictus ischemic. Arseni și colab. (1966) consideră cefaleea prodromică ca rară în ramolismen și frecventă în hemoragia cerebrală. Simptomul pare a fi valoros dar banalitatea și incidența lui frecventă și în alte circumstanțe îi scade din valoare. În orice caz un hipertensiv de vîrstă medie care acuză o cefalee persistentă trebuie să ne atragă atenția asupra unei „iminențe ictale hemoragice”. Se afirmă că simptomele prodromale focale ca pareze, afazii, hemianopsii tranzitorii, limitate în spațiu și fără durabilitate în timp sînt caracteristice pentru ictusul ischemic (Alpers 1971). Pentru o bună parte din cazuri lucrurile stau fără îndoială așa. Existența anatomic demonstrată a „hemoragiilor sferice” cu localizare dominant corticală, cu expresie clinică identică face ca valoarea simptomelor locale tranzitorii să devină discutabilă. Diferențierea lor se află la limita posibilului. Dacă este vorba de un mare hipertensiv de vîrstă medie la care survine un astfel de accident în aparență benign, acesta trebuie să pună și problema eventualității și posibilității iminenței unui ictus hemoragic. Din această cauză efectuarea examenului de fund de ochi, studiul l.c.r. și depistarea hematiilor după centrifugare (chiar dacă lichidul este clar) reprezintă un simptom valoros de diagnostic. Vertijul este considerat de Arseni și colab. (1965) ca fiind frecvent în cazurile de ictus hemoragic și rar în cazurile de ramolismen. Face excepție sindromul de bazilară; dar avînd în vedere frecvența mare a tulburărilor circulatorii în teritoriul verte-

bro-bazilar, precocitatea lor la bolnavii hipertensivi, specificitatea lor relativă în raport cu ictusul hemoragic apare cu totul redusă. În fine vărsăturile și convulsiile se întâlnesc în număr mult mai mare în cazul ictusului hemoragic decât în cel ischemic în perioada imediat premergătoare momentului apoplectic (Merritt 1969).

4. Modul de instalare. Bruschețea instalării ictusului hemoragic nu poate fi de nimic egalată, acest element fiind deosebit de caracteristic diagnosticului. În cazul în care instalarea comei nu este fulgerătoare, o violentă cefalee de partea focarului, însoțită de o amețală intensă însoțesc desfășurarea dramei (peste 50% din cazuri, Cook 1965, Alpers 1971). De regulă instalarea ictusului ischemic este mai lentă, în câteva ore putându-se completa în două-trei zile. Ictusul în hemoragia cerebrală survine ziua în plină activitate, cel din ramolismul cerebral survine adeseori noaptea. Un bolnav vîrstnic hipertensiv moderat care dimineața este obnubilat și hemiplegic a suferit cu multă probabilitate un ictus ischemic în cursul somnului. Existența unor ictusuri hemoragice subacute cu evoluție ulterioară agravantă ridică probleme grele de diagnostic (Hiller 1936, Quandt 1959). Examenul l.c.r. urmărirea atentă a evoluției și prudența terapeutică sînt imperativele ce se impun în astfel de cazuri.

5. Starea de comă se caracterizează prin gravitatea și profunzimea ei de la început în hemoragia cerebrală, spre deosebire de ictusul ischemic la care este vorba mai mult de o stare de obnubilare sau o comă superficială. Tulburările vegetative ca transpirațiile profuze, vărsăturile, tulburările cardio-vasomotorii respiratorii, caracterizează coma hemoragică. Faciesul este congestionat, respirația stertoroasă, pulsul rapid și plin. Toate acestea lipsesc sau sînt foarte șterse în cazurile de ictus ischemic. Febra precoce și ridicată caracterizează hemoragia fiind produsă prin interesarea centrilor diencefalici. În cazul ictusului ischemic febra apare tardiv, fiind expresia unei complicații infecțioase.

6. Instalarea semnelor neurologice este rapidă în hemoragie, bilateralitatea semnelor obiective fiind frecventă. Hemiplegia de regulă este masivă, sîngerarea avînd loc în structurile capsulo-striate. Deviația conjugată a ochilor și capului este regula în ictusul hemoragic. În ictusul ischemic instalarea și definitivarea simptomatologiei obiective este lentă, unilateralitatea este strictă, deviația conjugată absentă, hemipareza disociată, ramolismul interesînd frecvent ariile corticale. Tulburările sfincteriene foarte marcate în ictusul hemoragic sînt absente în ictusul ischemic comun. Crizele de epilepsie rare în ictusul hemoragic, lipsesc în cazurile de ictus ischemic. Anizocoria cu dilatație pupilară de partea focarului se întâlnește uneori în ictusul hemoragic și lipsește de regulă în cel ischemic (Voiculescu și colab. 1967). Sindromul meningeal este în enorma majoritate a cazurilor regula în hemoragia cerebrală el lipsind întotdeauna în cazurile de ictus ischemic.

7. Semne paraclinice. Cel mai important este l.c.r. Prezența sîngelui în l.c.r. sau a unui lichid xantocromic reprezintă simptomul decisiv al diferențierii (McKissock și colab. 1959, Aring 1964, Cambier 1963). L.C.R. este clar și nemodificat în ictusul ischemic. Presiunea l.c.r. după unii autori este de luat în considerare în efortul diagnostic. Astfel în hemoragia cerebrală în 38% din cazuri presiunea l.c.r. se cifrează în-

tre 300—1 100 mm H₂O, creștere care este întâlnită numai în 4% din cazurile de ictus trombotic (Merritt 1969). Examenul fundului de ochi arată o retinopatie hipertensivă severă uneori cu edem papilar și hemoragii. În ictusul ischemic se notează semne de arterioscleroză fără alte modificări (Voiculescu și colab. 1967). Electroencefalograma dă un răspuns ambiguu. În orice caz un traseu difuz dezorganizat cu unde delta ample și neregulate însoțite de anomalii iritative bilateral distribuite, este un argument pentru eventualitatea unui ictus hemoragic. Modificările EEG mai restrânse cu focalizare mai certă și clară pledează pentru un ictus ischemic (Van Der Drift 1972). Oportunitatea arteriografiei în acest moment de mare cumpănă diagnostică și vitală este discutabilă, iar posibilitatea ei de a rezolva dilema limitată. Înainte de a o practica trebuie puse la cântar riscurile și beneficiile diagnostice pe care le poate aduce. Leucocitoza crescută consistent (15 000/mm³) ar reprezenta un semn valoros pentru ictusul hemoragic (Murphy 1956). Bilirubinemia de asemenea crește mult (Furtado 1943). Hipocoagulabilitatea sanguină ar fi caracteristică (Mahoudeau 1954). Activitatea fibrinolitică rămâne normală în ictusul hemoragic (Stoica și colab. 1964). Duma și colab. (1961) găsesc la studiul electroforezei o creștere a α_2 -globulinelor. O creștere a transaminazelor plasmatice este considerată caracteristică pentru ictusul hemoragic (Laine și colab. 1963).

Gamaencefalografia cu pyrophosphate stannotechnetiat arată că acest trasor are o deosebită afinitate pentru leziunile ischemice cerebrale (Planiol și colab. 1976).

8. Modul de evoluție în cel mai mare număr de cazuri de ictusuri hemoragice este inexorabil. Evoluția ictusului ischemic este oscilantă adeseori însă cu caracter parțial remisiv (Vasilescu și colab. 1958).

7. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Așa cum s-a descris mai înainte, frecvența hemoragiei cerebrale este în general inferioară altor forme de ictus. Riesheede (citată de Laine 1976) o găsește în proporție de 180—125 la 100 000 de locuitori. În alte studii encefalografia reprezintă 17% din totalul bolilor apoplectice ale creierului (Bodechtel 1965). Courville (1950) pe 40 000 autopsii găsește 1 487 de cazuri de hemoragie cerebrală. Mortalitatea ei însă este enormă. Forma supraacută duce în proporție de 100% la moarte, întreaga desfășurare a evenimentelor clinice plasându-se deasupra oricăror posibilități terapeutice. Jonas (1905) constată la 37,7% din bolnavi cu hemoragie cerebrală că mor în primele 24 de ore. Mortalitatea tuturor formelor de hemoragie cerebrală depășește 70% ceea ce face din ea una din cele mai grave boli ale patologiei umane (poate cu cea mai mare mortalitate). În Canada, Gardon (1967) apreciază mortalitatea prin hemoragie cerebrală la 21% din totalul bolilor vasculare cerebrale. În prima săptămână, de evoluție mor 90% din bolnavi (Wolinetz și colab. 1955). În aceste circumstanțe prognosticul vital al ictusului hemoragic este extrem de sumbru. Diferite studii au arătat că în cadrul acestor dezastruoase desfășurări clinice, există o serie de variații în raport cu topografia sîngerării. Winkelmann și colab. (1927) arată că marea hemoragie cerebrală pontină

duce la exitus în 1—3 ore, fapt afirmat și de Epstein (1951). În hemoragia cerebeloasă prognosticul este ceva mai bun (!). Dinsdale (1964) constată că mortalitatea prin hemoragie pontină atinge 78% în primele 48 ore și numai 64% în cazurile de hemoragie cerebeloasă. În hemoragia cerebrală capsulo-striată durată de evoluție acoperă o perioadă de 8—14 zile (Hiller 1936, Scheid 1953). În statistica lui Merritt (1969) pe 115 cazuri, 85 din ele, adică o substanțială majoritate mureau în primele 14 zile. În alte studii 50% din bolnavi ajung la exitus în primele 4 zile iar 75% în 14 zile (Cook 1965). Ierarhizarea în ordinea gravității ar fi următoarea: a) hemoragia pontină, moarte înainte de 24 de ore, b) hemoragia cerebeloasă moarte între 24—48 ore, c) hemoragia în teritoriul striatum-claustrum (dacă nu intervine inundația ventriculară) permite supraviețuirea pînă la a 14-a zi (Bodechtel 1965). Totuși Scheid (1953) susține că tabloul general poate fi considerat mai puțin sumbru dacă se iau în considerație hemoragiile sferice (Kugelblutung), ce se manifestă prin semne de focar sau alterări ale conștiinței tranzitorii și perfect remisie. Afirmatia se bazează pe realitatea anatomică dar nu modifică cu nimic prognosticul marelui ictus apoplectic. Se consideră în general că prognosticul hemoragiei cerebrale este mai puțin sumbru la persoanele de sex feminin (Kreindler și colab. 1960). În cazurile de hemoragie cerebrală subacută sau acută dar cu evoluție mai puțin dramatică, mortalitatea poate scădea pînă la 50%. Există o serie de circumstanțe care marchează gravitatea evoluției și iminența termenului fatal. Circumstanțele care agravează tabloul clinic sînt: a) invadarea singelui în spațiile subarahnoidiene, cu instalarea concomitentă sau succesivă și a unui sindrom meningeal. Această eventualitate se produce de regulă foarte precoce și ea nu pune întotdeauna în cumpănă fără alternativă posibilitățile de supraviețuire a bolnavului; b) inundația ventriculară este evenimentul clinic care spulberă orice speranță de supraviețuire, prognosticul letal fiind inevitabil. Ea a fost descrisă mai înainte. În genere cînd la un bolnav suspionat sau precizat ca hemoragie cerebrală, coma devine foarte profundă și total areactivă și la care se instalează o stare de contractură generală, pe fondul căreia se produc în mod periodic crize tonice sau crize de epilepsie generalizate, totul însoțit de o ascensiune febrilă mare, peste 40° și mari tulburări vegetative interesînd funcțiile vitale, trebuie considerat în faza ultimă a evoluției sale prin survenirea unei inundații ventriculare. Ascensiunea febrilă mare și precoce din primele momente ale instalării ictusului trebuie considerat un semn de rău augur. Toate studiile mai vechi consideră inundația ventriculară ca fiind letală în 100% din cazuri. Punctul de vedere neurochirurgical diferă într-o oarecare măsură. Astfel Laine (1976) susține că numai 80% din aceste cazuri ar avea un prognostic letal iar Rouhe și Jutzi (1977) susțin a fi vindecat prin intervenție chirurgicală două cazuri cu inundație ventriculară; c) hemoragiile secundare de trunchi cerebral. Incidența lor grevează un procentaj important din cazurile de hemoragie cerebrală cu localizare posterioară (Mareș și Dimitriu 1962). O astfel de eventualitate este sugerată de profunzimea comei, care devine complet areactivă, pierderea timpului reflex al deglutiției, dispariția reflexului cornean, respirația Cheyne-Stokes, inversarea tipului respirator, hipotonia generalizată cu „topirea” redorii de

ceafă, apariția bobbing-ului ocular, rigiditatea pupilară, mișcările pendulare ale globilor oculari, marile tulburări respiratorii și cardiovasculare semnaleză apropierea momentului fatal; d) instalarea unui mare sindrom de hipertensiune intracraniană prin edemul cerebral concomitent și fenomenele de angajare pe care acesta le determină sînt mai rar întîlnite în hemoragia cerebrală nechirurgicală, ele fiind de regulă apajul hematomului intraparenchimos. Apariția lor este totuși posibilă într-un număr de cazuri, marcate fiind de dilatație pupilară unilaterală și crize de rigiditate decerebrată în cazul angajării hipocampului în marea fantă a lui Bichat, sau moartea subită prin comprimarea bruscă a bulbului prin angajarea în foramen magnum a amigdalelor cerebeloase; e) hemoragiile digestive reprezintă o complicație redutabilă și rău prevestitoare în cursul evoluției hemoragiei cerebrale. Ea este departe de a fi excepție. Pe 71 de hemoragii cerebrale autopsiate Yonaguchi (1947) găsește leziuni hemoragice gastro-duodenale sub forma de ulcere sau eroziuni în 54 de cazuri (76,1%). În cazul în care bolnavul supraviețuiește marelui ictus, prognosticul funcțional rămîne extrem de rezervat și sumbru. Existența sa care nu se va întinde pe o perioadă prea mare de timp, va fi grevată de mari tulburări motorii, senzitive, de limbaj etc., de regulă irecuperabile (Small și colab. 1953).

8. TRATAMENT

Cîteva măsuri de urgență se impun încă de la început. Prima problemă este aceea a deplasării bolnavului. În măsura posibilului, dacă bolnavul se află la domiciliu, și dacă există un minimum de condiții propice se va evita deplasarea. Numai dacă marele ictus survine pe stradă sau la locul de muncă, aceasta devine inevitabilă. Ea trebuie efectuată cu toată prudența și menajamentele necesare (salvare antișoc). Transportul bolnavilor pe distanțe foarte mari nu face decît să adîncească starea de comă, spulberînd orice speranță de recuperare vitală (Vasilescu și colab. 1958). Din punct de vedere terapeutic se va acționa în primul rînd asupra edemului cerebral întotdeauna important și nu rareori decisiv pentru evoluția tabloului clinic. Arsenalul terapeutic antiedematos este deosebit de larg dar de valoare inegală. Se utilizează serul glucozat 33% administrat intravenos în mai multe prize. El are avantajul unui aport caloric util, dar are un efect de „rebound” pronunțat (hipervolemie și hiposmolaritate plasmatică, urmată de hipovolemie și hiperosmolaritate) — (Arseni și colab. 1978). Sulfatul de magneziu sol. 25% în tratamentul edemului cerebral din hemoragia cerebrală nechirurgicală este de o reală utilitate. Efectul hipotensor al sulfatului de magneziu este mai eficace ca al glucozei dar nu durează în medie mai mult de o oră (Arseni și colab. 1972). Din această cauză el trebuie administrat i.v. lent de 3—4 ori pe zi. După Arseni și colab. (1978) superior acestora este Manitolul introdus de Wise și colab. (1961) în terapeutică. Administrat în 2—3 prize zilnice în soluție de 20% în perfuzie are bune efecte antiedematoase. Jennett (1972) indică injectarea de Furosemid înaintea perfuziei, pentru a se reduce la minimum fenomenul de „rebound”. Shalis (1972) consideră Manitolul ca substanță osmoactivă de

„electie“ fiind grevat de puține inconveniente și scăzând tensiunea intracraniană cu pînă la 90%. Glicerolul introdus de Virno și Cantore (1962) în terapeutică este o substanță osmoactivă energetică, depășind capacitatea Manitolului. Se administrează pe sondă gastrică 2—5 g/kg corp. Rebound-ul pe care-l produce este fără importanță (Arseni și colab. 1972). În ceea ce privește utilizarea ureei aceasta este grevată de inconveniente severe, ceea ce face utilizarea ei mai puțin indicată (Watkins și colab. 1961). Eficacitatea și oportunitatea corticoterapiei în accidentul vascular cerebral este încă neelucidată. Primele publicații asupra acestei probleme aparțin lui Sheeley și colab. (1955), Russek și colab. (1955) care afirmă rezultate favorabile. Cu toate noile date aduse de Bernard-Weil și colab. (1961) metoda terapeutică nu și-a demonstrat eficacitatea teoretic admisă și nu a intrat în uzul clinic curent. Totuși Eisenberg și colab. (1970) susțin că glucocorticoizii care nu rețin sodiul cum este Superprednolul ar avea o acțiune sigură și utilă. Diureticele ca acetazolamida, hidroclorotiazidă (nefrix) sau Furosemidul pot fi de asemenea asociate. Avînd în vedere extrema frecvență a hipertensiunii arteriale în cazurile de hemoragie cerebrală, scăderea cifrei tensionale este un comandament de primul ordin. Heyer (1962) observă că o scădere importantă a cifrei tensionale duce la o creștere a procentajului de supraviețuitori de la 2% la 24% în cazurile asociate cu comă. Sîngerarea este o metodă fără perspective cu arie de aplicație restrînsă (cel mult la cazurile cu cifre tensionale la limita admisă). Lacassie (1954) utilizează injecția de Largactyl unică intravenoasă, lentă, obținînd scăderea importantă a cifrei tensionale. Metoda utilizată inițial cu entuziasm nu a mai reapărut în literatură. Largactylul nu influențează procesul hemoragic propriu-zis așa cum s-a presupus; el are un efect pozitiv asupra unor tulburări funcționale prin timpul astfel cîștigat dîndu-se bolnavului o șansă de supraviețuire dacă hemoragia se oprește (Vasilescu și colab. 1958). Utilizarea medicamentelor hipotensoare trebuie diferențiată de la caz la caz, manipularea lor prudentă fiind necesară în scopul evitării unor scăderi prea mari a cifrei tensionale. Coagulantele sînt de utilizare curentă dar nu au dat rezultate satisfăcătoare. Se administrează adrenostazin care determină capilaroconstricția și scăderea permeabilității, acțiune ce durează 5—6 ore; Vit. K intravenos sau intramuscular 10 mg, Dicynone 1—2 fiole de 250 mg i.v. sau i.m., acid Epsilonamino-caproic un agent antifibrinolitic ce se administrează i.v. lent; toate acestea aduc un aport terapeutic discutabil și nedemonstrant. Tulburările respiratorii sînt regula în marea hemoragie cerebrală, aspirația bronșică, administrarea de oxigen, tracheostomia sînt necesare. Se va corecta deficitul cardiac de la primele sale semne. În cazul apariției dificultăților urinare, se va instala sondă á demeure. Se va schimba frecvent poziția bolnavului pentru a evita apariția escarelor și a infecțiilor pulmonare. Se vor administra antibiotice de protecție de preferință cu spectru larg (Solvocilin etc.). Bolnavii vor fi rehidratați prin perfuzii avînd în vedere că hiperventilația, vărsăturile, transpirația duc la deshidratare și agravarea tabloului clinic. Se vor perfuza soluții gluconate izotonice 500 ml—1 000 ml tamponate cu insulină. După cîteva zile se va relua alimentația prin sondă nazo-gastrică cu aport echilibrat de glucide, lipide și proteine.

Terapeutică chirurgicală a mării hemoragii cerebrale în forma ei foarte gravă a fost propusă și încercată avîndu-se în vedere situația fără alternativă a bolnavului. Datele din literatură sînt contradictorii. Acestea se datorează faptului că nu s-a făcut distincția de rigoare între hemoragia cerebrală capsulo-striată și hematomul intraparenchimat. Sînt autori care susțin că anatomic hematomul și hemoragia sînt numai arbitrar diferențiabile (Fazio 1952). Rezultatele favorabile ale intervenției chirurgicale sînt notate în cazuri de hematoame. În studiile la care ponderea cea mai mare era reprezentată de hemoragia cerebrală rezultatele sînt dezastruoase. La bolnavii comatoși intervenția operatorie determină o mortalitate de 100% (Arseni și colab. 1965). Tentativa de a interveni în cazurile de inundație ventriculară primitivă sau secundară este fără speranță (Arseni și colab. 1958). Dintr-un lot de 180 de bolnavi cu hemoragie cerebrală, din cei operați au existat 65%, iar din cei tratați medical 51% (McKissock și colab. 1960). Același studiu arată că mortalitatea în cazul intervenției chirurgicale, în grupul bolnavilor cu hipertensiune arterială se ridică la 70% față de 47% la bolnavii tratați medicamentos. Toate acestea arată că intervenția operatorie în hemoragia cerebrală nechirurgicală trebuie în largă măsură evitată, ea reprezentînd prin însăși natura actului operator un factor de agravare (Houdart 1961, Arseni și colab. 1965). Hematomul cerebral sau cerebelos însă nu are altă sancțiune terapeutică decît cea chirurgicală (Arseni și colab. 1958, 1959, 1967). Momentul cel mai propice al intervenției ar fi 2—3 zile din momentul ameliorării stării bolnavului în cazurile cu evoluție în doi timpi; în formele staționare momentul optim ar fi în primele 3—6 zile (Arseni și colab. 1961). Laine nu face distincția formală între hematom și hemoragia cerebrală. El nu constată o diferență semnificativă a mortalității postoperatorii la bolnavii cu hematoame superficiale (25%) față de cei cu hematoame profunde (hemoragia cerebrală 27,5%). Vîrsta după părerea lui ar juca un rol decisiv; intervenția operatorie la hemoragia cerebrală peste 70 de ani se soldează în 83,3% din cazuri cu deces. La bolnavii în stare de comă severă actul operator este urmat în 90,9% din cazuri de exitus și numai în 7,7% din cazuri la bolnavii fără tulburări grave ale stării de conștiință. El consideră momentul operator cel mai propice între a 3-a și a 5-a zi, cînd procentajul mortalității nu ar depăși 25%. Intervenția chirurgicală în cazurile de hematoame cerebrale se cifrează cu mortalitate între 36%—40% (Richardson, 1972).

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D., CAMMERMEYER J., FITZGERALD J. D. — *J. Neurol. Neurosurg. Polychiat.*, 1948, 2, 27.
 ADAMS, R. D., VANDER ECKEN H. M. — *Ann. Rev. Med.*, 1953, 4, 213.
 ADAMS R. D. — *Pathology of Cerebral vascular diseases* Trans. of second conference N. Y. Gre and Stratton, 1958, 23.
 ADLER E. — *Stroke in Israel 1957—1961; Epidemiological, clinical rehabilitation and psycho-social aspects*. Jerusalem, Polypress Ltd, 1969.
 AITA J. A. — *Manifestări neurologice în boli generale*, Ed. medicală, București, 1968.
 AIZAWA T., HASEGAWA T., MORI K. — *Angiology*, 1966, 17, 696.

- MARINESCU G., DRĂGĂNESCU S. — *Ann. Med.*, 1927, 22, 154.
- MARRIOT H. L. — *Brit. Med. J.*, 1949, 2, 18.
- MATSOUKA S. — Histopathological studies on the blood vessels in apoplexia cerebri. In: Proceedings of first international Congress of Neuropathology, Torino, 1952, 222.
- MAYOLIS G., ODOM G. H., WOODHALL B., BLOOR B. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1951, 8, 564.
- MAZARS G., ROGER R., CHODKIEWICZ J. P. — *Rev. Neurol.*, 1966, 14, 5, 386.
- MAZARS G., RIBADEAU-DUMASC, ROGER R. — *Marseille Med.*, 1967, 104, 1, 27.
- McCORMICK W. F. — *J. Neurosurg.*, 1966, 24, 806.
- McCORMICK W. F., NOFZINGER J. D. — *J. Neurosurg.*, 1966, 5, 892.
- McCORMICK W. F. — Problems and pathogenesis of intracranial anevrysms in Toole F. J., Mossy J., Janway R. — *Cerebral vascular diseases*, Grune and Stratton, N.Y. and London, 1920, p. 219.
- McKISSOCK W., RICHARDSON A., TAYLOR J. — *Lancet*, 1959, 1, 221.
- McKISSOCK W., PAINEK W., WALSH L. S. — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 700.
- McKISSOCK W., RICHARDSON A., WALSH L. S. — *Brain*, 1960, 83, 1.
- McKISSOCK W., RICHARDSON A., TAYLOR J. — *Lancet*, 1961, 2, 221.
- MERRITT H. H. — A text book of Neurology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1969, p. 170.
- MERRITT H., ARING C. D. — *Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc.*, 1938, 18, 682.
- MEYER H. H. — *Fschr. neur.*, 1953, 21, 183.
- MEYER J. S. — *Neurology (Minneap.)*, 1962, 12, 26.
- MEYER J. S. — *Minn. Med.*, 1964, 30, 212.
- MEYER J. S., STOICA E., PASCU I. — *Brain*, 1973, 96, 2, 277.
- MICHAEL F. C. — *Amer. J. Med. Sci.*, 1932, 183, 687.
- MINCU I., DUMITRESCU C. — Obezitatea ca factor de risc terogen. În: Obezitatea — fiziopatologie, tratament, Iași, 1975, 20.
- MOGA A., HĂRĂGUȘ ȘT. — Ateroscleroza, Ed. Acad. R.S.R., București, 1970.
- MONAKOW C. — *Gehirnpathologie*, Ed. Hölder, Wien, 1897, 593.
- MORAN J. H., LOEWENSON R. B. — *Stroke (N.Y.)*, 1973, 4, 2, 160.
- MOREAU M. F. — *Bordeaux Med.*, 1972, 5, 73.
- MORRIS J. N., CRAWFORD M. D., HEADY A. J. — *Lancet*, 1961, 1, 860.
- MULCAHY R. — *J. Irish med. Ass.*, 1964, 55, 17.
- MÜLLER K. — *Z. Psychiat. Neur. und med. Psychol.*, 1956, 8, 275.
- MURPHY J. P. — *Cerebrovascular disease*, Ed. Ch. Thomas Springfield Ill. 1956.
- MUTLU N., BERRY R. G., ALPERS B. J. — *Arch. neurol.*, 1963, 8, 644.
- NELSON J. R., JOHNSON CH. — *Arch. neurol. (Chic.)*, 1970, 27, 348.
- NEUBÜRGER K. — Proc. 1st internat. Congr. Neuropath., Rome, sept. 8—13, 1952.
- NEUBÜRGER K. — *Dtsch. med. Wschr.*, 1932, 1, 690.
- NICHOL E. S., KEYES J. N., BORG J. F., COOGAN T. J. — *Amer. Heart. J.*, 1958, 55, 142.
- NOTHANGEL H. — *Virchows Arch.*, 1876, 68, 26.
- OBLU N., POLLINGHER B., RUSU M. — Ateroscleroza cerebrală, Ed. Junimea, Iași, 1976.
- ONACA P. — Probleme de terapie intensivă în afecțiunile neurologice, sub red., ARSENI C. În: Probleme de terapie intensivă și de anestezie în neurochirurgie, neurologie și psihiatrie, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978, 138.
- PAILLAS J. E., SEDAU R. — *Neuro-chirurgie*, 1960, 6, 268.
- PANT S. S., DREYFUS P. N. — *Neurology (Minneap.)*, 1967, 17, 923.
- PASCU I., POPOVICIU L., HALMACIU I. — *Neurol. (Buc.)*, 1977, 3, 215.
- PENFIELD W. — The circulation of the epileptic brain. The circulation of the brain and spinal cord. Symposion 1938.
- PENTSCHEW A. — *Arch. Psychiat.*, 1953, 101, 80.
- PERLICK E. — Antikoagulantien. G. Thieme, Leipzig, 1957.
- PIA H. W. — Ursachen und chirurgische, Behandlung der nicht traumatischen Hirnblutungen. Ther der Gegen, 1959, 98, 59.
- PIA H. W., — The operative treatment of intracerebral haematomas IV th European Congress of Neurological surgery, Prague, 1971.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ

DIANA POPESCU

Invadarea spațiului subarahnoidian de către revărsatul sanguin — hemoragia subarahnoidiană reprezintă unul dintre accidentele vasculare cerebrale (A.V.C.) majore atât prin frecvența cât și prin gravitatea evoluției sale. După tromboembolism și hemoragia cerebrală, hemoragia subarahnoidiană (H.S.A.) reprezintă a treia cauză principală de deces prin A.V.C.

Între cauzele morții subite, Alpers apreciază ruptura anevrismului cerebral la o frecvență de 10%, iar Adams comunică chiar un procent de 1,8.

TABELUL II

Incidența pe grupe de vîrstă (în %) a leziunilor
cerebro-vasculare pe cazuri autopsiate
(după 17)

Vîrsta	Hemoragie intracerebrală	HSA primitivă	Tromboză cerebrală	Embolie cerebrală
20 ani	1	11	0	9
20—29 „	0	17	0	9
30—39 „	3	19	1	14
40—49 „	21	20	7	14
50—59 „	27	18	24	27
60—69 „	26	10	36	22
70—79 „	20	4	25	0
peste 80 „	2	1	7	5

ETIOPATOGENIE

1. În 50—90% din cazuri, hemoragia subarahnoidiană este produsă prin ruperea anevrismelor saculare arteriale și a malformațiilor arterio-venoase.

După unele aprecieri, în populația generală, aneurismele intracraniene au frecvența de 0,2—1% (23); după alte statistici, 2—4% (10). Se consideră că ruperea aneurismului este responsabilă de aproximativ 28% din totalul deceselor datorite bolilor cerebro-vasculare înainte de vîrsta de 60 ani (23).

Pe o statistică de 6 268 cazuri de H.S.A. și aneurisme cerebrale (20) 92% din malformații au prezentat hemoragie subarahnoidiană; dintre aceste hemoragii, 51% rezultau din aneurismele intracraniene, 8% din malformațiile arterio-venoase și 0,9% din combinația acestor două leziuni. În 43% din cazuri pe angiografia cerebrală nu a fost găsită nici o leziune vasculară intracraniană.

Aneurismele saculare rezultă dintr-un defect congenital al peretelui arterial, care apare de obicei la nivelul bifurcațiilor și ramificațiilor poligonului Willis. Se presupune, în principal, un defect de dezvoltare a mediei și elastice, mai puține cazuri de aneurisme fiind atribuite involuției incomplete a ramificațiilor vaselor cerebrale embrionare. Prin slăbirea locală a peretelui, intima herniază în afară, fiind acoperită numai de adventice, sacul aneurismal se mărește treptat și, în final, se rupe.

Urmărind o statistică pe 4 880 cazuri (20) a incidenței aneurismelor și H.S.A. pe grupe de vîrstă, rezultă că:

- 1,5% cazuri erau sub 20 ani
- 16,2% între 20 și 39 ani
- 65,4% între 40 și 64 ani și
- 16,65% peste 65 ani.

Remarcîndu-se din acest tabel incidența scăzută a aneurismelor saculare la copii și creșterea în platou între 35 și 65 ani, se poate trage concluzia că alături de factorul congenital, în formarea aneurismului intervin și factori adiționali care concură la defectul mediei (5) și anume: hipertensiunea arterială (H.T.A.), ateroscleroza, involuția mediei la adult, fragmentarea progresivă a elastice.

Rolul hipertensiunii arteriale este mult discutat. Unii autori acordă o mare importanță H.T.A. în geneza aneurismelor saculare și implicit în ruptura acestora.

Yates (1976) consideră că H.T.A. este prezentă în mai mult de jumătate din cazurile de H.S.A. cu aneurisme și poate fi considerată ca avînd rol secundar în patogenia aneurismelor și rupturilor. Alți autori cred că H.T.A. este crescută semnificativ la bolnavii cu aneurisme față de un

TABELUL LIII

**Presiunea sistolică sanguină în cazurile autopsiate
de leziuni cerebrale vasculare (%) (17)**

Pres. sang. în mmHg	Hemoragie intracerebrală	H.S.A.	Infarct prin tromboză	Embolie cerebrală
80—90	1	0	0	16
100—139	10	30	11	32
140—159	10	13	18	32
160—199	39	20	45	15
peste 200	40	37	26	5

grup de control (1). Astfel, pe 250 de cazuri de aneurisme McCormick (15) găsește în 39% H.T.A.

Ballantine și Klein (citată de 2) nu pot preciza incidența asocierii H.S.A. cu H.T.A. sau cu ateroscleroza cerebrală, dar consideră că este posibil să se excludă aceste cazuri deoarece factorii amintiți realizează în principal tabloul hemoragiei cerebrale sau cerebro-meningee la vârste mai înaintate și mai rar un tablou de hemoragie subarahnoidiană.

2. Aneurismele arteriale pot fi produse și de diferite infecții bacteriene sau virale; este vorba de așa-zisele aneurisme micotice care cuprind aproximativ 6,2% din aneurismele cerebrale. Acestea, de asemenea se pot complica cu H.S.A.

Aneurismele micotice sînt generate prin emboliile septice din vasa-vasorum. Ele sînt mai frecvente la tineri și de obicei sînt produse de endocardite bacteriene; mai rar este vorba de: tonsilite, pneumonie, febră tifoidă, bruceloză, antrax, rabie, tetanos, leptospiroze, listerioze, malarie, toxoplasmoză, tuberculoză, zona zoster și, foarte rar, infecția luetică.

3. În producerea aneurismului arterial menționăm și traumatismul cerebral care produce mai frecvent aneurisme de arteră silviană și de carotidă internă. Aneurismele de carotidă internă sînt localizate preferențial la nivelul sinusului sfenoidal și pot evolua spre fistulă carotido-cavernoasă.

4. Malformațiile arterio-venoase intracraniene sînt reprezentate de:

a) rarele angioame cavernoase care se pot întîlni oriunde în creier, locul cel mai obișnuit fiind ganglionii bazali și substanța albă subcorticală;

b) hamartoame: reprezentate de angioame capilare (teleangiectazii) care se găsesc mai ales la nivelul mezencefalului și punții, adesea dedesubtul ependimului ventriculului lateral și apeductului Sylvius;

c) cele mai frecvente sînt angioamele arterio-venoase care dau și proporția cea mai mare de hemoragii subarahnoidiene. Ele derivă din disgenezia embrionară a sistemului capilar cerebral, între trunchiul arterial și căile aferente venoase.

Pe 4 069 autopsii (21), 165 creiere aveau 1 sau mai multe angioame; dintre acestea 105 erau venoase, 28 de tip teleangiectazie, 24 de tip arterio-venos, 16 de tip cavernos și 4 de tip varice.

Lipsa cazurilor de angioame raportate angiografic dă impresia rarității lor, dar Sarwar și Cormick (21) atrag atenția asupra posibilității ca ele să nu fie sesizate angiografic sau să fie confundate de exemplu cu gliome infiltrative.

Angioamele sînt localizate de predilecție în regiunile parietală stîngă, frontală și temporală.

Malformațiile arterio-venoase intracraniene coexistă frecvent cu angioame ale ficatului, splinei și pancreasului, cu hipoplazia unilaterală a organelor sau cu hipoplazia sau absența vaselor intracraniene. Sînt comunicate rare cazuri de boală Moyamoya (16) care se pot complica cu H.S.A. În coarctarea de aortă se găsesc frecvent aneurisme spinale și cerebrale.

Concluzionînd asupra rolului aneurismului și al malformațiilor vasculare în geneza H.S.A. și făcînd o apreciere pe grupe de vîrstă, remar-

căm că între 10 și 19 ani ele constituie o cauză importantă alături de alți factori pe care îi vom aminti; între 20 și 69 de ani predomină net aneurismele, iar după 70 de ani este vorba mai ales de hemoragia subarahnoidiană hipertensivă. Rolul singular al ateromului este greu de precizat în producerea hemoragiei, vîrstele mai înaintate avînd totdeauna leziuni ateromatoase severe.

5. Bolile de sînge ca: hemofilia, anemia aplastică, anemia pernicioasă, afibrinogenemia, trombocitopenia esențială, microangiopatia Moschowitz, trombostenia, leucemia, macroglobulinemia Waldenström pot fi cauze determinante ale hemoragiei subarahnoidiene. În aceste cazuri, prognosticul este grav, datorită tulburărilor de coagulare, anomaliilor celulelor sîngelui și alterării pereților vaselor cerebrale.

6. Arteritele colagenozice se complică rar cu hemoragii; sînt citate cazuri de H.S.A. și hematoame intracerebrale (9).

7. Hemoragiile subarahnoidiene pot complica administrarea unor medicamente sau intoxicații cu substanțe exo- sau endogene: inhibitori de monoaminoxidaze, anticoagulante, chinină, injectări repetate de adrenalina, tratamentul cronic cu insulină, tratamente antihelmintice, pentazol, intoxicațiile cu morfină, cu alcool metilic, cu oxid de carbon, uremia, hipernatremia.

H.S.A. poate surveni în icter; în aceste cazuri se consideră că bilirubinemia crescută peste 20 mg/100 ml determină o tulburare a permeabilității vasculare.

8. Reacțiile imune la nivelul vaselor pot declanșa alergii purpurice: se citează hemoragii după tratamente cu antibiotice (26) și după transfuzii de sînge.

9. Tumorile cerebrale — în special melanoamele — pot avea drept complicație finală H.S.A. În adenoamele hipofizare cromofobe și eozinofile pot apărea necroze hemoragice, mai ales după radioterapie. Meningioamele și gliomele pot coincide cu aneurisme și astfel frecvent nu se poate ști cauza sîngerării; se incriminează structura patologică a vaselor neoplazice care ar fi responsabilă de hemoragie.

10. Traumatismele cerebrale repetate la boxeri, electrocutarea, electroșocul, șocul termic, strangulația, puncțiile suboccipitale, angiografia cerebrală se pot complica cu H.S.A. În cazul trecerii curentului electric prin creier poate apărea spasm prelungit capilar care se poate transforma în stază vasoparalitică.

11. Hemoragiile subarahnoidiene la nou-născuți au fost semnalate încă din 1667 de Thomas Willis, dar mecanismul sîngerării continuă să fie ipotetic (22). Se incriminează rolul traumatismului cranian la naștere și rolul hipoxiei și acidozei cerebrale. Acestea din urmă ar avea ca rezultat staza, în special venoasă, apoi tromboza și ruperea vasului care generează hemoragiile subependimare, subarahnoidiene și intraventriculare. De asemenea, se suspectează existența unor anomalii ale sistemului vascular și ale mecanismului coagulării. Ca factori de risc se consideră: imaturitatea, greutatea scăzută, boala membranelor hialine.

12. Hemoragia subarahnoidiană poate avea origine spinală, fiind complicație posibilă în meningioame, endomioame, angioame medulare.

Anevrismele — cauza cea mai frecventă generatoare de H.S.A. — pot fi saculare, micotice, fuziforme și globulare. Ultimele 2 forme, care constau în dilatarea întregii circumferințe a vasului interesat prezintă mari modificări aterosclerotice și se găsesc mai ales pe arterele carotida internă și vertebrală.

Dimensiunile anevrismelor variază de la 2 mm la 2—3 cm. Din punct de vedere al localizării lor se apreciază că 90—95% sînt situate în partea anterioară a poligonului Willis, cele 4 localizări mai frecvente fiind: 1) la nivelul arterei comunicante anterioare; 2) la originea arterei comunicante posterioare din sistemul carotidei interne; 3) la prima bifurcație a arterei cerebrale medii; 4) la bifurcația carotidei interne în artera cerebrală mijlocie și anterioară. În 20% din cazuri există mai mult de un anevrism și ele pot fi situate uni- sau bilateral.

Malformațiile arterio-venoase reprezintă persistența modelului embrionar vascular și nu o neoplazie. Ele pot fi racemoase, în care caz țesutul cerebral intravascular este abundent și cavernoase, cînd acesta este aproape inexistent. Malformațiile arterio-venoase se lărgesc concentric cu trecerea timpului, dar calibrul lor se reduce, suferind modificări aterosclerotice, fapt care precipită ruperea lor.

În ceea ce privește localizarea, ele se pot găsi oriunde în sistemul nervos central, dar au predilecție pentru jumătatea posterioară a emisferelor cerebrale, teritoriul silvian, regiunea subfrontală, lobii cerebeloși, spațiul subdural. Sînt mai frecvente la bărbați și pot apărea în generații succesive.

Ruperea anevrismelor sau a malformațiilor arterio-venoase determină:

1. Hemoragia în spațiul subarahnoidian. Sîngele poate rămîne în spațiul subarahnoidian, poate invada creierul dînd hematoame intracerebrale; sau revărsatul sanguin pătrunde prin arahnoidă dînd un hematom subdural, care este situat fie lîngă anevrism, fie la ariile bazale, în 30% din cazuri (după Strang).

2. În alte cazuri, sîngele invadează ventriculii: în anevrismele de comunicantă anterioară și de cerebrală anterioară sîngele pătrunde prin poadeaua cornului frontal al ventriculului lateral. Sîngele provenit din anevrismele de comunicantă posterioară sau cerebrală posterioară intră prin cornul sfenoidal al ventriculului lateral.

3. Sîngerarea determină spasmul vaselor din vecinătatea vasului rupt, consecința mecanismului de hemostază și cauza focarelor de ramolism. În 45—70% din cazuri, ischemia cerebrală apare în teritorii distale față de anevrism; este vorba probabil de emboli plecați de la nivelul lui. Aceste aspecte se observă mai ales în anevrismele de comunicantă posterioară care dau infarcte hipotalamice, în anevrismele de arteră silviană și de comunicantă anterioară. Leziunile hipotalamice reprezintă una din complicațiile majore cu prognostic sever; ele sînt mai ales ischemice, mai rar microhemoragii sau hemoragii majore.

4. Sîngele revărsat determină frecvent tulburări în resorbția lichidului cefalo-rahidian prin obturarea granulațiilor Pachioni de pe cortex.

Consecința este apariția unui sindrom de hidrocefalie internă comunicantă — de obicei la 2—4 săptămîni de la hemoragie — cu simptomatologie psihică și motorie rapid evolutivă.

SEMNE CLINICE

Numai în 10—15% din cazuri aneurismele cerebrale sînt diagnosticate înainte de ruperea lor, prin apariția unei simptomatologii paralitice. Malformațiile arterio-venoase pot determina cefalee de tip migrenos (explicată prin anemia cerebrală), crize comițiale, sincope, deficite neurologice, tulburări psihice. Uneori se pot percepe la auscultație murmure vasculare.

Ruperea aneurismului sau a malformației arterio-venoase în unele cazuri poate fi precedată de semne premonitorii: dureri episodice de cap, hemipareze tranzitorii, amorteți pe un hemicorp, tulburări de vorbire. Crizele de epilepsie care pot fi generalizate, jacksoniene sau uncinate apar mai ales în cazul aneurismelor mai mari de 1 cm, adesea trombozate și calcificate. Această simptomatologie premonitoare este atribuită unor sîngerări minore.

Debutul hemoragiei subarahnoidiene este în genere acut (aproximativ în 2/3 din cazuri), mai rar gradat (11% din cazuri).

1. Semnele clinice apoplectice ale revărsării masive de sînge se caracterizează prin apariția cefaleei brutale, localizată sau de la început generalizată, de pierderea aproape concomitentă a stării de conștiență.

Coma profundă este acompaniată de respirație neregulată, atacuri de rigiditate decerebrată, colaps și oprirea respirației. În aceste cazuri — rapid fatale — sîngele disecă substanța cerebrală și intră în sistemul ventricular, dînd hemoragia meningo-cerebro-ventriculară.

2. În cazurile medii, debutul este progresiv, cu apariția unei cefalee în cască sau hemicranie care se generalizează. Aceasta poate surveni noaptea, trezind bolnavul sau poate fi declanșată de un efort ce determină creșterea presiunii intracraniene: defecație, insolație, masă copioasă, act sexual.

Cefaleea este însoțită de vărsături, zgomote în urechi, scînteieri în fața ochilor, senzație de rău, urmată de apariția unei stări de obnubilare care evoluează spre confuzie.

În perioada de stare, persistă tulburările de conștiență manifestate prin torpoare, stare stuporoasă, obnubilare, confuzie alternînd cu stări de agitație, halucinații. La unii bolnavi care par alerti, se remarcă apariția între a 4—6-a săptămîină a tulburărilor de memorie de tip Korsakoff, al căror mecanism nu se cunoaște.

Cefaleea se menține 7—14 zile cu localizare occipitală, se exagerează la schimbări de poziție sau la percuția capului; uneori se însoțește de vărsături explozive.

Semnele de iritație a meningelui — rigiditatea cefei și contractura — se evidențiază prin semnele Kernig și Brudzinski. Redoarea cefei este frecvent prezentă, dar mai rar se evidențiază din prima zi.

Semnul Babinski poate apărea bilateral, reflexele osteotendinoase pot fi abolite, prin invadarea singelui în tecile rădăcinilor posterioare.

Pot apărea pareze flaște ale memrelor care sînt tranzitorii, avînd durată de la cîteva ore la cîteva zile.

Sindromul vegetativ este uneori foarte grav. Ascensiunea termică apare rapid, în prima săptămînă și ajunge pînă la 39°; mulți o atribuie resorbției sîngelui. Hipertermia mare și progresivă este un factor de prognostic sever. Pulsul este variabil, apare frecvent bradicardie și creșterea tensiunii arteriale.

Modificările EKG sînt frecvente, constînd din aspecte de ischemie (modificări ale undei T care devine amplă, ascuțită) și leziune cu segmentul ST subdenivelat.

Pot apărea tulburări de sudorație, hemoragii cutanate, constipație, creșterea ureei sanguine, a bilirubinemiei, uneori albuminurie și glicozurie.

Tulburările activității autonome și ale funcției viscerale sînt determinate de leziunile diencefalice produse prin hemoragie sau spasm (Guillaume, 1957).

Parezele de nervi cranieni sînt considerate ca fiind produse fie: 1) prin presiunea directă a anevrismelor; 2) fie prin presiunea sîngelui; 3) sau sînt determinate de hipertensiunea intracraniană.

1. Deși manifestările neurologice nu indică exact sediul compresiunii date de anevrism, în foarte multe cazuri ele au mare valoare localizatorie. După Adams:

a) Paralizia nervului oculomotor indică un anevrism la joncțiunea arterei comunicante posterioare cu sistemul carotidei interne (nervul III trece lateral de acest punct).

b) Pareze tranzitorii ale unuia sau ambelor membre inferioare la debutul hemoragiei sînt sugestive pentru anevrismul de comunicantă anterioară.

c) Hemipareze sau afazie arată localizarea frecventă pe prima bifurcație a silvianei.

d) Cecitatea unilaterală indică un anevrism la originea arterei oftalmice, la bifurcația carotidei interne sau în regiunea comunicantei anterioare.

e) Un stadiu de evoluție în care conștiența este păstrată, dar în care apare mutism akinetic corespunde adesea anevrismului de comunicantă anterioară care ar determina ischemie sau hemoragie în unul sau ambii lobi frontali, hipotalamus sau corp calos.

2. Sîngele revărsat se poate localiza:

a) La baza creierului, în etajul anterior unde colecția sanguină comprimă nervul optic și dă semne majore la examenul fundului de ochi: hemoragii retiniene, edem papilar. Se consideră că la bolnavii care prezintă modificări ale F.O. letalitatea este în jur de 50% față de 25% cît este apreciată pentru cei fără hemoragii retiniene.

Colectarea sîngelui în etajul mijlociu poate da hemianopsie bitemporală — datorită compresiei pe chiasmă, defect homonim de cîmp vizual — datorită presiunii pe tractul optic, pareze de pereche a VI-a și modificări pupilare, exoftalmie prin scăderea fluxului venos din sinusul cavernos.

Compresia în etajul posterior poate da slăbiciune a membrilor inferioare sau modificări tonice care se aseamănă cu crizele de rigiditate decerebrată.

b) Sîngele se poate colecta interhemisferic putînd determina apariția sindromului Parinaud. Se știe că sindromul Parinaud nu apare în H.S.A. decît în cazul apariției hemoragiei în trunchiul cerebral.

c) Localizarea preferențială a revărsării sanguine pe convexitate poate da cefalee persistentă, afazie, hemipareze, crize jacksoniene.

Dilacerarea țesutului cerebral de către sînge dă semne de lateralitate evidente, cu apariția de hemiplegii, hemianopsii, afazie, convulsii.

3. Semnele hipertensiunii intracraniene apar în cazul producerii hidrocefaliei interne comunicante determinată de blocarea căilor de resorbție a lichidului cefalorahidian, de obicei pe convexitate.

FORME CLINICE

1. Se pot deosebi formele grave de la debut, cu comă profundă, rigiditate decerebrată, rapid letale.

2. Forme fruste cu aspect pseudomigrenos în care apare cefalee localizată, greață iar starea de conștiență este normală. În aceste cazuri, hemoragia subarahnoidiană este evocată de paresteziile brahiale sau peribucale, diplopie, algiile rahidiene lombare sau sciatic. Termenul consacrat pentru aceste forme este de „epistaxis meningeal”.

3. Forme cu semne particulare:

a) Forme cu simptomatologie psihică de tip: astenie, cefalee constrictivă, obnubilare, bradipsihie, stare stuporoasă, confuzie, tulburări ale memoriei, fabulație. În aceste cazuri trebuie avut în vedere trecutul mental normal al bolnavului și debutul oarecum brusc al tabloului psihic; punția lombară este edificatoare, evidențiind lichid xantocrom sau rozat.

b) Forma cu convulsii jacksoniene sau generalizate poate apărea ca semn premonitor (ca expresie a semnelor paralitice de anevrism) sau în timpul sîngerării, indicînd pătrunderea hemoragiei în substanța albă a creierului sau compresia prin hematom.

c) Forme pseudonarcoleptice, cu stare de somn prelungită.

d) Forme dominate de tabloul meningeal, cu cefalee, redoare de ceafă, fotofobie, vărsături.

e) Forme cu vertij intens.

EXAMENE PARACLINICE ÎN H.S.A.

Examenul fundului de ochi poate arăta hemoragii retiniene în vecinătatea papilei. Cu dispoziție în cerc sau în flacără, hemoragiile sînt produse prin difuzarea sîngelui de-a lungul nervilor optici. Comprimarea venelor, cu jenă în circulația de întoarcere poate da aspectul congestiv venos cu discret edem papilar.

Puncția lombară se practică de regulă în fața unui tablou de iritație meningeă, după examinarea fundului de ochi. Este preferabilă puncția în poziție culcată. Presiunea l.c.r. este de obicei crescută, peste 500 mm apă.

Lichidul este sanguinolent, hematiile nu sedimentează, iar microscopic apar alterate, crenelate, fragmentate. Colorația roză a l.c.r. apare la peste 100 eritrocite/mm³; la 6 000—12 000 hematii/ml testul Pandy arată o opalescență.

După 4—12 ore de la sîngerare începe hemoliza și pînă în ziua a 9-a hematiile sînt distruse. Colorația galbenă (xantocromia) se datorește trecerii pigmentilor biliari din sînge, care se degradează în bilirubină și biliverdină. Între zilele 10—18 concentrația de bilirubină este foarte mare, după care descrește rapid. Aspectul xantocrom persistă aproape 3 săptămîni, durata depinzînd de severitatea hemoragiei subarahnoidiene, de circulația lichidului cefalo-rahidian și de intensitatea reacției histiocitare. *Clearance*-ul xantocromiei este întîrziat de diabet, vîrsta înaintată, leucocitoză crescută în l.c.r.

Identificarea macrofagelor arată că hemoragia nu este un artefact. Numărul de celule poate fi foarte mare la început (cîteva sute); la debut, apare polinucleoză care pe parcurs se schimbă în limfocitoză și eozinofilie. În 3—4 săptămîni reacția celulară se normalizează.

Proteinele în l.c.r. sînt crescute, putînd ajunge la valori peste 1 g‰; cresc mai ales albuminele. Albuminorahia crescută în primele zile are tendința la revenire după 2 săptămîni.

Arteriografia este indicată în cazurile cu suspiciune de anevrism rupt. Cu toate că există păreri divergente, se pare că este mai indicată arteriografia precoce în ziua a 2-a fără a aștepta ameliorarea simptomatologiei spre sfîrșitul celei de a doua săptămîni cînd există pericolul re-sîngerării. Arteriografia de urgență este impusă de agravarea rapidă a tabloului clinic.

Semnele clinice de atingere cerebrală, sediul cefaleei inițiale sau al anomaliilor electrice, indică în unele cazuri carotida pe care trebuie s-o injectăm.

Anevristmul poate fi evidențiat în 50—60% din cazurile de hemoragie subarahnoidiană prin practicarea unei arteriografii carotidiene bilaterale, iar prin efectuarea și a unei arteriografii bazilare procentul crește și mai mult.

Arteriografia negativă nu exclude supoziția microangioamelor sau a anevrismelor mici, situate în special pe vase centrale la bifurcații; de asemenea nu exclude posibilitatea nevizualizării anevrismului datorită trombozării anevrismelor saculare. Spasmul vascular, care durează 2—3 săptămîni și care se întinde pe aproximativ 1 cm proximal și distal de anevrism poate, de asemenea, să mascheze anevrismul. De aceea, la ora actuală se consideră oportună repetarea arteriografiei la 2 săptămîni de la prima sîngerare.

După MacKissock în 13,7% cazuri anevrismele sînt multiple și este uneori dificil de apreciat care anevrism a sîngerat; un indiciu asupra localizării îl constituie spasmul local sau prezența hematomului în vecinătatea malformației care sîngerează.

Anevrismele de comunicantă anterioară necesită, de cele mai multe ori, pentru evidențierea lor efectuarea arteriografiei bilaterale.

Radiografia simplă poate evidenția erodarea structurilor osoase de către anevrism (de exemplu a apofizelor clinoide anterioare) sau calcificarea anevrismelor.

Pneumoencefalografia arată după 2—3 săptămîni de la sîngerare apariția unei hidrocefalii simetrice datorită fibrozei și aderențelor foitelor meningeale la bază și pe convexitate, fapt ce determină imperfecția resorbției lichidului cefalo-rahidian. În special hemoragiile repetate determină acest aspect radiologic.

Electroencefalografia arată anomalii electrice difuze sau localizate.

Tomografia axială poate detecta localizarea sîngelui în spațiile subarahnoidiene, ventricul sau parenchim, și prezența hidrocefaliei.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Tabloul clinic realizat de debutul hemoragiei subarahnoidiene este bogat și variabil în manifestări, putînd preta la confuzii. Astfel, în fața unui tablou confuzional instalat acut și după examenul fundului de ochi se impune puncția lombară, care va elucida diagnosticul.

1. Formele cu debut vertiginos, cu cefalee, cu greață și vărsături, cu ușoară stare de obnubilare și apariția semnului Babinski uni- sau bilateral pun în discuție problema insuficienței vertebro-bazilare.

2. O simptomatologie confuzională, tulburări de ortostatism, cefalee și amețelă apărute relativ brusc la bătrîni, simptomatologie interpretabilă ca manifestare de lacunarism cerebral poate ascunde hemoragia meningeă.

În aceste cazuri confuzia se face cu atît mai ușor cu cît simptomatologia neurologică poate fi comună, ca de exemplu discretă limitare a mișcărilor pasive imprimare cefei, reflexe osteotendinoase abolite sau diminuate prin neuropatia senilă, Babinski bilateral.

3. Tablourile clinice dominate de simptomatologia de iritație a meningelui pot fi confundate cu meningitele. În aceste cazuri este bine să considerăm cu multă atenție secvențialitatea simptomelor și să apreciem dacă febra și alterarea stării generale au precedat instalarea tabloului meningeal, cum se întîmplă în cazul meningitelor.

Examenul citobacteriologic și culturile din lichidul cefalorahidian elucidează diagnosticul.

Uneori creșterea numărului de celule în l.c.r. este considerabilă (în jur de 1 000 polinucleare/mm³ într-o observație clinică recentă de H.S.A. făcută de Stamatoiu și Popescu). În aceste cazuri trebuie să avem în vedere faptul că meningitele hemoragice sînt rare (produse prin infecția carbunoasă sau cu anaerobi) și tabloul clinic realizat de acestea are mare gravitate și prognostic sever, rapid letal.

4. Debutul acut, apoplectic, cu stare de comă ridică multe probleme de diagnostic diferențial cu hemoragia cerebrală masivă a marilor hipertensivi, precipitată de eforturi. Inundația ventriculară determină comă profundă, cu pareză flască, cu absența ROT, cu semne de rigiditate decerebrată. Semnele focale pot fi mascate de starea de comă în cazul atacului apoplectic, fapt care îngreuiază diagnosticul diferențial cu H.S.A., iar pe de altă parte în hemoragiile meningeale pot apărea hemiplegii, deviații conjugate ale globilor oculari, epilepsie.

În aceste cazuri diagnosticul este dificil, erorile sînt posibile; pe o statistică de 590 cazuri diagnosticate cu apoplexie, Weinrech și Damschen

în 1970 găsesc ramolismențe în 67%, atacuri apoplectice în 4,5% și hemoragie subarahnoidiană în 4,5%. Pentru H.S.A. pledează cefaleea persistentă, parezele tranzitorii, hipertensiunea arterială nu prea mare, hemoragiile retiniene. Diagnosticul este cu atât mai dificil cu cât hemoragia cerebrală invadează frecvent spațiul subarahnoidian, dând iritație meningeală.

5. Hemoragia cerebeloasă ridică una din cele mai grele probleme de diagnostic diferențial, cu atât mai mult cu cât hematomul cerebelos reprezintă urgență neurochirurgicală. În aceste cazuri debutul este frecvent acut „bolnavul strigă, duce mâna la ceafă și moare repede”; este vorba de o comă profundă, sîngele invadează rapid ventriculul IV, apar crize de rigiditate decerebrată, pupilele sînt miotice, mișcări hormetonice. În hemoragiile de emisfer cerebelos cu debut mai puțin dramatic pot fi puse în evidență unele semne cerebeloase: asimetrie tonică dinamică pozitivă, dismetrie unilaterală, hipotonie asimetrică a membrilor, sindrom Parinaud, pupile miotice.

6. Hematomul epidural survine după un interval liber de cîteva ore pînă la 2—3 zile de la traumatismul cranian. Prezența contuziilor, radiografia craniană care arată o linie de fractură ce intersectează șanțul arterei meningeale medii, intervalul liber de la traumatism, lichidul cefalorahidian sanguinolent sugerează acest diagnostic, cu toate că semnele clinice sînt, în parte, comune: depresia accentuată a conștiinței, hemipareză frustă, crize jacksoniene. Destul de sugestivă pentru prezența hematomului este uneori inegalitatea pupilară.

În hematomul subdural datele de anamneză asupra traumatismului lipsesc adeseori, fiind vorba frecvent de traumatisme craniene minore, care trec neobservate; terenul favorizează producerea hematomului prin leziunile vasculare aterosclerotice, etilism, tuberculoză mai ales în cazul hematomului cronic.

În hematomul subdural acut ce apare după 14 zile în medie, traumatismul este factorul determinant; ruptura venelor care traversează spațiul subdural și se deschid în unghi drept în sinusurile durale este determinată de forța de accelerație-decelerație a creierului prin traumatism.

7. În hematomul subdural cronic intervalul liber este de 1—3 luni; cefalea, confuzia, hemiparezele discrete, prezența uneori a sîngelui în l.c.r. pretează la confuzii, dar albuminorahia este mai crescută decît în H.S.A. Edemul papilar la bătrîni lipsește adeseori, iar meningismul se asociază frecvent. Se consideră că hematomul cronic subdural traumatic nu este determinat de traumatism ci produs de pahimeningoza hemoragică internă (23) determinată de modificările inflamatorii cronice pe suprafața internă a vaselor și a durei, boli cu deficiențe vitaminice, traumatisme craniene repetate.

8. Tromboflebita cerebrală poate debuta cu febră, cefalee, crize de epilepsie; l.c.r. poate fi sanguinolent. Diagnosticul este sugerat de apariția acestor semne după procese infecțioase, mai ales în micul bazin.

9. Stările de comă prelungită de origine toxico-metabolică endo- sau exogenă pretează frecvent la confuzii mai ales în uremie, în hiper- sau hipoglicemie. În coma hepatică lichidul cefalorahidian poate fi xantocrom.

EVOLUȚIE

Evoluția hemoragiei subarahnoidiene este greu de prevăzut. Locksley apreciază că mortalitatea este de 44%; dintre cazurile mortale, 33% exitează în primele 2 zile, până la 40% în primele 7 zile și până la 76% în 6 săptămîni. Starea de conștiență de la debutul hemoragiei, semnele clinice și resîngerările constituie factori de apreciere ai evoluției hemoragiei subarahnoidiene.

Formele comatoase de la debut sînt mortale în proporție de aproape 100%. În foarte multe cazuri starea de conștiență se agravează rapid, temperatura crește, pulsul este lent sau rapid, neregulat, respirația se modifică și după 24 ore sau după o perioadă critică, spre ziua 9-a, bolnavii exitează. Este vorba de anevrism care continuă să sîngereze slab și în care resîngerarea izbucnește brutal după cîteva zile.

Mortalitatea este de asemenea crescută la bolnavii cu mari modificări ale fundului de ochi, la cei cu tensiune arterială foarte crescută, la cei la care se produc spasme ale arterei comunicante anterioare cu leziuni în regiunea hipotalamică și în cazurile în care survine inundația ventriculară. Mortalitatea este mai mare la bolnavii la care arteriografic se pun în evidență anevrisme rupte, comparativ cu cei la care nu există o cauză demonstrabilă de sîngerare.

În formele cu evoluție favorabilă febra dispare, cefaleea scade, conștiența revine și se produce vindecarea în cîteva săptămîni. În perioada de sechele se pot menține timp de cîteva luni: cefalee, astenie, vertij, insomnie, dificultate de atenție. Resîngerările sînt frecvente în cazul anevrismelor de comunicantă anterioară, de carotidă internă și de arteră silviană. Cauza sîngerării nu este cunoscută, dar pare a fi legată de mecanismul formării și lizei cheagului.

Pe o statistică de 1243 de anevrisme situate în partea anterioară a poligonului Willis se constată că: 10% din resîngerări apar în prima săptămînă, 12% în a doua, 6,9% în a treia, 8,2% în a patra săptămînă.

După acest interval, incidența recidivelor scade la 1,8% pe săptămînă timp de 5—12 săptămîni după hemoragia inițială; riscul resîngerării diminuează mult după cîteva ani.

În medie, mortalitatea în cazul resîngerărilor este apreciată la 42%.

Pe o statistică de 50 bolnavi care au prezentat resîngerări:

- 5 au recidivat în prima săptămînă (toți au decedat);
- 8 bolnavi au resîngerat în a doua săptămînă (dintre care 5 au decedat);
- din 6 bolnavi care au resîngerat în a treia și a patra săptămînă 4 au decedat;
- 2 bolnavi care au resîngerat în următoarele 4 săptămîni au existat.

Deci, din 50 bolnavi, 21 au prezentat resîngerări în timp de 8 săptămîni, dintre care 16 au fost fatale.

TRATAMENTUL HEMORAGIEI SUBARAHNOIDIENE

Întrucît medicația hemostatică are acțiune discutabilă în hemoragia subarahnoidiană sau are efect limitat pe anumite etape ale mecanismului coagulării, calea cea mai eficientă și mai rapidă de oprire a sîngerării este scăderea tensiunii arteriale prin administrarea de hipotensoare și diuretice.

Vitamina K are indicație certă numai în hemoragia subarahnoidiană produsă prin hipoprotrombinemie, ca de exemplu în cazul barbituricelor și sulfonamidelor.

Antifibrinoliticele previn dizolvarea cheagului prin blocarea transformării plasminogenului (profibrinolizinei) în plasmină (fibrinolizină). După Adams, administrarea de acid epsilon-aminocaproic (EAC) a redus numărul recidivelor în H.S.A. la 0. EAC se prezintă în fiole a 10 ml conținînd 2 g de substanță și se administrează intravenos, în perfuzii sau injecții. Datorită eliminării rapide este preferabilă administrarea continuă sau cîte 2 fiole la 4 ore; tratamentul durează cîteva zile pînă la 6 săptămîni.

Pentru prevenirea spasmelor vasculare se folosește rezerpină (Hipo-serpil) 0,2 mg administrată intramuscular. Scăderea edemului cerebral se face prin administrarea de soluții hipertone intravenos: se preferă glucoza, întrucît manitolul se pare că precipită sau agravează resîngerarea.

Măsurile generale privesc în primul rînd repausul complet la pat 2—3 săptămîni și calmarea stării de agitație, prin administrarea de sedative și analgezice. Fenobarbitalul previne și tratează crizele comițiale. Tonicardiacele trebuie administrate în funcție de necesitate. Pentru menținerea echilibrului hidroelectrolitic se va face hidratare adecvată. Se va evita efortul de defecație, prin aplicarea de clisme.

După 4—6 săptămîni de la debut bolnavul poate să-și reia gradat activitatea și se poate reîntoarce la muncă după aproximativ 4 luni.

Tratamentul chirurgical vizează abordarea anevrismului sau malformației arterio-venoase. Se operează de regulă după prima hemoragie, înainte de ziua 9, 10. Operația nu este indicată la bolnavii peste 60 de ani, în stările de comă profundă, cînd starea generală este foarte alterată și există tare organice variate.

În cazul apariției sindromului de hidrocefalie internă este indicat șuntul ventriculo-atrial.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D., VICTOR M. — Principles of Neurology. Mc.Graw-Hill Book Company, New York, 1977.
- BUGE A., MARTIN M. — Hémorragies méningées. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris), Système nerveux 1967, 7, p. 1.
- CERVOS-NAVARRO J., BETZ E., MATAKAS F., R. WÜLLENWEBER (sub red.) — The Cerebral Vessel Wall — Raven Press Publishers, New York, 1976.
- CROMPTON M. R. — Hypothalamic lesion following the rupture of cerebral berry aneurysms, *Brain*, 1963, 86.
- CROMPTON M. R. — The Pathogenesis of Cerebral Infarction following the Rupture of Cerebral Berry Aneurysms, *Brain*, 1964, 87, 263.

- CROMPTON M. R. — Subtentorial changes following the rupture of Cerebral aneurysms, *Brain*, 1965, 88, 75.
- CROMPTON M. R. — The pathogenesis of cerebral aneurysms, *Brain*, 1966, 89, 797.
- DUMA D., ARGINTARU D. — Considerații anatomo-clinice în hemoragiile subarahnoidiene, *Neurologia*, 1967, 12, 399.
- EDWARDS K. R. — Hemorrhagic Complications of Cerebral Arteritis, *Arch. Neurol.*, 1977, 34, 9, 549—553.
- HOUSEPIAN E. M., POOL J. L. — A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital 1914 to 1956, *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 1958, 17, 409—423.
- KREINDLER A. — Infarctul cerebral și hemoragia cerebrală, Ed. Acad. R.S.R., București, 1972.
- LOCKSLEY H. B. — Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arterio-venous malformations, *J. Neurosurg.*, 1966, 24, 1034—1056.
- LOCKSLEY H. B., SAHS A. L., SANDLER R. — Subarachnoid hemorrhage unrelated to intracranial aneurysms and a-v-malformation. A study of associated diseases and prognosis, *J. Neurosurg.*, 1966, 24, 1034—1056.
- LOEB C., FAVALE E. — Contralateral eeg abnormalities in intracranial arteriovenous aneurysms, *Arch. Neurol.*, 1962, 7, 121.
- MC CORMICK W. F., SCHMALSTIEG E. J. — The relationship of Arterial Hypertension to Intracranial Aneurysms, *Arch. Neurol.*, 1977, 34, p. 285—287.
- MERIWETHER R. P., BARNETT H. G., ECHOLD D. H. — Moyamoya disease as a cause of subarachnoid hemorrhage in a Negro Patient, *J. Neurosurg.*, 1976, 44, 620—622.
- MERRITT H. H. — A Textbook of Neurology, Fifth Edition, Lea Febiger, Philadelphia, 1975.
- PATTEN J. — Neurological Differential Diagnosis. Harold Starke Limited London, Springer Verlag, New York, 1977.
- RICHARDSON A. E., JANE J. A., YOSHON D. — Prognosis factors in the untreated course of posterior communicating aneurysms, *Arch. Neurol.*, 1966, 14, 172.
- SAHS A. L., PERRET G. E., LOCKSLEY H. P., NISHIOKA H. — Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage A cooperative Study, Lippincott Co., Philadelphia, 1969.
- SARWAR M., MC CORMICK W. — Intracerebral Venous Angioma, *Arch. Neurol.*, 1978, 35, 5, p. 323—325.
- SCHOENBERG B. S., MELLINGER J. F., SCHOENBERG D. G. — Perinatal intracranial Hemorrhage, *Arch. Neurol.*, 1977, 34, 9, 570—573.
- VINKEN P. Y., BRUYN G. W. (sub red.) — Handbook of Clinical Neurology. North-Holland Publishing Company. Amsterdam, vol. 12, part. 2. cap. 5, p. 68—185.
- VOICULESCU V., POPESCU BEATRICE — Valoarea diagnostică a paralizilor oculare de verticalitate în ictusul cerebrovascular. Comunicare la Sesiunea științifică a cadrelor didactice, I.M.F. București, mai 1977.
- VOICULESCU V., STOICA E. — Stările comatoase, Ed. medicală, București, 1967.
- VOICULESCU V., STOICA E., LAZĂR BICESCU E. — Contribution à l'étude clinique des hémorragies sous-arachnoidiennes, *Stud. Cercet. Neurol.*, 1962, 7, 501.

XI

REVĂRSATELE SANGUINE INTRACRANIENE

C. ARSENI

Prin revărsat sanguin intracranian se înțelege o colecție de sînge bine delimitată, situată intracranian. În grupa revărsatelor sanguine intracraniene sînt cuprinse:

I. Revărsatele sanguine de la nivelul meningelui.

1. Hematomul extradural
2. Hematoamele durale:
 - a) Hematomul subdural
 - b) Hematomul intradural
 - c) Hematomul subarahnoidian.

II. Revărsatele sanguine intracerebrale sînt:

1. Hematomul intracerebral
 - a) primar
 - b) secundar.
2. Revărsatele sanguine intraventriculare.

I. REVĂRSATELE SANGUINE LA NIVELUL MENINGELUI

C. ARSENI

1) HEMATOAMELE EXTRADURALE

Hematoamele extradurale sau epidurale sînt revărsate sanguine circumscrise, care se dezvoltă între dura-mater și endocraniu, cu efect compresiv asupra creierului. Au aproape întotdeauna etiologia traumatică, apar în statistica noastră (1976) la 1,40% din numărul total al traumatismelor cranio-cerebrale (30 554) și reprezintă 1/5 din totalitatea revărsatelor sanguine intracraniene. Se întîlnesc predominant la bărbați (73%

din cazuri). În proporție de 16% au fost semnalate în traumatismele închise. Vîrsta medie a bolnavilor studiați a fost de 34 de ani. La copii, din cauza aderenței mai mari a durei-mater de endocraniu, aceste hematoame au fost semnalate mai rar.

Sursele sanguine sînt: a) artera meningee medie sau ramurile ei, care constituie cea mai frecventă sursă; în această eventualitate hematoamele sînt de tip acut sau supraacut; de obicei (86% din cazuri) se întâlnește o fractură temporală, care interesează și vasul; b) sinusul longitudinal (cînd evoluția hematoamelor este acută și adesea bilaterală și

sinusurile laterale (care dau hematoame acute și supraacute, în fosa posteroară); c) venele diploice, care mai ales la hemofiliici, pot produce un hematom (fig. 372).

Hematoamele se dezvoltă de obicei în zonele unde aderența durei de craniu este mai slabă (regiunea temporală), dar ele pot apărea în orice regiune. Dacă hemoragia este redusă, se produce o lamă de sînge endocranian, 2—3 mm, care uneori poate difuza sub piele prin linia de fractură, îndeosebi la copii și acesta nu constituie un hematom.

Hematoamele epidurale sînt formate din cheaguri de sînge lacat dacă sînt acute. Culoarea lor este roșietică (sînge arterial



Fig. 372. — Schema corespondenței topografice fractură craniană — vase durale — hematom epidural:

M — Ramura principală a arterei meningee mijlocii cu a. ramuri anterioare; m — ramuri mijlocii; p — ramuri posterioare; SS — sinus sagital.

din artera meningee) sau brună închis (sînge venos din diploie, sinusuri). În cazurile vechi hematoamele pot avea și o membrană fibroconjunctivă la periferie; rareori se pot osifica. Hematomul este bine circumscris. Volumul hematoamelor variază între 50 și 100 cm³, rareori este mai mare (250—300 cm³). Localizarea cea mai frecventă este în fosa temporală, dar pot fi întâlnite în orice regiune, frontală, parietală, occipitală, rareori bilateral și excepțional în fosa cerebeloasă. Hematomul epidural, fiind de origine traumatică, este frecvent (49% din cazuri) asociat cu alte leziuni (contuzie, dilacerare, edem, meningită seroasă), care determină un prognostic mai rezervat, 53% din hematoamele extradurale sînt însoțite cu plăgi ale scalpului, 11% se întîlnesc la politraumatizați. La autopsie numai în 9% nu se întîlnesc fracturi craniene.

Clinica hematoamelor epidurale variază după sursa hemoragiei, după sediul ei și după leziunile asociate. În cazul unui hematom epidural supraacut, după un traumatism cranio-cerebral, starea sănătății pacientului se înrăutățește în continuare, simptomele neurologice se agravează rapid, apar: coma, midriaza bilaterală fixă, rigiditatea decerebrată; moartea survine în aproape 100% din cazuri; majoritatea hematoamelor sînt descoperite necropsic, excepțional putînd fi diagnosticate în timp util și

operate. În cazul unui hematom epidural acut (care este cel mai frecvent), apărut în urma unui traumatism cranio-cerebral, pacientul își pierde cunoștința pînă la cîteva ore și poate prezenta unele semne neurologice; apoi starea lui se ameliorează parțial timp de cîteva ore, pentru ca ulterior să se agraveze din nou. Hematomul extradural subacut are o evoluție clasică: după un traumatism cranio-cerebral bolnavul își pierde cunoștința pentru un interval de 1—2 ore, după care își revine aproape complet timp de cîteva ore; apoi își fac apariția simptomele neurologice, iar pacientul intră în comă progresiv. Hematomul epidural cronic este rar; consecutiv unui traumatism cranio-cerebral se constată pierderea cunoștinței pentru scurt timp, după care urmează un interval liber de la 7—21 de zile, excepțional 4—6 săptămîni; apoi progresiv apar semne neurologice și alterarea cunoștinței, iar în cele din urmă se instalează coma.

Redăm mai jos pe larg simptomatologia clinică a hematomului extradural de fosă temporală.

Hematomul extradural temporal constituie tabloul clasic de hematom epidural deoarece este cel mai frecvent și cel mai cunoscut, celelalte hematoame epidurale fiind rare, de obicei recunoscîndu-se: la necropsie, de specialist sau este o surpriză la noile metode paraclinice (emiscanner, arteriografie, găuri de trepan).

Clinica hematomului epidural temporal depinde de sursa hemoragiei (arterială sau venoasă, ramuri vasculare rupte de calibru mare, mijlociu sau mic) și de intensitatea traumatismului (care determină sau nu și alte leziuni — hematom subdural, contuzie, dilacerare, meningită seroasă). În consecință avem un tablou supraacut, acut, subacut și tardiv. Este în fond același aspect clinic dar cu evoluție mai mult sau mai puțin rapidă. Toate formele au mai multe faze.

Accidentul. Hematomul epidural aproape 100% este traumatic: sînt rare cazurile fără accidente. Accidentul cu cît este mai intens cu atît evoluția este mai rapidă (vas mare care sîngerează plus alte leziuni concomitente).

Perioada de interval liber. După accident e un interval liber totdeauna prezent; el e mic, de cîteva minute (ruptură de arteră meningeă, cu sau fără leziuni supraadăugate și formează forma supraacută), cîteva ore (1—5, formează forma acută), cîteva zile (1—3, formează forma subacută) și 1—3—4—5 săptămîni (formează forma tardivă descrisă mai ales în ultima vreme datorită metodelor paraclinice). În intervalul liber, el poate fi complet asimptomatic dar în formele subacute și tardive poate apare o cefalee cu rare grețuri sau vărsături.

Perioada de debut. După perioada a doua avem pentru un scurt interval variabil (minute = supraacută, ore = acută, zile = subacută și tardivă) cefalee, grețuri, vărsături, somnolență, sughiț și discretă pareză brahială controlaterală (faza acută, supraacută) sau hemipareză ipsilaterală (faza subacută, tardivă). Funcțiile vegetative sînt normale.

Perioada de stare urmează perioadei de debut și de asemenea este variabilă după forma evolutivă (cîteva minute, în forma supraacută, ore, în forma acută, zile, în formele cu evoluție lentă). În faza acută și supra-

acută se instalează rapid hemipareza și apoi hemiplegia controlaterală, predominînd brahial, cu midriază ipsilaterală (compresiunea perechii a III-a de aceeași parte prin hernie temporală) ca ulterior să avem și o

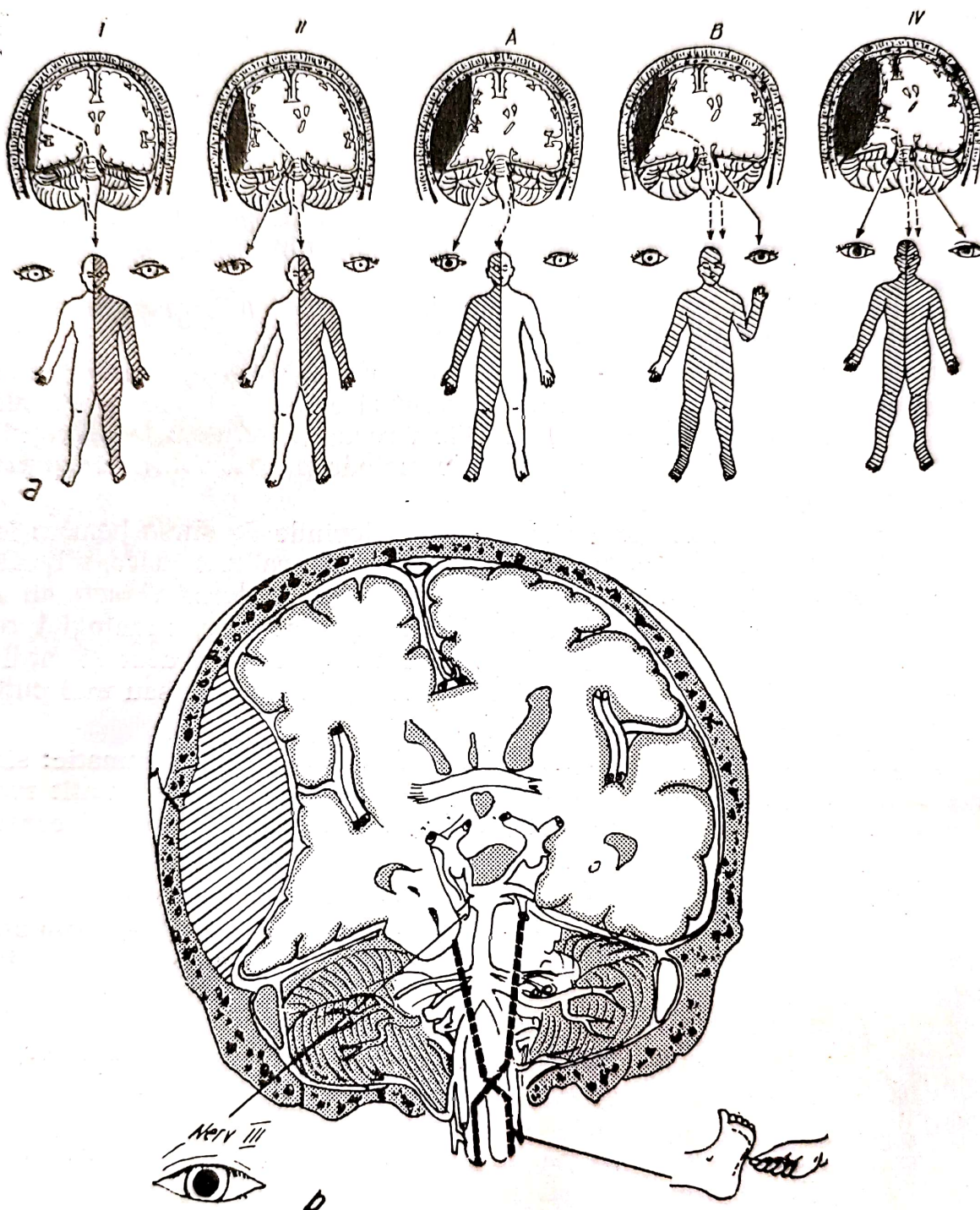


Fig. 373. a — Schema mecanismului de producere a sindromului piramidal și a mi-driazei, în diferite stadii de dezvoltare a conurilor de presiune temporală:

b — schema dezvoltării conului de presiune temporală realizînd o herniere de uncus sau de gyrus hipocampic între marginea liberă a cortului cerebelului (lateral) și trunchiul cerebral (medial) pe care îl comprimă împreună cu nervul cerebral III; A — hematom epidural; B — herniere cerebrală prin conul de presiune temporal care comprimă trunchiul cerebral de partea opusă. Hernie de amigdală cerebeloasă comprimînd și deplasînd artera cerebeloasă postero-inferioară.

hemipareză ipsilaterală (predominând la nivelul membrului inferior) datorită deplasării trunchiului cerebral de partea opusă care va fi comprimat de incizura tentoriului (fig. 373). Avem de asemenea o somnolență, pulsul frecvent, TA ușor crescută, cefalee, vărsături, sughiț. În formele subacută și tardivă avem fenomene de hipertensiune intracraniană chiar edem papilar, de asemenea discrete tulburări vegetative, amintite în faza acută; neurologic avem o hemipareză ipsilaterală dată de conul de presiune temporal și în plus o midriază fie ipsilaterală (compresiunea perechii a III-a de conul temporal), fie controlaterală hematomului datorită compresiunii perechii a III-a de către trunchi, fie o midriază bilaterală prin compresiunea perechii a III-a chiar în trunchiul cerebral.

Perioada de comă. Oricum ar fi forma clinică, hematomul când are un volum mare comprimă hemisferul cerebral respectiv și trunchiul cerebral pe care îl deplasează în incizura cortului cerebelului de partea opusă. Avem comă gr. I, II, III, IV și moarte. Avem midriază bilaterală prin compresiunea nucleilor perechii a III-a în trunchi, hemiplegie controlaterală și hemipareză ipsilaterală, apoi avem tetraplegie dar flască controlaterală și în contractura ipsilaterală. La sfârșitul perioadei de stare și la începutul perioadei de comă (gr. I, II) avem bradicardie și tensiune crescută, respirații frecvente, pentru ca la scurt timp în coma gr. III, IV să avem tahicardie și puls slab, tensiune scăzută și toate semnele ce indică gradul comei.

Desigur dacă avem semne de meningită seroasă, contuzie moderată, edem cerebral evoluția va fi mai rapidă și aceleași semne neurologice mai accentuate.

Dacă avem hematom subdural controlateral, contuzie sau dilacerare controlaterală sau hematom intraparenchimos de partea opusă, desigur semnele neurologice vor fi bilaterale și chiar se poate ca de partea hematomului epidural semnele neurologice să fie mai puțin accentuate, explicabile prin leziunile supraadăugate.

Diagnosticul clinic este adeseori ușor de precizat, având în vedere traumatismul cranio-cerebral. Formele supraacute, cronice, bilaterale și cerebeloase sînt dificil de diagnosticat.

Diagnosticul diferențial se face cu contuzia cerebrală, hematomul subarahnoidian, hematomul intraparenchimos și frecvent cu o tumoră cerebrală relevată de traumatism.

Pentru investigație se folosește radiografia simplă a craniului; aceasta prin prezența liniei de fractură, oferă o orientare privind diagnosticul și chiar sediul leziunii, care în 14% din cazurile noastre clinic a lipsit. Angiografia cerebrală este metoda de elecție în ceea ce privește diagnosticul (fig. 374), sediul leziunii și natura acesteia. *Electroencefalografia* nu este concludentă, întrucît se interpun și elemente date de contuzia cerebrală (fig. 375).

Echoencefalografia, prin deplasarea pe care o determină, poate arăta eventual în ce parte este localizat hematomul (fig. 376). Desigur *tomografia computerizată* este foarte semnificativă (fig. 377).

Prognosticul, care este grav în formele supraacute și acute și favorabil în formele subacute și cronice, depinde de forma clinică, de leziu-

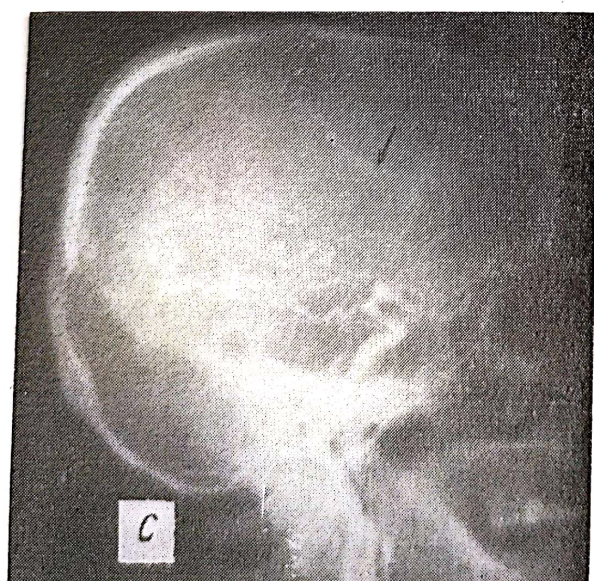
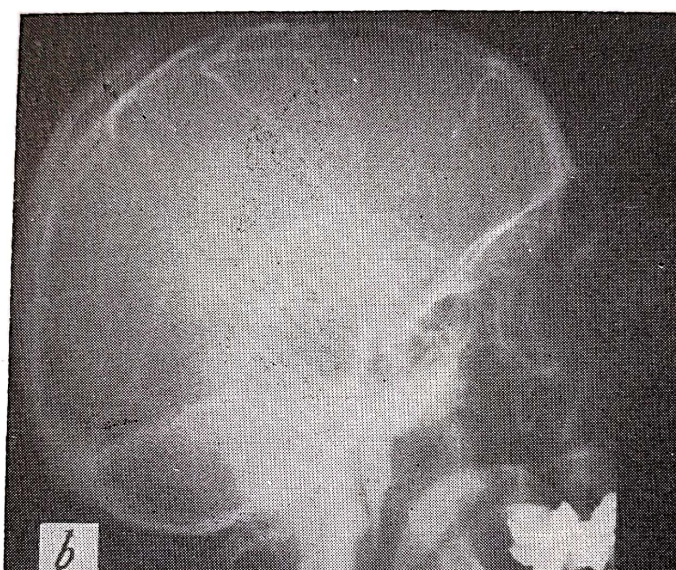


Fig. 374. — Angiografie carotidiană:
a) vedere din față, se observa un spațiu avascular și artera meningeă deplasată înăuntru (↔); b) vedere din profil, se constată sinusul longitudinal superior deplasat în jos; c) vedere din profil, se constată un spațiu avascular în regiunea frontală.

nile supraadăugate și de momentul operator. Oricare ar fi forma și stadiul clinic, se impune intervenția imediată, evacuându-se hematomul prin craniectomie; mortalitatea globală a fost de 24%; în formele acute de 60%, iar în cele subacute 17% (mai ales la bătrâni).

Hematomul extradural netraumatic apare după o mare deplețiție ventriculară (drenaj ventriculocardiac, puncții lombare sau ventriculare, tumori de fosă cerebeloasă, de ventricul III etc.). El se întâlnește foarte rar.

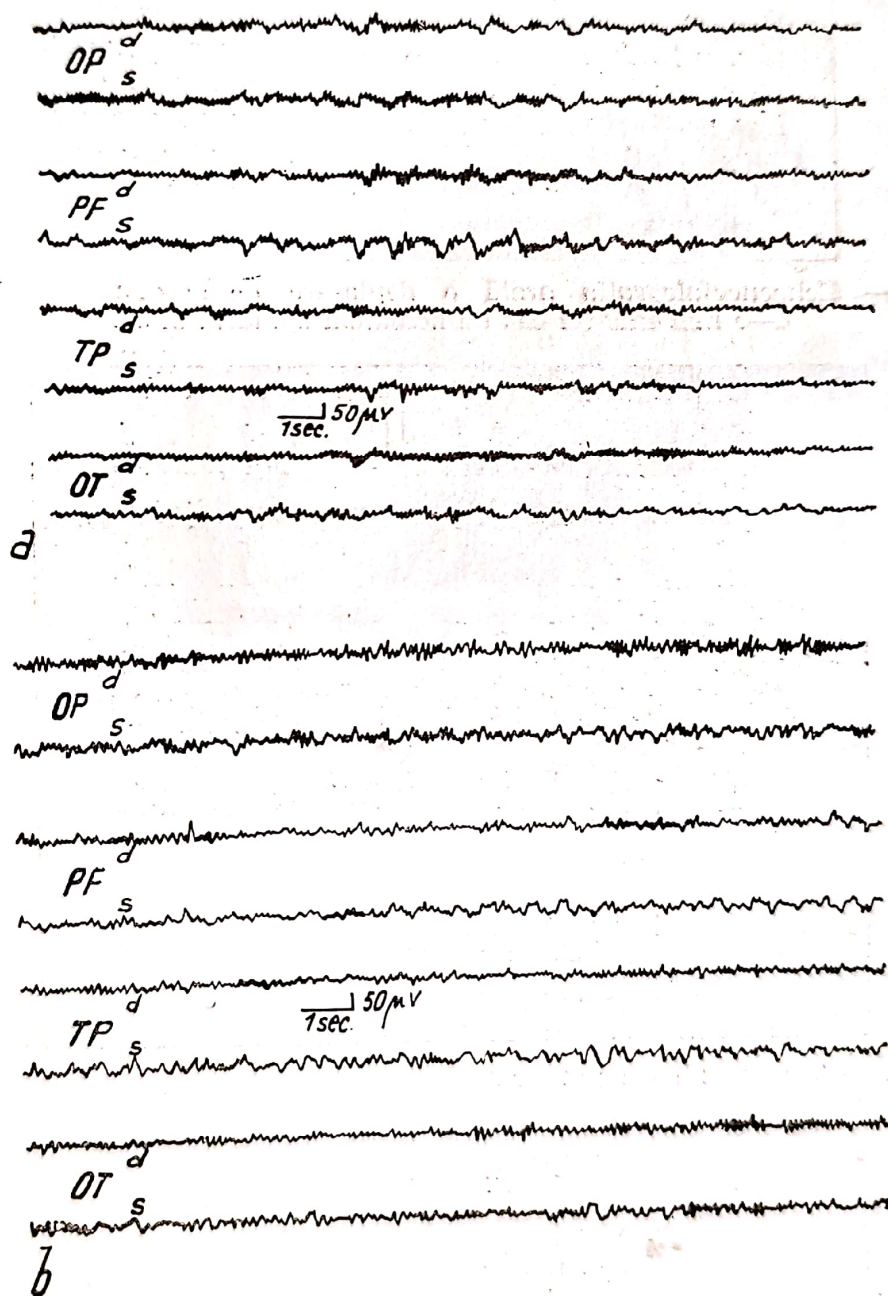


Fig. 375.

a) Traseul EEG într-un caz de hematom epidural sting: modificările EEG-ului sînt difuze, dar domină de partea hematomului unde avem unde lente supravoltate; b) traseu EEG într-un caz de hematom epidural pe partea dreaptă, modificările electrice sînt difuze din cauza leziunilor cerebrale bilaterale consecutive traumatismului.

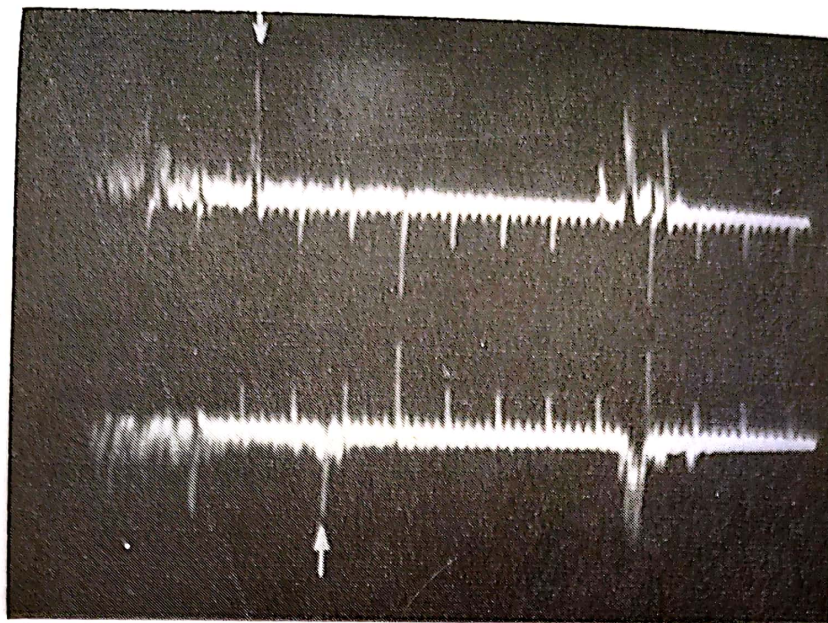


Fig. 376. — Echoencefalografia arată o deplasare de la stînga la dreapta de 4—5 mm într-un caz de hematom epidural stîng.

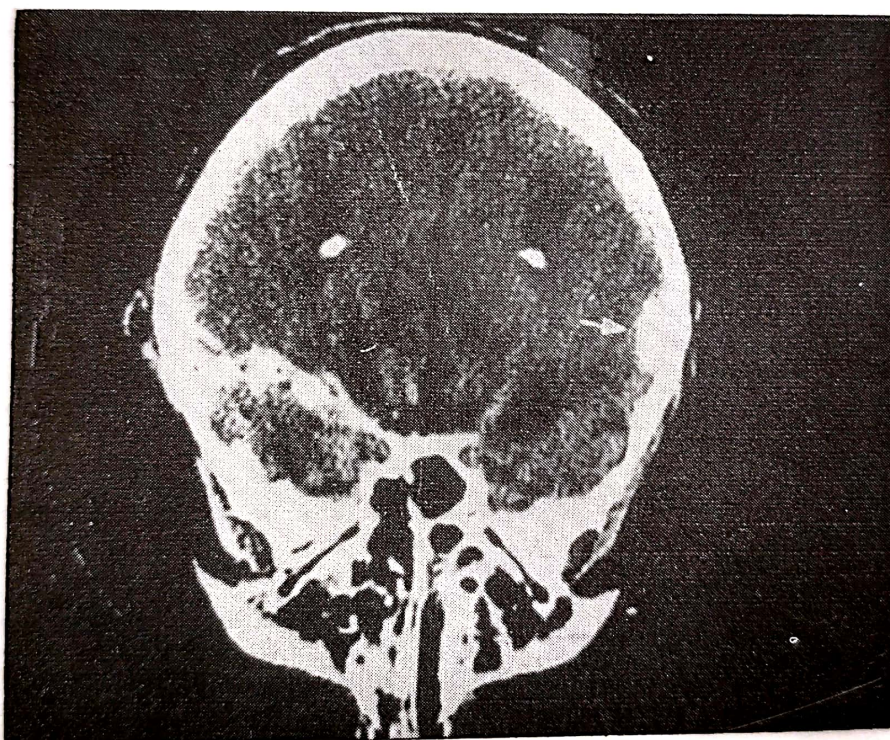


Fig. 377. — Tomografia computerizată arată sediul și mărimea hematomului.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., DĂNĂILĂ L. — Accidentele cerebrale vasculare III — Revărsatele sanguine intracraniene: Hematomul extradural, Ed. Acad., 1982, pag. 1—95 (sub tipar).
- ARSENI C., OPRESCU I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. medicală, București, 1972.
- ARSENI C. — Investigații paraclinice în afecțiunile sistemului nervos, Ed. medicală, București, 1974.

2) HEMATOAMELE DURALE (DE LA NIVELUL DUREI MATER)

ISTORIC

Găsirea unor găuri foarte fine în craniile oamenilor de Neanderthal și la vechii egipteni, sugerează că hematoamele subdurale au fost tratate încă din timpurile preistorice. Chiar astăzi multe din triburile aborigene, care nu au fost niciodată expuse medicinei moderne, practică această artă a trepanației la cei cu astfel de hematoame dezvoltate după loviri accidentale sau în timpul luptelor cu bețe sau pietre.

Hematoamele subdurale au apărut odată cu traumatismele cranio-cerebrale, dar descoperirea lor s-a făcut mult mai târziu. Astfel numeroși autori au atras atenția asupra posibilității existenței unui hematom subdural cu simptomatologie tardivă.

Ambroise Paré a cărui operă completă a fost publicată de către Malgaigne (1840), afirmă că Henric II al Franței a murit în 1559 de o hemoragie subdurală care a survenit în urma unei lovituri cu lancea primită de la Montgomery (căpitan al gărzii scoțiene) deasupra sprâncenei, drepte.

Hoessly (1966) a publicat o traducere a notelor lui Wepfer din 1675 în care se menționează că a găsit la un decedat în vîrstă de 70 ani un chist sanguin de mărimea unui ou de găină, situat subdural și instalat ictiform cu afazie și hemiplegie.

În anul 1668 anatomistul Thomas Willis a făcut o descriere a unei colecții subdurale la un copil.

Schwencke în 1773 ne-a dat probabil prima descriere a unei hygrome sau hidrome posttraumatice la un bolnav care a avut un serios traumatism cranio-cerebral în anul 1726 și care a decedat în 1733. La autopsie a constatat o colecție lichidiană de 375 ml situată între piamater și hemisferul stîng spune autorul, iar cauza o pune pe seama ruperii piei mater și a acumulării de lichid în spațiul astfel format. În anul 1894 Mayo a publicat un astfel de caz pe care l-a denumit chist cerebral. În anul 1899 Richter a propus numele de higromă a durei mater iar mai târziu Payr (1916) a inventat termenul de meningită seroasă traumatică.

Morgagni în 1747 a relatat o observație asemănătoare, dar autorul credea că membrana de acoperire a hematomului era chiar arahnoidă.

Houssard (1817) pare a fi primul care a localizat acest hematom între arahnoidă și duramater.

Acești autori au reliefat, numai posibila etiologie inflamatorie sau raportul cu apoplexia, a hematomului subdural.

Deși Serres (1819) a fost primul care a studiat apoplexia meningee, descriindu-i simptomele și deosebind-o de cea cerebrală, Putnam crede că nici unul din cazurile lui nu se aseamănă cu hematomul subdural bilateral la un decedat care avusese un traumatism cranio-cerebral în urmă cu 9 ani. Existența celor 2 membrane ale hematomului, care se unesc la periferie, a fost sesizată de către Baillarger (1837). În anul 1838 Boudet a comunicat 23 cazuri (din 41 hemoragii intracraniene) cu o colecție sanguină între dură și arahnoidă.

Heschl (1855), Cruveiller (1856) și în special Virchow (1857) au susținut ideea conform căreia rolul primar în producerea hemoragiei îl are „pachimeningita” (membrana) datorită abundenței vascularizației aces-

teia. Virchow, considerînd inflamația cronică a durei ca primară, iar hematomul secundar hemoragiei de la nivelul membranei de neoformație, a respins ideea mai veche după care hemoragia este considerată primară, iar sacul membranos secundar, organizării straturilor de la periferia cheagului. Pînă la studiul clasic al lui Virchow (1857) asupra pachimeningitei hemoragice interne, hematoamele subdurale obișnuite au fost privite ca avînd o origine traumatică. Prin respingerea etiologiei și introducerea conceptului de inflamație hemoragică a durei drept cauză a acestor hematoame, Virchow a dus la controversă în literatură medicală și la confuzie, întîrziînd elucidarea acestei maladii. De asemenea teoria lui Virchow a reținut foarte mult pe chirurghi de a trece la evacuarea prin operații a acestor hematoame subdurale, fapt datorită căruia Bergmann (1880) vedea în pachimeningita hemoragică internă un „tabu operator”.

Conceptiile lui Virchow au fost adoptate de unii autori se seamă ca: Heubner, Doehle și Van Vleuten (1891).

Totuși Jores (1898 și 1901) a diferențiat 3 forme de pachimeningită hemoragică internă: idiopatică, inflamatorie și traumatică.

Mai tîrziu cercetători ca: Hartmann, Weyle, Herter și Rosenberg s-au ocupat de pachimeningitele hemoragice la copii.

Trotter (1914) a stabilit că leziunea descrisă ca „pachimeningită hemoragică internă”, de către Virchow și alții a fost în realitate un hematom subdural cronic. Trotter a recomandat renunțarea la termenul de „pachimeningită hemoragică internă” în favoarea termenului de „hemoragie subdurală cronică”.

În 1859 Schuberg studiînd aceste hematoame a căutat să le evidențieze o simptomatologie caracteristică. Cu un an mai tîrziu (1860) Charcot și Vulpian au scos o lucrare despre neomembranele durei mater, iar Kremiansky (1868) deosebește din punct de vedere anatomo-patologic „pachimeningita hemoragică internă” acută de cea cronică.

În anul 1865 a descris 2 pacienți cu hematom subdural cronic. Autorul a raportat hematomul traumatismului (etiologia), a înregistrat modificări mintale (simptomatologia), a descris patologia și a dat tratamentul corespunzător (ablația chirurgicală a hematomului). Doctorul Boekman chirurg și clinician, care a examinat și operat acești bolnavi, afirmă că un pacient a căzut din vîrfurile morii iar altul a căzut de pe o schelărie în urmă cu 10 ani. Un pacient și-a revenit imediat după operație iar convalescența a fost fără evenimente deosebite. Cazurile sînt relatate în cartea clasică pentru copii intitulată „Hans Brinker or the Silver Skates” scrisă în 1865 de către Mary Mapes Dodge. Autorul a implicat traumatismul în etiologie cu 49 ani înainte de Trotter și a schițat traumatismul cu 60 de ani mai înainte decît comunicarea lui Putnam și Cushing. Propriu-zis, descrierile hematoamelor subdurale de astăzi nu sînt mult mai bine descrise.

În 1881 Hulke și în 1883 W. Mac Ewen au făcut primele intervenții.

Kasemeyer (1911) a publicat o lucrare privitoare la istoricul pachimeningitei, insistînd asupra rolului traumatismului în patogenia hemoragiei, care ulterior duce la apariția pachimeningitei.

Primele studii anatomice, clinice și statistice aparțin lui Bower, Trotter (1914).

În 1925 a apărut lucrarea lui Putnam și Cushing, în care s-a definit mai precis etiologia traumatică a multor cazuri, clinica, patogenia și tratamentul hematoamelor subdurale cronice. Autorii au adunat 11 cazuri de la 4 chirurghi. O contribuție mai mare la înțelegerea patogeniei acestei entități a fost adusă de către Gardner (1935—1939).

NOMENCLATURA

Datorită unei nebuloase individualizări anatomo-clinice a H.S.D. s-au dat multiple denumiri acestei maladii, după cum urmează: pachimenin-gită hemoragică (Virchow 1857, Sperling 1872, Van Vleuten 1898, Probst 1902, Barrett 1902, Burhans 1923, Debre și col. 1926), hematom al durei-mater (Virchow 1857, Sutherland 1894, Davidoff și col. 1938), meningită seroasă traumatică (Payr 1916), hematom subdural (Putnam și Cushing 1925), hematom subdural cronic al sugarului (Ingraham și Heyl 1938, Lepintre și Klein 1949), hematom dural cronic al sugarului (Manciaux 1956), epanșament subdural sau dural al sugarului, higromă sau hidromă sau colecție subdurală (Kayser 1965, Kinley și col. 1951) efuziune subdurală (Penfield 1923), higromă (Richter 1899).

Am relatat acest istoric pe larg pentru a vedea controversa de-a lungul timpului asupra localizărilor sanguine la nivelul durei. Aceste diverse denumiri au reieșit din următoarele motive:

1. Nu s-a cunoscut bine, detaliat structura durei-mater luându-se în considerare multă vreme concepția veche a lui Bichat care pe undeva persistă și astăzi încă.

2. Nu s-a știut bine structura durei-mater, a spațiului subdural și subarahnoidian decât în ultimul timp prin examenul microscopic electronic (Schachenmayer, 1978). Este surprinzător de a constata că structura meningelui este încă puțin cunoscută de histologi, nu mai vorbim de chirurghi, ale căror opinii divergente ridică probleme contradictorii.

3. Deși de la Virchow (1857) s-a făcut o separare a hematoamelor durale în hematom intradural și subdural, aceste noțiuni au fost părăsite.

4. Afară de lucrările lui Cushing și Putnam (1925) nu s-a mai re-luat detaliat acest studiu decât în ultimul timp.

5. Deși s-au făcut lucrări interesante asupra vascularizației durei (Pfeiffer și Hannah) nu s-a făcut o corelație între vascularizația durei și formarea hematoamelor de la acest nivel.

6. Din cauza „marilor autorități în neurochirurgie“ s-a lăsat consacrat acest termen de hematom subdural și nu s-a mai revizuit (Arseni, 1972).

7. Și astăzi persistă o mare confuzie în ceea ce privește formarea și localizarea revărsatelor sanguine și lichidiene la nivelul durei după cum am văzut din istoric.

Din aceste motive pentru a înțelege această nouă concepție cu privire la localizările revărsatelor sanguine la nivelul meningelui trebuie

să menționăm câteva noțiuni sumare importante și precise de anatomie în ce privește structura meningelui (fig. 378).

Meningele este format din 2 membrane: pahimeninge și leptomeninge și nu din trei foițe după vechea concepție (Bichat).

Pahimeningele sau meningele extern sau meningele dur este format la adult dintr-o pătură de țesut fibros. Intern, dura fibroasă este tapetată

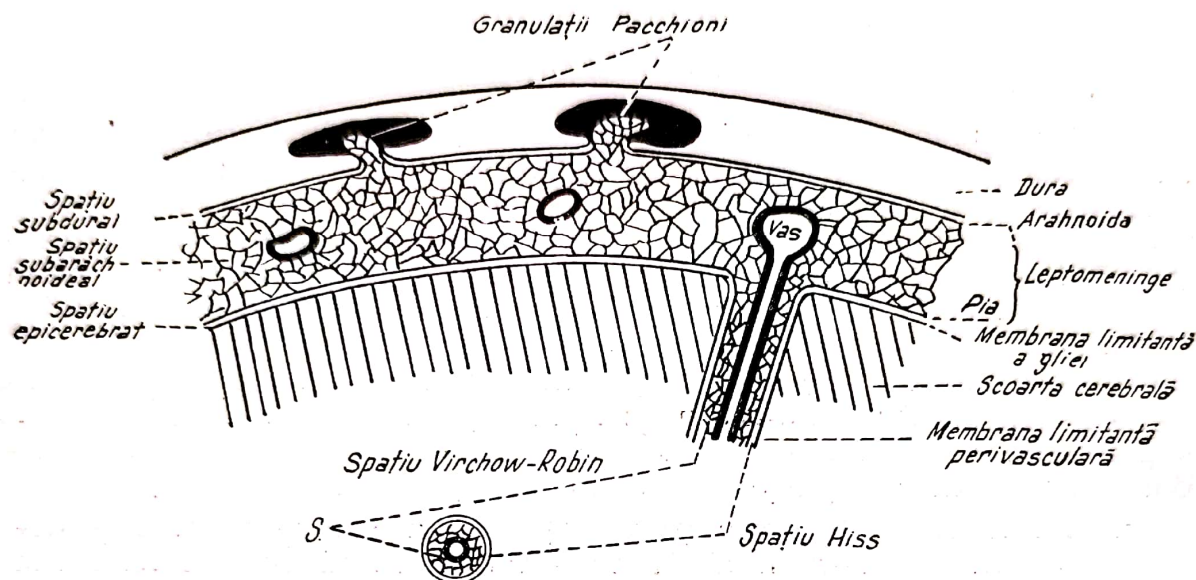


Fig. 378. — Schemă care reprezintă raporturile dintre meninge și scoarța cerebrală într-o secțiune verticală (după Bumcke-Foerster).

de arahnoidă. Dura fibroasă se poate separa artificial în 2 foițe, una externă mai groasă, densă fibroasă și o altă foiță durală internă mai subțire, mai puțin densă, tot fibroasă. Între aceste două foițe există o rețea capilară abundentă (Hannah). Pfeiffer descrie patru rețele capilare în toată grosimea durei: o rețea arterială externă formată din vase foarte fine care se anastomozează în ochiuri largi, ea este alimentată din vasele durei și din anastomozele arteriale ale diploei. Sub această rețea se găsește a doua rețea care este venoasă și care trimite anastomoze la rețeaua arterială externă. Această rețea venoasă conține multe vase care se termină în fund de sac. Rețeaua venoasă formează cu arterele capilare, pe care le întâlnesc în unghi drept, așa-zisele ciocuri de rață (Langer). Stratul vascular III conține artere cu traiect sinuos în formă de meandre însoțite de vene dispuse grotesc. Stratul vascular IV, cel mai profund este format de capilare a căror formă „în mătânii” se apropie de capilarele limfatice. Ele au pereții foarte subțiri iar aspectul microscopic al acestora este sugestiv pentru marea lor capacitate de transudație și resorbție. Prin anastomozele frecvente arteriale venoase și arterio-venoase dintre aceste rețele, vascularizația durei formează un sistem continuu unic.

Leptomeningele sau meningele intern sau meningele moale este format din două pături una externă, arahnoida propriu-zisă și o pătură profundă pia mater care tapetează creierul. Clasic se considera că dura și arahnoida sînt separate de un spațiu subdural conținînd o cantitate minimă de lichid (Bloom și Faucett — 1975). Clara însă din 1952 considera

că spațiul subdural este un artefact postmortem. De fapt în porțiunea dura-arahnoida trebuie luate în considerație două zone: stratul barieră al arahnoidei (zona cea mai externă a arahnoidei) și stratul marginal al durei (zona cea mai internă a durei) (Schachenmayer și Frieda, 1978).

Stratul barieră al arahnoidei este format dintr-un strat dens de celule care de fapt corespund cu celulele întunecate din arahnoidă. Obişnuit sînt formate din 5—6 straturi de celule cu prelungiri protoplasmatic subțiri. Nucleii sînt alungiți, cu acumulare marginală de cromatină. Citoplasma conține mitocondrii, reticuli endoplasmatici, ribosomi liberi, microtuburi și filamente. Între celule se observă trei feluri de contacte: desmosomi dispuși de-a lungul membranelor opuse; alternînd cu desmosomii apar *tight-junction* (joncțiune densă) ocluzînd spațiile intercelulare, fiind considerate aspectul cel mai caracteristic al stratului barieră arahnoidiană; al treilea fel de contact între celulele barierei arahnoidiene îl constituie *gap-junctions* (joncțiune laxă) care sînt de diferite lungimi. Dacă aceste trei celule sînt împreună se formează un triplu contact cu o acumulare caracteristică de material dens amorf.

Stratul marginal intradural este format din mai multe fibre colagene, celule ai căror citoplasmă și nucleii sînt mai denși, mai întunecați decît cei din stratul barieră arahnoidiană. Celulele sînt plate cu nucleii alungiți, ramificate cu prelungiri subțiri, lungi și sînt aranjate în straturi de diferite grosimi. Ele sînt conectate intim între ele și cu celulele cele mai externe ale stratului barieră arahnoidiană printr-un număr moderat de *gap-junctions* și cîțiva desmozomi; *tight-junctions* lipsesc complet. Unele din spațiile intercelulare sînt moderat dilatate și această dilatare crește în profunzime. De fapt cele 2 straturi marginale ale celor 2 structuri dura și arahnoida sînt fuzionate intim între ele, iar impresia că această interferență este o zonă distinctă este accentuată de faptul că fibrele de collagen lipsesc complet la acest nivel, în contrast cu abundența acestor fibre în restul celor două membrane. Din descrierea de mai sus reiese că interferențele durei și arahnoidei sînt atașate una de alta, la om, fapt care duce la sugestia renunțării la concepția clasică a spațiului subdural. Nu numai că aici nu este spațiu dar atașamentul celulelor una față de alta în această structură e mai mare decît în restul celor două membrane. Trebuie să considerăm că spațiul subdural trebuie privit ca un spațiu creat artificial postmortem sau în timpul proceselor patologice. Totuși mai multe condiții facilitează clivajul la nivelul intervenției dura arahnoidă:

1. Primul și cel mai important este absența collagenului la acest nivel.

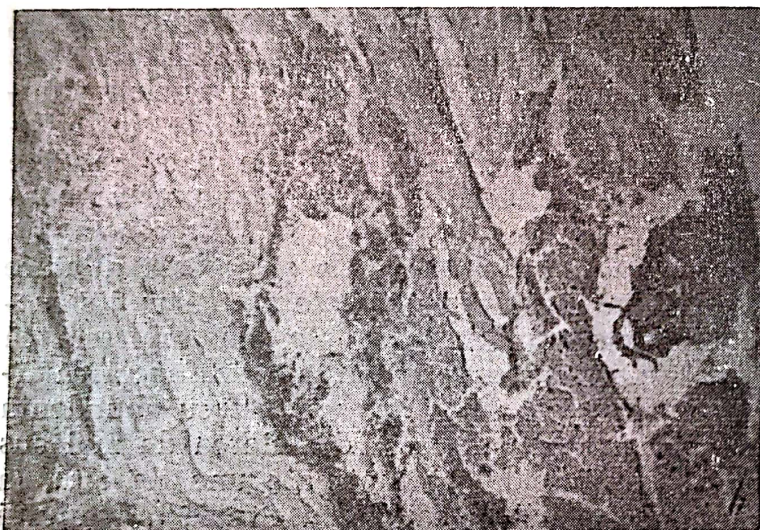
2. Joncțiunile intercelulare sînt rare iar *tight-joncțiunile* lipsesc complet, în stratul marginal dural.

3. În zona stratului marginal dural există un spațiu intracelular dilatat plin cu material amorf. Toate aceste fapte fac ca la acest nivel straturile celulare să se separe la cea mai mică tracțiune (stratul dural marginal față de stratul barieră arahnoidiană).

O concepție clară asupra structurii interferenței dură-arahnoidă este fundamentală pentru înțelegerea modificărilor patologice în special a formării hematomului subdural și a originii neomembranelor.



Fig. 379.
a) Hematom intradural: sîngele este situat între două straturi fibroase ale durei. Col. H.E. microfoto 60 x;



b) o altă zonă în care se observă că hematomul intradural s-a format între cele două straturi fibroase de dura. Col. H.E. microfoto 60 x;



c) imagine microscopică dintr-o zonă în care dura este disecantă pe mai multe planuri, de infiltrație hematică. Col. H.E. microfoto 60 x.d. (1 și 2) imagini histologice din fragmentul de dură de la nivelul hematomului în care se observă modificări în structura histologică prin prezența de vase cu pereții îngroșați și calcosferite în diferite stadii de formare. Col. H.E. microfoto 1= 100 x; 2=200 x.

Arahnoida propriu-zisă are un aspect lamelar la exterior tapetată de un endoteliu, partea internă are un țesut areolar și spongios cu cavități arahnoidian cu spațiile subarahnoidiene în care circulă lichidul cefalorahidian.

Pia mater este o pătură conjunctivă și nevroglică bogat vascularizată. Între arahnoidă și pia este spațiul subarahnoidian iar între pia și creier este spațiul epicerebral.

Fără o cauză traumatică dar cu o componentă: discrazică, arteriosclerotică la alcoolici (Virchow), mai ales la bătrâni se formează un hematoma ce evoluează lent în spațiul intradural (între cele două foițe ale durei fibroase) sau între lamele fibroase dure (fig. 379) (unde este o rețea capilară arteriovenoasă abundentă descrisă de Hannah). Acesta este hematoma intradural numit impropriu hematoma subdural cronic, tardiv, netraumatic, spontan sau primar.

După un traumatism cranio-cerebral de obicei minor se formează o colecție sanguină lent și progresiv în spațiul subdural. Colecția este dată de o hemoragie venoasă din vasele mediane ale cortexului cerebral care trec prin sinusul sagital și care la nivelul trecerii prin dura pot sîngeră formînd hematoma. Mai rar sîngerarea subdurală provine din vasele cerebrale de pe cortex care se varsă în pahimeninge. Colecția de sînge este întotdeauna venoasă, este situată subdural: între dura fibroasă și arahnoidă. Acesta este hematoma subdural numit impropriu cronic, încapsulat, tardiv posttraumatic; termenii ce constituie un pleonasm deoarece toate hematoamele subdurale sînt traumatice și tardive.

Diferențele între hematoma subdural (traumatic) și hematoma intradural (netraumatic, spontan) sînt următoarele:

Hematoma subdural este:

- traumatic
- unilateral
- ajunge pînă la linia mediană (sursa de hemoragie o constituie de obicei venele *emisare* corticale) (fig. 380),
- are o membrană externă densă (bogată în fibre conjunctive prin organizarea coagulului), membrana internă este fibrinoasă,
- dura de partea hematomului și de partea opusă este normală din punct de vedere microscopic.

Hematoamele intradurale se caracterizează prin faptul că:

- nu există nici un traumatism cranio-cerebral în antecedente.
- este intradural, este adesea bilateral,
- hematoma se oprește la cîțiva centimetri de linia mediană (fig. 381),
- membrana internă este formată de un țesut conjunctiv tînăr,
- dura de partea opusă hematomului este modificată din punct de vedere histologic: se găsește o pahimeningită disecantă.

Termenul exact pentru hematoma subdural de etiologie traumatică este hematoma subdural iar termenul exact pentru hematoma subdural netraumatic este de hematoma intradural. Adăugînd cuvîntul de cronic, tardiv, încapsulat, traumatic, primar, spontan, constituie un pleonasm, o dificultate în terminologie și o confuzie.

După traumatisme cranio-cerebrale grave se pot constitui hematoame recente (supraacute, acute sau subacute) numai în spațiul subarahnoidian. Hematoamele recente subarahnoidiene se fac după o contuzie cerebrală sau după o dilacerare cerebrală.

În cazul contuziei cerebrale se rupe un vas arterial sau mai ales venos din cortexul cerebral sau din substanța albă mai ales în regiunea temporo-rinencefalică. Sîngerarea mare a vaselor corticale rupe pia mater

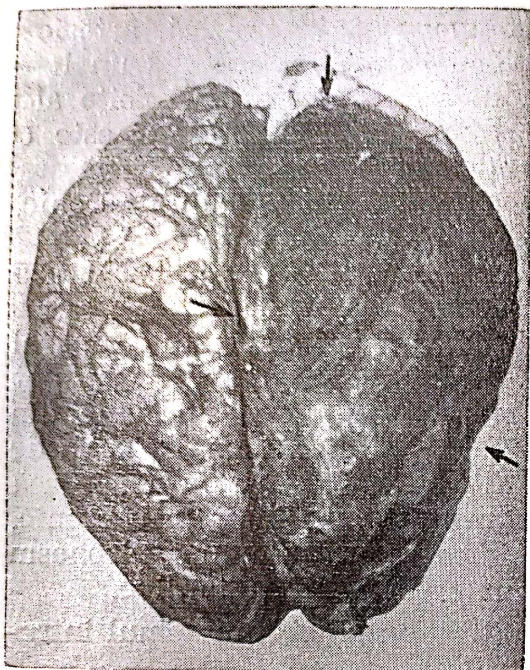


Fig. 380. — Hematom subdural de emisfer stîng care ocupă toată suprafața externă a creierului întinzîndu-se pînă la linia mediană.



Fig. 381. — Hematom intradural fronto-temporo-parietal dezvoltat la cîțiva centimetri de linia mediană.

și inundă spațiul subarahnoidian formînd o hemoragie subarahnoidiană. O sîngerare corticală mică mai ales venoasă face sufuziuni sau peteșii subpiale (revărsat sanguin mic în spațiul epicerebral). După o contuzie cerebrală mare se formează un hematom în parenchimul cerebral care crescînd în volum poate inunda ventriculii laterali, dar mai ales rupe (dilacerează secundar) polul temporal și sîngele inundă spațiul subarahnoidian. În cazul dilacerării cerebrale mai ales în zona temporo-rinencefalică, vasele (artere dar mai ales vene) de pe scoarța lobului temporal, orbitalar, frontal se rup odată cu cotexul, hemoragia inundă spațiul subarahnoidian, sîngele se duce într-un spațiu existent liber (subarahnoidian). După vechea concepție ar urma ca sîngele să treacă prin spațiul subarahnoidian să nu se oprească aici să rupă arahnoida să *decoleze* spațiul subdural virtual și să se localizeze în acest spațiu subdural, fapt imposibil.

Deci hematumul recent este situat în spațiul subarahnoidian și nu în spațiul subdural. Hematomul este acut sau supraacut cînd, deși este delimitat, e format de o masă gelatinoasă cu fibrină; hematumul este subacut cînd are o membrană fibrinoasă situată pe fața externă a lui.

În cazurile de hemoragie subarahnoidiană datorită rupturii unui anevrism sau angiom nu se face hematom subarahnoidian deoarece hemoragia este foarte mică și de foarte scurtă durată, iar dacă hemoragia este intensă pacientul moare printr-un revărsat sanguin intracerebral (hemoragie în nucleii bazali, hematom în substanța albă cerebrală, hemoragie intraventriculară). În concluzie după traumatismele cranio-cerebrale grave putem avea un hematom recent (supraacut, acut sau subacut) subarahnoidian și nu subdural. Deci vom face diagnosticul de hematom supraacut, acut, subacut, subarahnoidian și nu vom adăuga noțiunea de posttraumatic deoarece constituie un pleonasm, căci toate aceste hematoame sînt exclusiv de origine traumatică.

Hematoamele recente subarahnoidiene descrise de diferite etiologii dar netraumatice de fapt sînt hemoragii subarahnoidiene.

Din aceste motive datele din literatură cu privire la această problemă sînt foarte dificil de clasificat deoarece se face o confuzie între hematoamele intradurale și subarahnoidiene pe de o parte și hemoragia și hematomul subarahnoidiene pe de altă parte. Observațiile din literatură le vom filtra bine și sînt destul de dificile pentru a clasa aceste revărsate după această reală concepție.

În concluzie la nivelul durei avem următoarele variante de revărsate sanguine: hematom intradural, hematom subdural, hematom subarahnoidian.

a) HEMATOMUL SUBDURAL

Apare la orice vîrstă mai ales la adulți; este frecvent întîlnit la bărbați (88%); este întotdeauna unilateral mai ales în stînga, se întinde pe tot hemisferul mai rar este localizat frontal, occipital interhemisferic, dar se întinde pînă la linia mediană. Este întotdeauna traumatic. Traumatismul este minor, avem o contuzie cerebrală minoră care adesea (15—20%) și numai la insistențele medicale uneori este reamintit, iar în 5—10% din cazuri traumatismul este complet negat. Traumatismul este în majoritatea cazurilor produs în sens anteroposterior al capului, foarte rar este produs de un traumatism lateral (leziunea temporală) dar acesta are totdeauna și o componentă sagitală deoarece coasa împiedică o deplasare laterală a creierului.

Incidența variază după profilul spitalelor. Ea este de 1% în spitalele generale, de 2% în spitalele cu profil neurologic, de 0,83% la prosectura spitalelor generale, de 2—3% în spitalele cu profil neurochirurgical.

Se produce o sîngerare sigur venoasă, vasul avînd calibrul mai mare, sîngerarea se face din venele ce merg de la cortex spre sinusul longitudinal trecînd ca o punte prin spațiul subarahnoidian, ruptura se face între fața internă a durei și arahnoidă; hemoragia are loc în spațiul virtual subdural, spațiu care devine real prin acumulare de sînge. Un traumatism anteroposterior produce o accelerare a craniului și care în foarte scurt timp e urmată de o deplasare a creierului. În momentul cînd craniul este oprit din deplasarea sa, creierul continuă însă să se deplaseze, vasul se întinde și apoi se rupe la nivelul porțiunii cuprinse în spațiul subdural. În traumatismele laterale coasa oprește deplasarea creierului și deci vasul nu este întins, respectiv rupt (Trotter, Putnam, Cushing).

Simptomatologia este tipică. După un traumatism minor cranio-cerebral adesea fără pierdere de cunoștință, alteori avem numai o absență pacientul își vede de profesiunea sa. Există un interval liber de 4—6—8—12 săptămîni după care apar primele simptome în tot cazul ele nu se manifestă sub un interval de 2 săptămîni și nici peste 3 luni. Rareori în acest interval liber există cefalee discretă, intermitentă, amețeli. După acest interval apar semne neurologice discrete cu caracter progresiv iar la tineri semne de HIC. Cefaleea intermitentă devine continuă, mai intensă, difuză, apar grețuri și vărsături, discretă pareză facială controlaterală, avem semnul lui Babinski controlateral, rareori ipsilateral, obosește, lipsă de echilibru, somnolent, stază papilară. Lent și progresiv se instalează hemipareza controlaterală, rareori ipsilaterală (sindromul lui Ectors), somnolența se accentuează și apar tulburări urinare datorate tulburărilor psihice. Adeseori în perioada cu interval liber pacientul poate suferi un traumatism cranio-cerebral care decompensează tabloul clinic, deoarece traumatismul determină un edem cerebral și indirect o agravare a simptomatologiei. Astfel încît în cîteva ore sau zile se instalează un tablou neurologic grav. Diagnosticul pus prin arteriografie de hematom subdural încapsulat datorită acestui recent traumatism este greșit mai ales că traumatismul cranio-cerebral avut cu săptămîni înainte este trecut cu vederea și chiar uitat. Desigur la operație se găsesc cele 2 membrane ale hematomului deci el nu poate să se fi format în cîteva zile. Mai mult de atît uneori pacientul este decompensat de alte cauze (febră, insolație etc.) și se găsește un traumatism manifest cu 6 luni, unul—doi... ani și astfel s-au publicat hematoame subdurale după un interval de ani ceea ce nu este just. Nu credem în hematomul subdural care datează de ani decît în formele calcificate, osificate, (cu aspect sechelar), vindecate după resorbția sîngelui și descoperite incidental ulterior, pacientul venind pentru consecința acestui hematom — epilepsie, hidrocefalie, tulburări psihice — sau pentru altă afecțiune neurologică.

Hematomul este format dintr-o capsulă conjunctivă fibroasă care conține și sînge lacat. Capsula parietală este groasă de 1—3 mm și vascularizată pe cînd cea viscerală este subțire și avasculară. Hematomul crește prin procesul de osmoză (se absoarbe lichidul cefalorahidian) și din sîngerările din capsulă. Unii autori au emis ipoteza că hematomul de la început ia un volum mare care rămîne constant; el este bine tolerat; pînă cînd printr-o cauză se decompensează, apare edemul cerebral și brusc se instalează simptomele. Hematomul subdural instalîndu-se lent face să treacă hipertensiunea intracraniană prin toate stadiile de la compensare la decompensare. Compensarea implică o autoreglare extracraniană (cardiovasculară) o autoreglare vasomotorie și metabolică locală. Acest proces de compensare și decompensare trece prin trei stadii (Zozulia): 1) stadiul de compensare (fără semne clinice), dar presiunea intracraniană este crescută pînă la 75 mmHm., fluxul sanguin cerebral scade); 2) stadiul de subdecompensare (semne clinice de localizare, tranzitul cerebral prelungit la 12 secunde, se reduce calibrul vaselor mici la jumătate, fluxul sanguin cerebral se reduce cu 50%, presiunea intracraniană depășește 88 mmHg); 3) stadiul de decompensare cerebrală: tranzitul cerebral depășește 17—21 secunde, raportul lacat/piruvat în creier a crescut. ATP și fosfocreatina

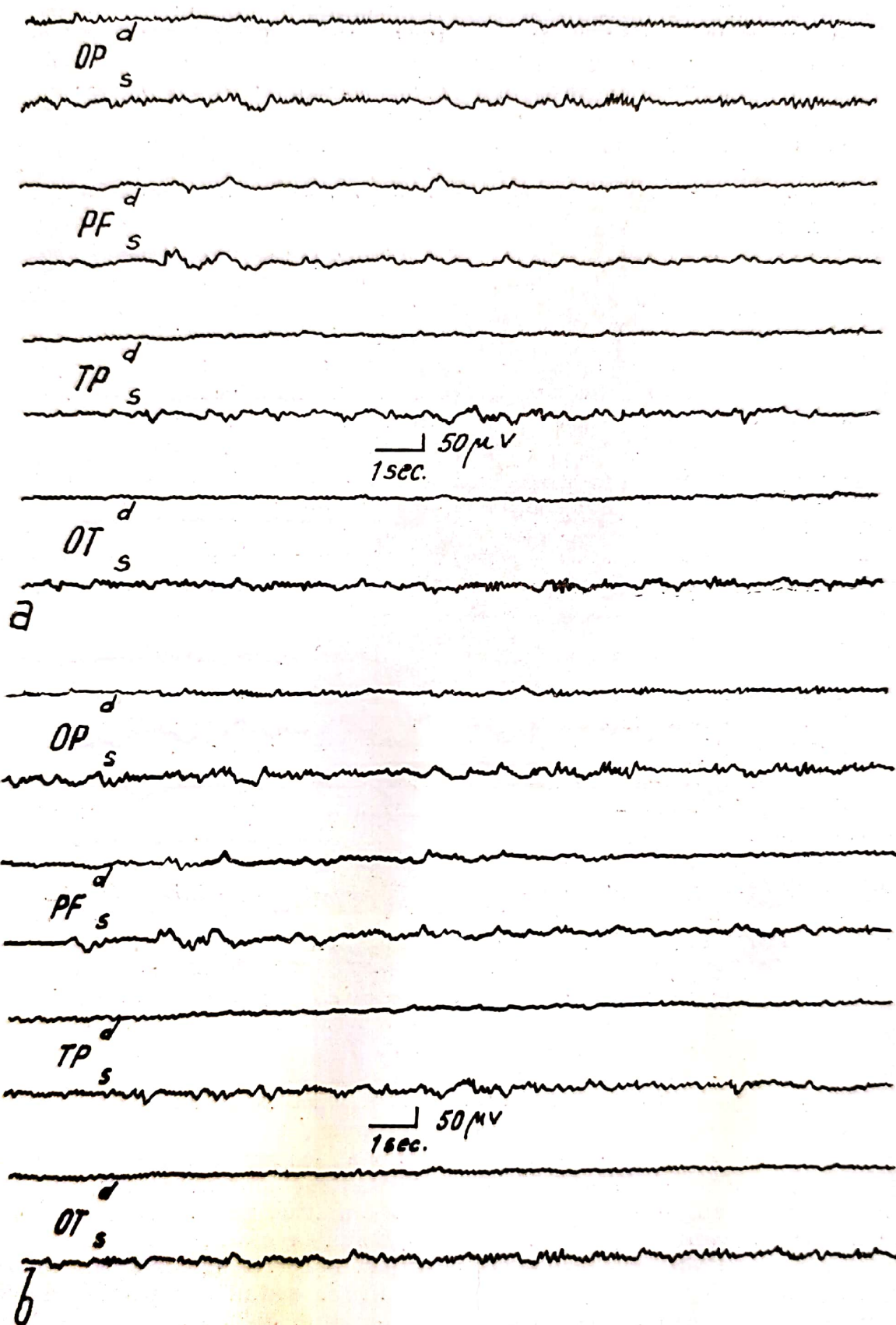
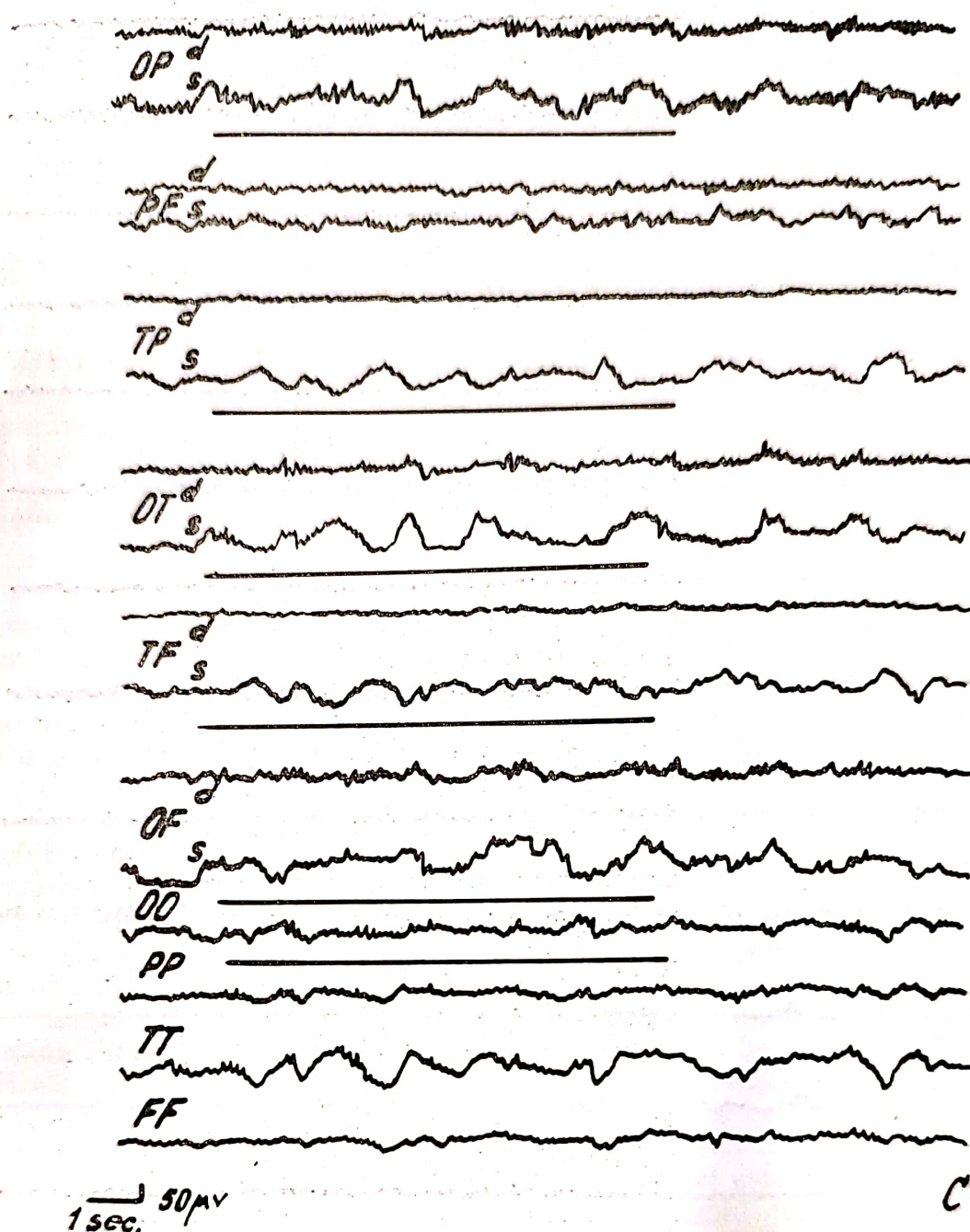


Fig. 382.

a — Traseu EEG într-un caz de hematom subdural; activitate electrică lentă în zona hematomului (T-P dr.); b — aspectul modificărilor EEG într-un hematom subdural de emisfer;



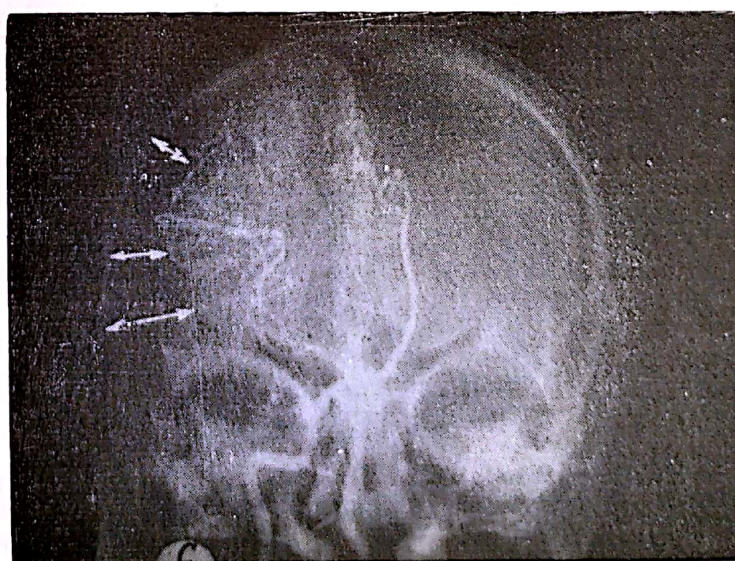
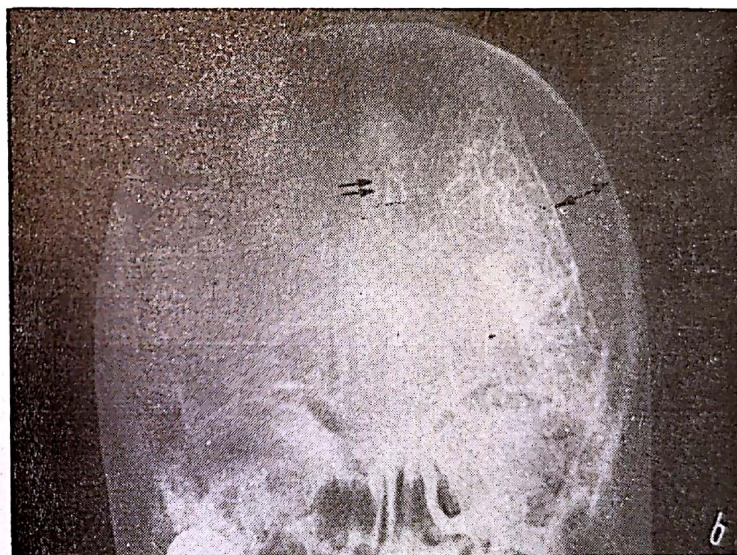
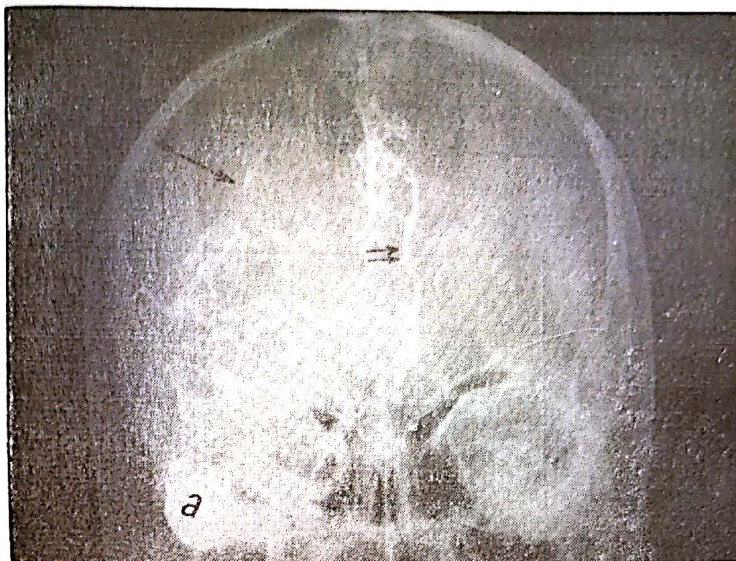
c — asimetrie de emisfer într-un caz de hematom subdural.

scad, scade bicarbonatul în LCR, presiunea de perfuzie cerebrală este sub 35 mm Hm., unde presiunii intracraniene sînt în platou, unde durează mai mult de 5 minute și cu o amplitudine mai mare de 10 mm Hm., care obiectivizează decompresiunea craniovasculară.

Diagnosticul diferențial se face cu tumorile cerebrale. Electroencefalografia este utilă (fig. 382). Arteriografia indică sediul și natura leziunii, arată un vid vascular biconvex paramedian (fig. 383). Imaginea ventriculografică (fig. 384) care pînă acum era considerată patogenică (deplasarea întregului sistem de partea opusă), este înțilnită destul de frec-

Fig. 383. — Arteriografia
fie carotidiană:

a — se vede un spațiu liber biconvex între dura și creier dată de un hematom subdural (dacă hematomul este mare, zona liberă este pe tot cortexul, dacă hematomul este moderat, o zonă avasculară este parame-diană), iar în cazul unui hematom intradural spațiul liber nu este pînă la linia mediană, spațiul avascular este plan convex, este localizat (nu se întinde pe tot emisferul) este bilateral (deoarece artera pericaloasă este pe linia mediană) (fig. b), iar în hematomul subarahnoidian spațiul liber este în formă de se-cere;



c) și adesea grupul silvian este împins median în sus (dat de dilacerare).

vent și în metastazele cerebrale (Arseni 1974). Când avem un hematoma de o parte iar la arteriografie pe clișeu din față nu arată deplasarea arterei pericaloase, ele fiind situate pe linia mediană, se va face și o arteriografie carotidiană de partea opusă căci de regulă avem un hematoma bilateral. Tomografia computerizată arată sediul și mărimea hematomului (fig. 385).

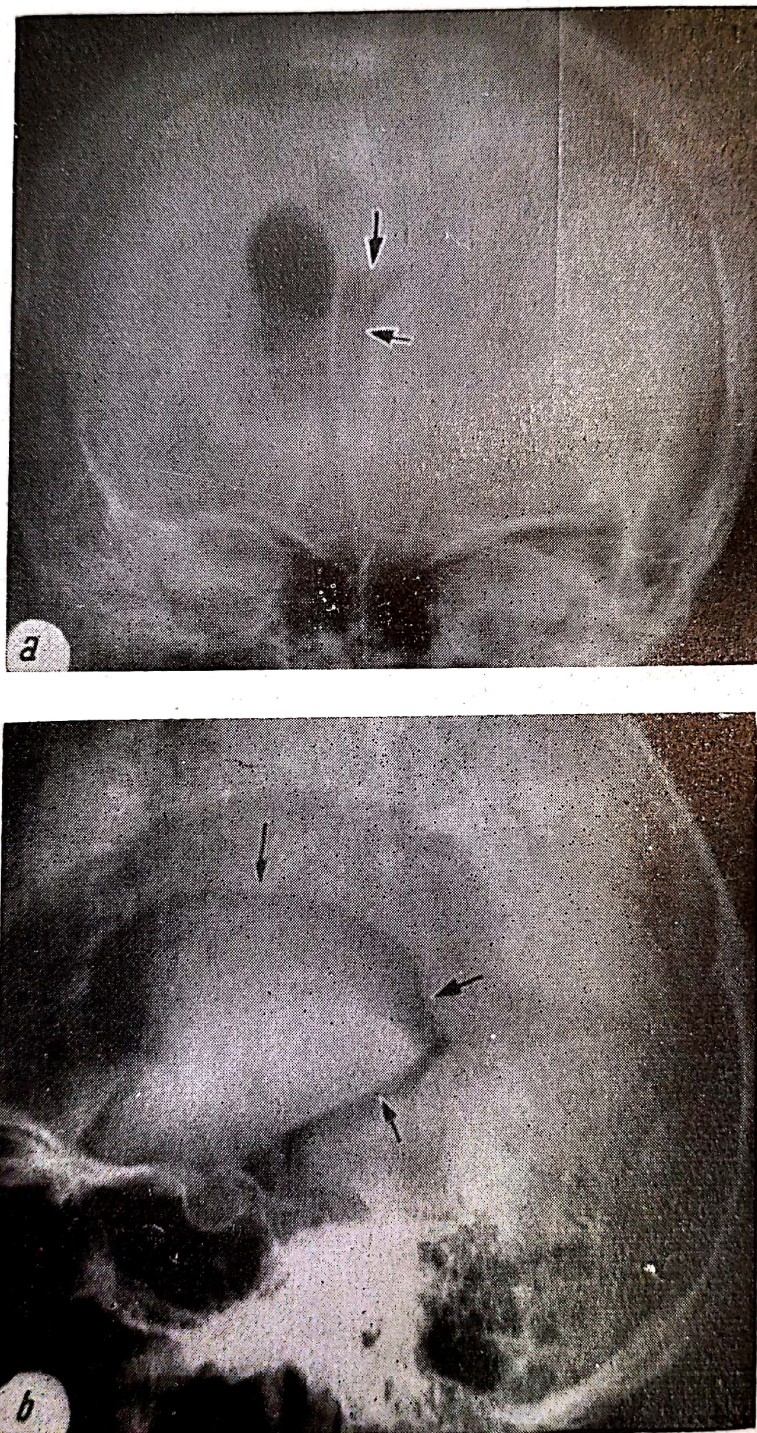


Fig. 384. — Ventriculografie vedere din față (a) și profil (b); întregul sistem ventricular este deplasat în jos și de partea opusă; lipsa serului subarahnoidian de partea hematomului.

Diagnosticul odată precizat, se impune de urgență craniectomia.

Hematomul subdural necomplicat iar pacientul nu este comatos nu dă mortalitate postoperatorie.

S-a înregistrat o mortalitate postoperatorie între 20—30% din cazurile grave (comă), vîrstă înaintată (mai ales la cei ce nu au stază papi-

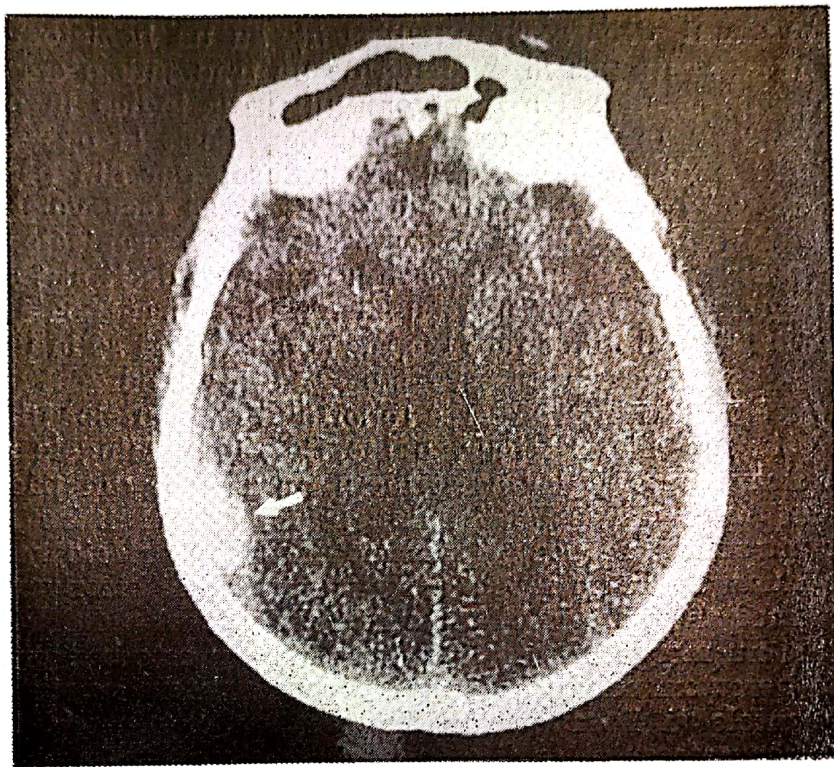


Fig. 385. — Tomografie computerizată arată sediul hematomului subdural.

lară) sau la operație se găsește un colaps cerebroventricular, sau la cei care au complicații dinainte de operație (uree) sau cei ce fac după operație complicații septice (pulmonare, urinare, escare).

b) HEMATOMUL INTRADURAL

El este rar se întâlnește în proporție de 10—20% față de hematomul subdural. Se întâlnește la oameni mai în vîrstă. Adeseori apare un hematom de o parte și peste cîțiva ani apare și de partea opusă.

În hematomul intradural avem nenumărate cauze favorizante. Drept cauze favorizante întîlnim:

Diateza hemoragică, trombopenia, hemofilia, anemia pernicioasă etc., care determină o fragilitate vasculară.

Intoxicațiile: a) exogene: chinina, cortizonul, plumbul, benzolul, alcoolul. S-au făcut experiențe pe animale (Kremiansky) s-a administrat alcool la animale și apoi la cîteva săptămîni la autopsie s-au găsit hemoragii durale. Alcoolul ar da tulburări circulatorii asociate cu stază venoasă (Kremiansky), sau ar avea o acțiune iritativă asupra feței interne a durei (Lanceaux); b) Intoxicații endogene.

Alte afecțiuni predispozante: bolile cardiovasculare, nefritele cronice, hipovitaminoze (vitamina C), boli infecțioase meningiale, sifilisul, atrofia creierului prin ASC etc.

Desigur eforturile, tusea, strănutul pot determina hemoragii intradurale.

Este dificil de a spune precis după istoric și tabloul clinic, dacă e un hematom intradural, deoarece mulți pacienți au un hematom intradural în evoluție și care este pus în evidență de un traumatism craniocerebral. Desigur, prezența bilaterală a hematomului ne-ar indica în primul rând că este intradural, prezența unui hematom, găsit la operație care se oprește la linia mediană indică că este subdural, dar din păcate — rareori — atunci când diagnosticul fiind greșit — se face volet, de obicei diagnosticul de hematom pus, se operează printr-o craniectomie mică și astfel nu se poate constata întinderea lui; mai mult decât atât studiul histologic al membranelor împreună cu meningele nu se poate face decât la necropsie, în general nu se face biopsie și chiar dacă se ia un fragment pentru biopsie aranjamentul piesei histologice este modificat de manipularile chirurgicale încât interpretarea raportului elementelor din hematom practic nu este posibilă. Desigur, o biopsie din meningele din partea opusă dă indicații precise dar acest lucru nu se face din păcate nici la autopsie chiar medico-legală. Diagnosticul diferențial între hematomul subdural și intradural se poate face după aspectul arteriografic. În hematomul subdural avem un aspect avascular în formă biconvexă și merge pînă la linia mediană pe cînd în hematomul intradural vidul vascular este plan convex și nu merge pînă la linia mediană sau este bilateral. Desigur dacă este un hematom subdural și facem biopsie putem constata acest fapt plus antecedentele și lipsa oricărui traumatism craniocerebral. Studiul membranelor hematomului ar fi o indicație (avem țesut conjunctiv tânăr în hematomul intradural și membrană fibrinoasă în hematomul subdural).

Evoluția este lent progresivă, cu semne neurologice lent progresive și semne HIC (care adesea lipsesc). HIC-ul lipsește mai ales staza papilară căci hematomul apare la oameni în vîrstă unde deja este un spațiu mare subarahnoidian (atrofie cerebrală). Dealtfel, deși hematomul crește se produce la început un sindrom de hipotensiune intracraniană cu semnele sale de astenie și cu mici sau fără semne neurologice. Adeseori apar tulburări psihice la bătrîni și de aceea bolnavul este luat ASC. Alteori avem un debut brusc datorită unui traumatism craniocerebral sau altor factori decompensatori și atunci apar semne grave neurologice cu tulburări de conștiință (somnolență) sau comă. Desigur, apariția rapidă a manifestărilor accentuate neurologice după traumatismul craniocerebral ne face să credem că este un hematom subdural dar prezența membranelor hematomului ne va arăta că traumatismul craniocerebral a agravat simptomele și nu este cauza. Din motivele descrise mai sus hematomul intradural are o mulțime de forme atipice (Arseni, 1969). S-au remarcat adesea forme atipice (particulare) ale hematomului intradural (Arseni și Stanciu, 1969). Acestea pot fi: A. Forme oligosimptomatice (în 70% din cazuri); 1. forma pseudotumorală cu simptome neurologice de localizare (frontale, temporale etc.) 2. forme manifestate printr-un sindrom de hipertensiune intracraniană; 3. forme manifestate exclusiv prin tulburări psihice. 4. forme cu sindrom meningeal pur. B. Forme atipice:

1. forme simulînd diferite tulburări vasculare cerebrale; a) arterioscleroza cerebrală; b) accidentul vascular cerebral (de tip hemoragic sau ischemic), c) anevrismul cerebral, d) insuficiența circulatorie cerebrală; 2) forma de manifestări epileptice; 3) forme cu tablou neurologic atipic; a) simulînd mutism akinetic, b) cu parapareză (hematom bilateral), c) cu simptomatologie ipsilaterală. În 30% hematoma intradural este asimptomatic pînă în momentul decompensării cînd apar simptome alarmante grave.

c) HEMATOAMELE SUBARAHNOIDIENE

După evoluție deosebim hematoame recente și tardive.

Hematoamele subarahnoidiene recente. Evoluază în interval mai scurt de 3 săptămîni de la traumatismul craniocerebral; pot fi acute sau subacute; nu au membrane sînt bine delimitate. În cazul hematoamelor subarahnoidiene găsim întotdeauna un traumatism dar trebuie să fim atenți că uneori nu găsim traumatismul craniocerebral, în acest caz tabloul clinic este dat de hemoragiile subarahnoidiene (2—4%) și nu de hematoame.

Se întîlnesc predominant la sexul masculin (76% cazuri). Decadele de vîrstă a 4-a și a 5-a sînt cele mai afectate.

Hematomul subarahnoidian are drept sursă de hemoragie venele corticale aferente sinusului dural, rareori din sinus (forma acută) din vasele corticale contuzionate, din sîngerarea unei dilacerări sau din efracția unui hematoma intraparenchimat acut. Hematomul subarahnoidian este localizat în tot hemisferul cerebral sau fronto-temporal-parietal, rar occipital sau cerebelos. Sîngele este fluid amestecat cu cheaguri. Hematomul aderă de arahnoidă; la periferia lui există o masă fibrinoasă. Este de culoare brună și conține 50—150 ml sînge, rareori mai mult. În 50% din cazuri hematoma este asociat cu leziuni corticale de contuzie sau dilacerare, cu edem cerebral de diferite grade. Dacă edemul cerebral ar fi mare, ar comprima creierul pe dură și nu s-ar mai forma hematomul subarahnoidian.

Clinica hematomului subarahnoidian supraacut se manifestă prin comă care se agravează rapid, cu semne neurologice manifeste, fără interval liber; evoluția este progresivă, iar pacientul moare în cîteva ore. Sursa hemoragică este fie din sinusul longitudinal, fie dintr-un hematoma intraparenchimat care a rupt scoarța și sîngele a inundat spațiile subarahnoidiene. În această eventualitate hematoma nu are membrană la periferie. Cazurile sînt în majoritatea lor inoperabile. Mortalitatea postoperatorie este peste 90% din cazuri.

Hematomul subarahnoidian acut apare după un traumatism craniocerebral grav, cînd se instalează coma cu semne neurologice de localizare, în orele următoare, starea bolnavului se ameliorează puțin sau rămîne staționară, pentru ca apoi să se agraveze din nou. Hematomul are o membrană externă formată dintr-o peliculă de fibrină. Mortalitatea este ridicată (80—90%); pacientul moare prin leziunile asociate.

Hematomul subarahnoidian subacut apare în urma unui traumatism craniocerebral moderat. Se manifestă prin comă cu semne neurologice mici; urmează apoi un interval scurt, de la jumătate de oră pînă la cîteva

ore, în care timp starea generală se ameliorează sau rămîne staționară, după care se instalează coma cu semne neurologice de localizare. Hematomul are o membrană externă formată din mai multe straturi de fibrină, iar membrana internă este alcătuită dintr-un strat de fibrină. Dacă in-

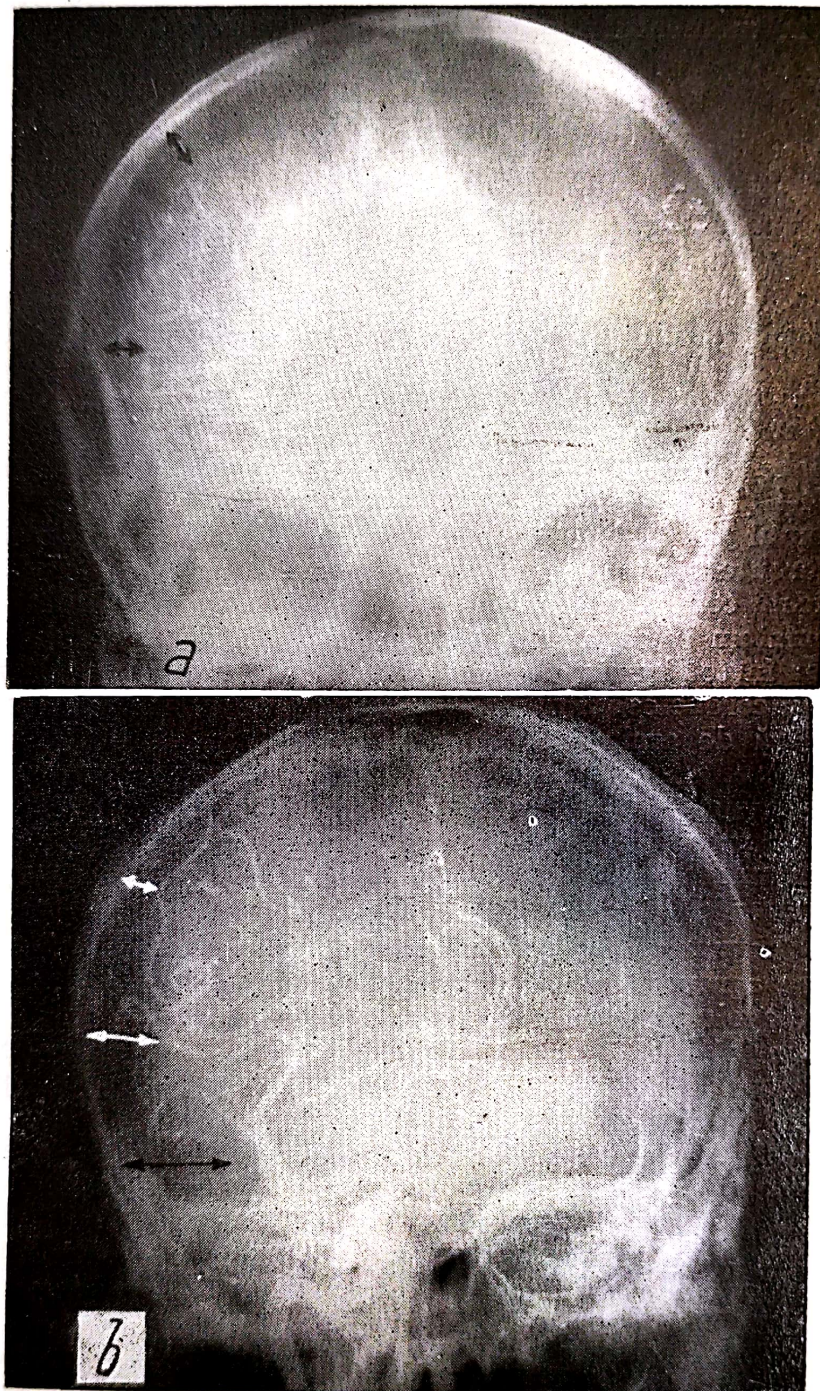


Fig. 386. — Arteriografie carotidiană, vedere din față, se observă a) un spațiu avascular subarahnoidian în formă de seceră dat de un hematom subarahnoidian; b) arteriografie din față în cazul unui traumatism cranio-cerebral cu dilacerare fronto-temporală stînga după care ulterior s-a format un hematom subarahnoidian.

tervenția nu se efectuează tardiv, după operație pacientul în general își revine.

Diagnosticul diferențial se face cu contuzia sau dilacerarea cerebrală, cu hematoma epidural sau intracerebral. Arteriografia indică hemato-

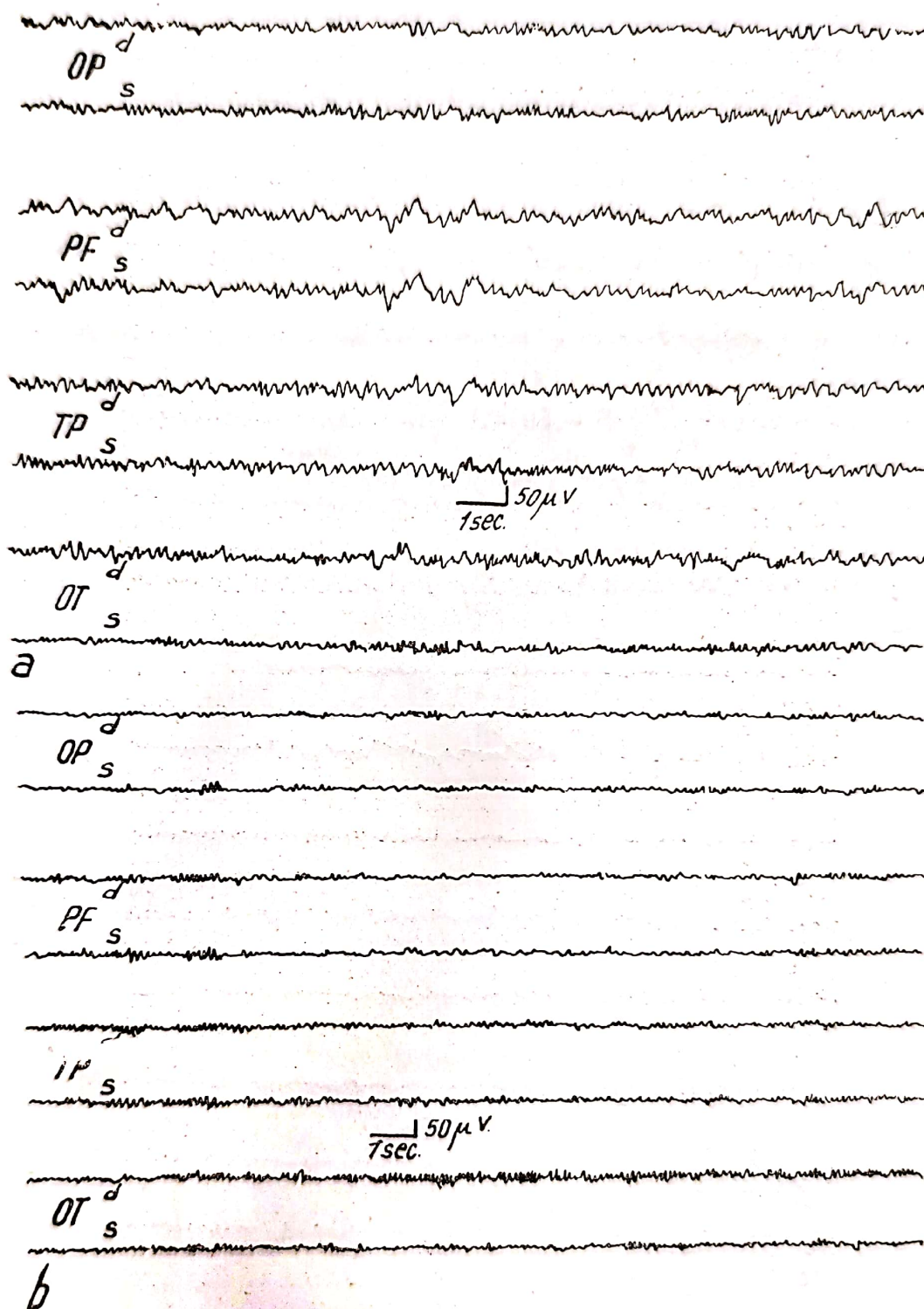


Fig. 387. — Traseul EEG cu alterări grave persistente într-un caz de hematom subarahnoidian de emisfer drept cu contuzie cerebrală gravă:
a — traseu imediat preoperator; b — traseu la 13 zile postoperator.

mul subarahnoidian (spațiu avascular) în formă de seceră (fig. 386); deseori arată numai o contuzie sau o dilacerare cerebrală, în orele sau zilele următoare starea generală a pacientului se agravează iar la arteriografie se constată formarea unui hematom subarahnoidian. Echo-

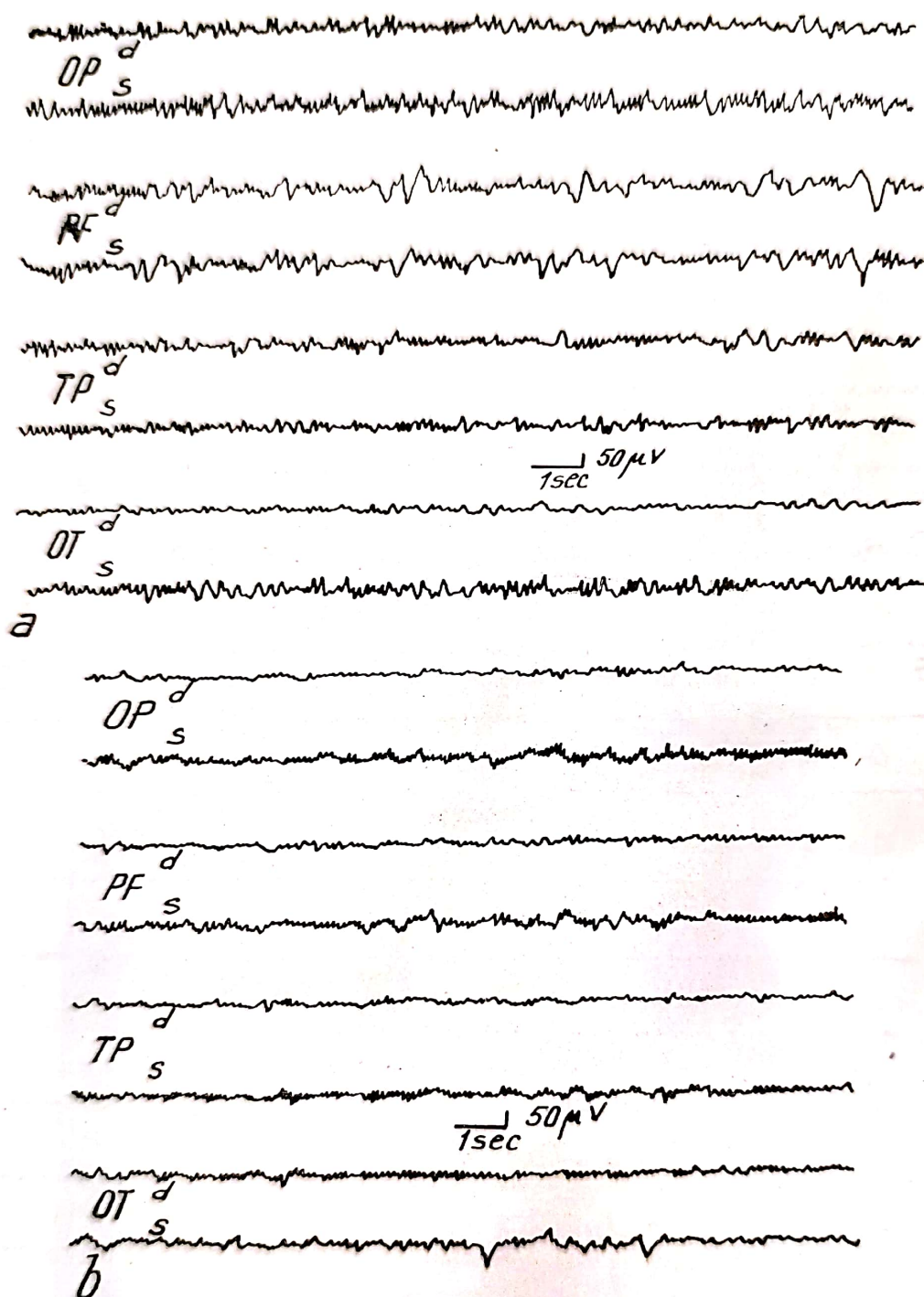


Fig. 388.

a — Traseu EEG în primele 24 de ore după traumatism cu alterări difuze; b — asimetrie de emisfere cu unde lente delta și theta într-un caz de hematom subarahnoidian subacut relevat clinic și angiografic după 24 de ore.

encefalografia poate arăta o lateralizare, care se întâlnește și în contuzia cerebrală și în edemul unilateral cerebral. Examenul EE nu este concludent întrucât se observă și semne de contuzie sau dilacerare cerebrală. Tomografia computerizată arată o colecție sanguină subarahnoidiană.

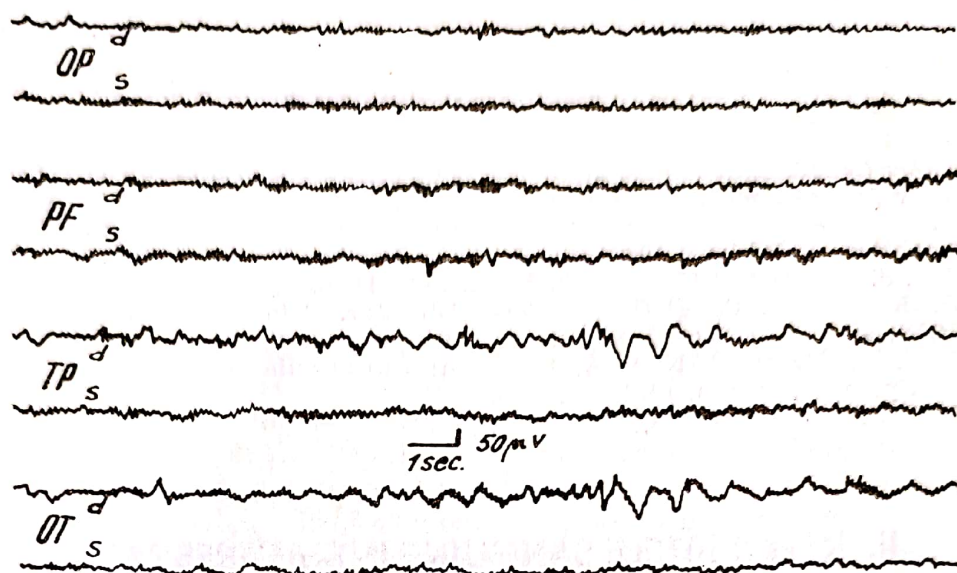


Fig. 389. — Traseu EEG în hematom subarahnoidian acut cu unde lente de partea hematomului (dreapta).

Prognosticul depinde de forma de evoluție a hematomului, de sediul lui (hematomul cerebelos fiind mai grav), de momentul intervenției și mai ales de leziunile cerebrale asociate. Imediat după precizarea diagnosticului se aplică tratamentul chirurgical. Mortalitatea a fost de peste 90% în formele supraacute, de 64,5% în cazurile acute unde operația a fost făcută în primele 24 ore de la accident și de 23,5% în formele acute în doi timpi (când s-a intervenit între 24 ore până la 72 ore). În hematoamele subarahnoidiene subacute mortalitatea globală a fost de 19,5% scăzând la 13% în cele cu intervalul liber (de 6—10 zile). De asemenea mortalitatea a scăzut sub 10% când s-a operat contuzia sau dilacerarea fără să se mai aștepte apariția hematomului subarahnoidian.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., OPRESCU I. — Traumatismele craniocerebrale pag. 13—143 din Patologia chirurgicală, vol. III, Ed. medicală, București, 1977.
- ARSENI C., CARP N. — Anatomia patologică a tumorilor sistemului nervos, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978.
- ARSENI C. și MATEESCU R. — Presiunea intracraniană. sub red. Arseni C. în: Probleme de terapie intensivă, Ed. didactică și pedagogică, București, cap. 6, p. 44—48, 1978.
- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965.

Detalii de bibliografie a se vedea Arseni, C. și Dănăilă, L., Accidente vasculare cerebrale, vol. III, Ed. Acad. R.S.R., 1982 (sub tipar).

- ARSENI C., DĂNAILĂ L. — Accidentele cerebrale vasculare III Revărsatele sanguine intracraniene, Hematomul extradural, Hematomul subdural, Ed. Academiei R.S.R., 1982, (sub tipar), pag. 1—100.
- ARSENI C. — Hematoamele intracraniene în procesele expansive intracraniene II, Ed. Acad. R.S.R., 1975—1974.
- ARSENI C., OPRESCU I. — Traumatismele craniocerebrale, Ed. medicală, 1974.
- BLOOM W., FAUCETT D. W. — A textbook of Histology. Philadelphia, W. B. Saunders, 1975.
- CLARA M. — Das Nervensystem des Menschen, Ed. I. Ambrosius Leipzig, 1959.
- HANNAH J. A. — *J. nerv. Dis.*, 1936, 84, 169—186.
- MALGAIGNE J. E. — Oeuvres complètes d'Ambroise Paré, vol. III, livre VIII, cap. IX, p. 25, 1840.
- PARÉ A. — Oeuvres complètes d'Ambroise Paré revues collat onces sur toutes les éditions avec les variantes, sub red. J. F. Malgaigne, Paris, J. E. Bailliere.
- PENFIELD W. G. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1923, 26, 383—390.
- PFEIFFER R. A. — Grundlegende Untersuchungen für die Audioarchitektonik des Menschlichen Gehirns, 1930, Ed. Springer-Verlag, Berlin.
- PUTNAM T. J., CUSHING H. — *Arch. Surg.*, 1925, 11, p. 329—393.
- SCHACHENMAYR W., FRIEDE R. — *The Ann. Jur. Path.*, 1978, 92/I, 53—68.
- TROTTER W. — *Brit. J. Surg.*, 1914, 2, 271—291.
- ZOZULIA A. Y., RAMODANOV A. P. — In: Intracranial Pressure, Ed. Brockand Dietz Springer, Berlin, 1972, pag. 316.

II. REVĂRSATELE SANGUINE INTRACEREBRALE

C. ARSENI ȘI AURELIA GONTEA

1. HEMATOMUL INTRACEREBRAL PRIMAR

Prin hematom intracerebral primar înțelegem o colecție hematică intraparenchimotoasă bine delimitată localizată în substanța albă, care debutează brusc și evoluează ca un proces expansiv intracranian într-o perioadă de timp variabilă, fără o cauză aparent decelabilă anatomo-clinică. Revărsatele sanguine consecutive traumatismelor craniocerebrale, rupturii malformației vasculare cerebrale (anevrism, angiom), unor tumori cerebrale și cele date de metastaze, constituie hematoame intracerebrale secundare, de acompaniament ale leziunii primitive și nu pot fi separate ca individualități clinice, conduita lor terapeutică rezolvându-se împreună cu cauza care a produs-o; deci nu pot face parte din prezentul capitol. Adevărul este că nici o afecțiune nu se ivește fără etiologie iar la hematomul intracerebral primar deși nu se cunoaște o etiologie determinantă precisă, totuși terminologia de spontan la o asemenea afecțiune cu mulțimi de cauze favorizante apare astăzi depășită și colab.

Denumirea de hematom intracerebral primar (Arseni și colab.) are menirea de a separa hematomul propriu-zis de cel secundar, pe de o parte, și pe de altă parte de a înlocui o veche terminologie improprie de „hematom spontan“ prin care se lasă a se înțelege că hematomul ar apărea de la sine fără vreo cauză.

I. FRECVENȚA

În raport cu totalitatea proceselor expansive intracraniene, hematoamele au fost în seria noastră de 20% luînd în considerare numai hematoamele verificate histopatologic. Hematomul este de obicei unic (rareori întîlnim hematoame multiple); este situat unilateral; așa-zisele hematoame bilaterale sînt de fapt hemoragii cerebrale. Frecvența maximă este în decada a 6-a, iar cea minimă la vîrstele extreme. Predomină sexul masculin (65%); sînt mai prezente în emisferele cerebrale față de cele cerebeloase (10%). Se întîlnește mai frecvent în dreapta cu sediul de preferință în zona temporooccipitală. În cerebel repartiția este egală pentru hemisfere și vermis. Rareori se întîlnește hematomul în trunchiul cerebral cu sediul cel mai frecvent în punte (Arseni și colab.).

I. FRECVENȚA

Datele moderne clinice și de laborator au căutat să evidențieze cauzele ce stau la originea hematomului primar. Ele au putut fi puse în evidență în 80—90% în cazul hematoamelor de hemisfer cerebral sau cele de fosă posterioară; grupul hematoamelor cu etiologie necunoscută este și astăzi destul de reprezentat (15%).

Cert este faptul că la formarea hematomului sînt incriminate trei categorii de factori: factori determinanți, favorizanți (ocazionali) și declanșatori.

La baza hematomului primar stă drept cauză determinantă fragilitatea vasculară. Aceasta poate fi de origine congenitală (aplazie vasculară) sau cîștigată. Oricît de mare ar fi o hipertensiune arterială, ea niciodată nu rupe un vas normal structural. Fragilitatea vasculară cîștigată poate fi dată de diferite cauze: traumatice, toxice, infecțioase, degenerative, endocrine etc. Malformațiile vasculare mici (angioame, anevrisme) atribuite de unii autori drept factori determinanți în producerea hematomului se exclud deoarece aceste leziuni dau hematoame secundare și nu primare.

Drept cauze favorizante (ocasionale) considerăm hipertensiunea arterială continuă, mai rar paroxistică, ASC, tensiunea mărită în circulația mică (stenoză mitrală), hipotensiunea arterială, tromboflebita corticală, factori meteorologici (variații de presiune atmosferică), discrasii sanguine, sindroame hemoragice iatrogene, stări toxice (alcoolismul), luesul, nefrita, insuficiențele hepatice, diabetul, TBC, arterita obliterantă, anotimpul friguros (noiembrie—aprilie). Hipertensiunea arterială unică a fost întîlnită de noi în 43,59%, iar asociată cu alte cauze favorizante am întîlnit-o în 47,7%. Hematomul primar și hemoragia cerebrală sînt mai frecvent date de hipertensiunea arterială în cazurile cu localizări în hemisferele cerebrale; hemoragia și hematomul din cerebel sînt frecvent date de hipertensiunea arterială benignă (70%); hematomul de trunchi cerebral nu este asociat cu hipertensiunea arterială pe cînd hemoragiile pontine sînt frecvent date de hipertensiunea arterială malignă (97%).

Hipertensiunea arterială determină leziuni în vase. După Zülch⁶⁰ hipertensiunea arterială determină în segmentul proximal al arterei lenticulo-striate un proces de arterioscleroză iar în segmentul distal o hia-

linoză; cu vîrsta segmentul proximal se dilată și devine sinuos. Hipertensiunea arterială permatenizîndu-se face ca ramurile mici distale să se îngusteze progresiv și să se ocluzioneze și astfel crește tensiunea în segmentul proximal; pereții subțiri se rup și se produce o hemoragie în segmentul proximal. Hipertensiunea arterială în forma benignă poate produce rupturi în fibrele musculare din vase și în consecință ruperea vaselor. În hipertensiunea arterială malignă se produce un proces de necroză în peretele vasului. Hipertensiunea arterială poate produce modificări ale elasticei, leziuni ale intimei și ale adventiceii.

Adeseori avem mai mulți factori favorizanți asociați. Noi am găsit în 21% din cazuri 2 factori și în 8% 3 factori favorizanți. În cazurile în care hematoma apare vara putem să nu găsim nici un factor favorizant.

Drept cauză declanșatoare considerăm creșterea hipertensiunii arteriale în mod paroxistic, din cauza unui efort fizic, intelectual, uneori cauza nu poate fi evidențiată.

Diagnosticul diferențial se face între cauza și efectul unui traumatism craniocerebral și hematoma intraparenchimatous. Putem avea: a) un hematom intraparenchimatous primar și datorită căderii se produce un traumatism craniocerebral secundar: în acest caz cortexul cerebral este de aspect normal iar în profunzime avem un hematom; b) în cazul unui traumatism craniocerebral primar putem avea un hematom intraparenchimatous secundar, în această eventualitate avem o fisură a calotei iar scoarța cerebrală are aspect de contuzie cerebrală; c) putem avea un traumatism craniocerebral primar care determină un hematom într-o tumoră existentă mută din punct de vedere simptomatic și numai cu această ocazie se declanșează tabloul clinic al tumorii; d) crize de epilepsie, cade jos, face un traumatism craniocerebral secundar și în consecință un hematom intraparenchimatous.

III. TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic al hematomului primar intraparenchimatous variază după cum localizarea este în hemisferul cerebral, cerebel sau trunchi cerebral.

În cazul hematoamelor de hemisfer cerebral putem avea simptome prodromale (cefalee, amețeli, parestezii în membre). Aceste simptome sînt date de o insuficiență circulatorie dar trebuie să fim atenți că ele pot fi date și de prezența unui angiom (mai ales în trunchiul cerebral, unde hematoamele cele mai multe sînt secundare microangioamelor).

Debutul. În hematoamele de emisfer cerebral este cu cefalee (75%), pareze controlaterale (50%), rareori ipsilaterale (5%), epilepsie generalizată sau jacksoniană (10%), tulburări de vorbire (100% dacă leziunea este în hemisferul dominant), vertije, hemianopsie homonimă, fenomene de hipertensiune intracraniană (stază papilară), fenomene meningeale (2/3 din cazuri).

În hematoamele cerebeloase găsim o cădere fără pierdere de cunoștință, redoare de ceafă, sughiț frecvent, vărsături și tulburări de echilibru.

În hematoamele de trunchi cerebral găsim un tablou cu debut brutal, polimorf, foarte caracteristic pentru patologia trunchiului cerebral; variatele semne neurologice depind de segmentul interesat din trunchiul cerebral: de situația hematomului în trunchi (dacă este central sau marginal) și de volumul lui. Diagnosticul de localizare a hematomului nu este de loc dificil. Întîlnim ca semne neurologice: paralizii nucleare de nervi cranieni mai ales, paralizii de trigemen și paralizii oculare (50%), hipoacuzie, tulburări de deglutiție 1/3 din cazuri, paralizie facială periferică (80%), semne piramidale (80%), tulburări cerebeloase (50%), modificări ale stării de conștiință (obnubilare, stuporos, somnolent) tulburări vegetative (tulburări de respirație, puls, tensiune arterială), redoare de ceafă, stază papilară.

Sexul feminin predomină; debutul este în jurul vîrstei de 40 ani. Hematoamele de trunchi cerebral se întîlnesc rar. În literatură pînă în prezent sînt 16 cazuri afară de cele 5 cazuri ale noastre. În toată literatura numai un caz a fost acut, restul subacut. Diagnosticul trebuie să se facă în primul rînd cu hemoragia de trunchi cerebral.

Tabloul clinic al hematomului intracerebral primar este variat. El este determinant de intensitatea hemoragiei (intensitatea depinde de sursa arterială sau venoasă a hemoragiei, de asemenea și de calibrul vasului lezat), de modul de formare al hematomului (prin ruptura vasculară sau prin confluența zonelor multiple punctiforme) și de localizarea hematomului. În general hematomul dat de o ruptură vasculară evoluează progresiv (leziunile arteriale produc o evoluție acută în timp ce leziunile venoase determină o evoluție subacută sau cronică). Hematoamele consecutive hemoragiilor prin diapedează evoluează subacut sau cronic, au un caracter staționar sau în doi timpi. Hematoamele intraparenchimotoase asociate cu edem cerebral accentuat determină o formă clinică acută în doi timpi.

În literatură hematomul intraparenchimos este descris clinic sub 4 forme: forma clasică în 2 timpi, forma „ingravescent apoplexy”, forma pseudotumorală și forma stagnantă.

Această clasificare o socotim depășită (Arseni și colab.), deoarece orice formă sus citată poate fi acută, subacută sau cronică, fapt foarte important pentru prognostic: unul este prognosticul în formele acute și altul în cele subacute sau cronice.

Deoarece de forma clinică a hematomului intraparenchimos depinde prognosticul și chiar momentul operației, experiența noastră ne-a orientat spre o clasificare bazată pe: 1) durata evoluției bolii (o formă clasică acută, subacută, sau cronică), 2) tabloul clinic din cursul evoluției bolii (deci variante cu interval liber, cu evoluție progresivă sau stagnantă).

1. *Hematomul intracerebral acut* se dezvoltă în trei zile.

a) *Forma acută cu interval liber.* Tabloul clinic s-a manifestat printr-o pierdere de cunoștință, care ulterior își revine; după ictus pacientul poate prezenta sau nu semne neurologice. După un scurt timp (ore, zile) apar semne de compresiune cerebrală (hipertensiune intracraniană și semne neurologice de focar), care evaluează progresiv.

b) *Forma acută cu evoluție progresivă.* În această formă debutul este cu o modificare de conștiință la care ulterior apar semne neurologice

progresive, iar modificarea de conștiință se agravează sau putem avea de la început o pierdere de cunoștință cu semne neurologice și ambele agravându-se progresiv.

c) *Forma acută staționară*. Debutul este brusc cu ictus și pareză care în zilele următoare pînă la operație rămîn staționare.

2. *Hematomul intracerebral subacut* evoluează sub două săptămîni.

a) *Forma subacută cu interval liber*. Debutul este prin ictus urmat de un interval liber de la cîteva zile la 1—2 săptămîni. După modul cum se formează hematomul, această formă poate avea mai multe aspecte:

— discret ictus cu un interval mare complet liber și apoi apar semne de compresiune cerebrală, în mod lent și progresiv;

— ictus moderat de scurtă durată, după care rămîne cu modificări de conștiință (obnubilat, somnolent) și cu semne neurologice moderate. Aceste simptome rămîn staționare timp de 1—2 săptămîni apoi apar progresiv semne de compresiune cerebrală iar modificările de conștiință se agravează, devine comatos. În acest caz este vorba de un hematom intraparenchimos format prin confluarea zonelor hemoragice punctiforme;

— ictus grav urmat de o pierdere de cunoștință de lungă durată după care cunoștința revine dar pacientul rămîne confuz, somnolent; prezintă de asemenea semne neurologice manifeste, funcțiile vitale fiind bune. Aceste simptome rămîn staționare cîteva zile pentru ca ulterior ele să se agraveze.

b) *Forma subacută cu evoluție progresivă*. Debutul este prin ictus urmat de tulburări de conștiință care se agravează progresiv. Tulburările neurologice se accentuează; în acest caz hematomul se formează prin confluența punctelor hemoragice.

c) *Forma subacută cu aspect staționar*. Debutul este printr-un ictus și tulburări neurologice manifeste care rămîn staționare, apar crize convulsive. De asemenea putem avea și modificări de conștiință (obnubilat, somnolent). Peste cîteva zile dacă nu se operează, simptomele se agravează. Această formă staționară, stagnantă este în fond o formă subacută cu interval liber (diagnosticată în perioada precoce staționară înainte de a se agrava). Ea nu poate fi încadrată în hematom cu evoluție în doi timpi, deoarece punînd diagnosticul precoce are prognostic mai bun.

3. *Hematom intracerebral cronic*. Debutul este printr-un ictus, amețeli, cefalee și pareză, simptome care cedează parțial și apoi după un interval liber de 4—6 săptămîni evoluează ca un proces expansiv intracranian.

IV. DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul naturii leziunii se face pe datele clinice și investigațiile paraclinice, din care cele mai prețioase sînt cele de neuroradiologie. Uneori examenul clinic este așa de precis încît se poate opera direct chiar fără a face vreo investigație clinică, mai ales cînd avem o stare gravă și nu trebuie să se piardă timpul (ca în cazul hematoamelor de trunchi cerebral).

a) Tomografia computerizată arată precis sediul și mărimea hematomului și îl diferențiază de hemoragia cerebrală (aceasta are sediul în nucleii bazali și este difuză) (fig. 390).

b) Angiografia cerebrală este metoda de preferat deoarece are avantajul că pe lângă valoarea localizatorie poate arăta etiologia revărsatului sanguin (cînd pune în evidență vreo malformație vasculară sau vreo tumoră) (fig. 391).

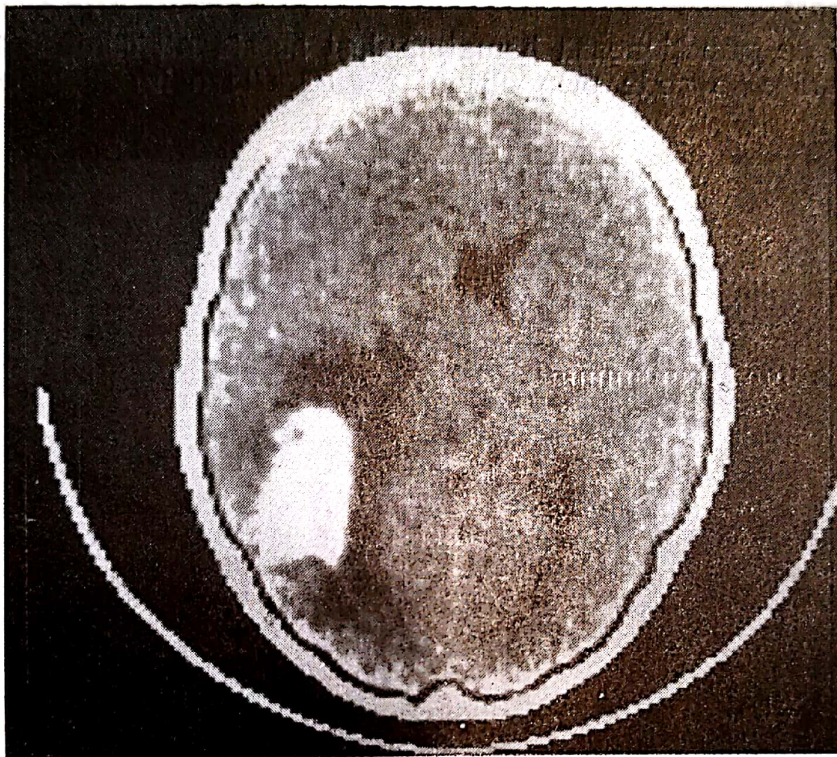


Fig. 390. — Tomografie computerizată arată sediul hematomului intraparenchimatous

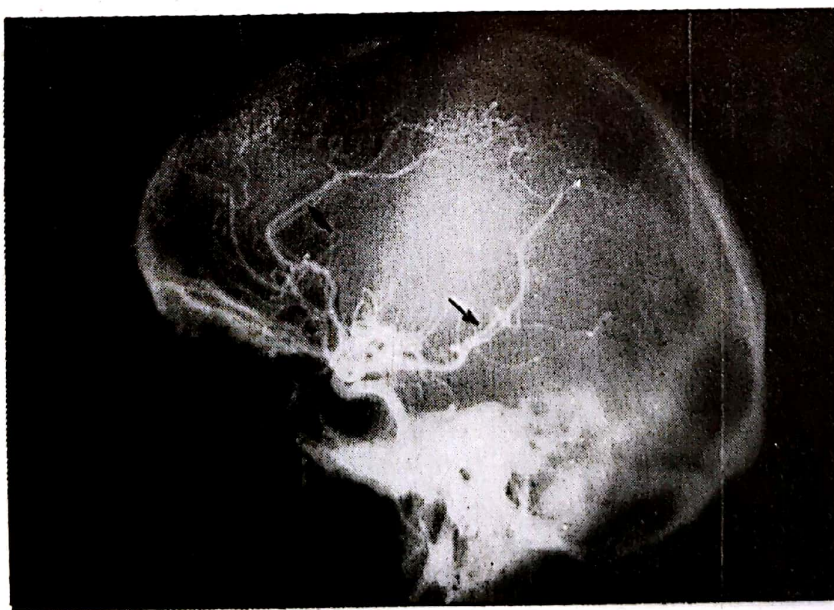


Fig. 391. — Arteriografia carotidiană (vedere din profil) se văd vasele cerebrale anterioară și silviană depărtate datorită unui hematom în insulă.

c) Ventriculografia în cazul hematoamelor intraparenchimotoase poate avea trei aspecte:

— în cazul când hematoma comunică cu sistemul ventricular avem o imagine de chist aerian, adesea cu aspect marmorat, iar un traseu aeric arată comunicarea cu sistemul ventricular care este deplasat de partea opusă (fig. 392);

— dacă se puncționează hematoma și acesta nu comunică cu sistemul ventricular se vede prin clișeu radiografic o imagine aerică marmorată;



Fig. 392. — Ventriculografie (vedere din profil): se vede sistemul ventricular și chistul hematic cu care comunică.

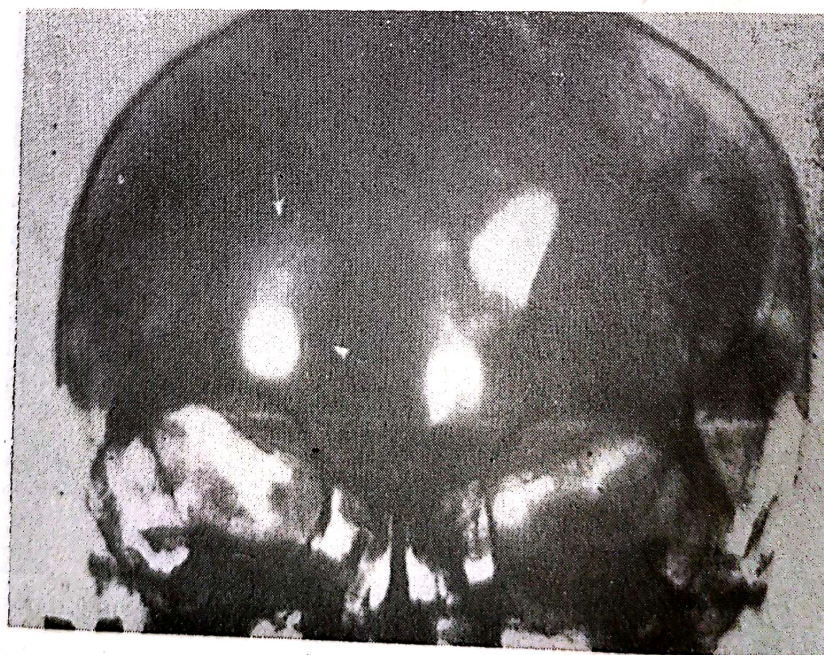


Fig. 393. — Ventriculografie (vedere din față): se vede un chist hematic; iar sistemul ventricular deplasat de partea opusă.

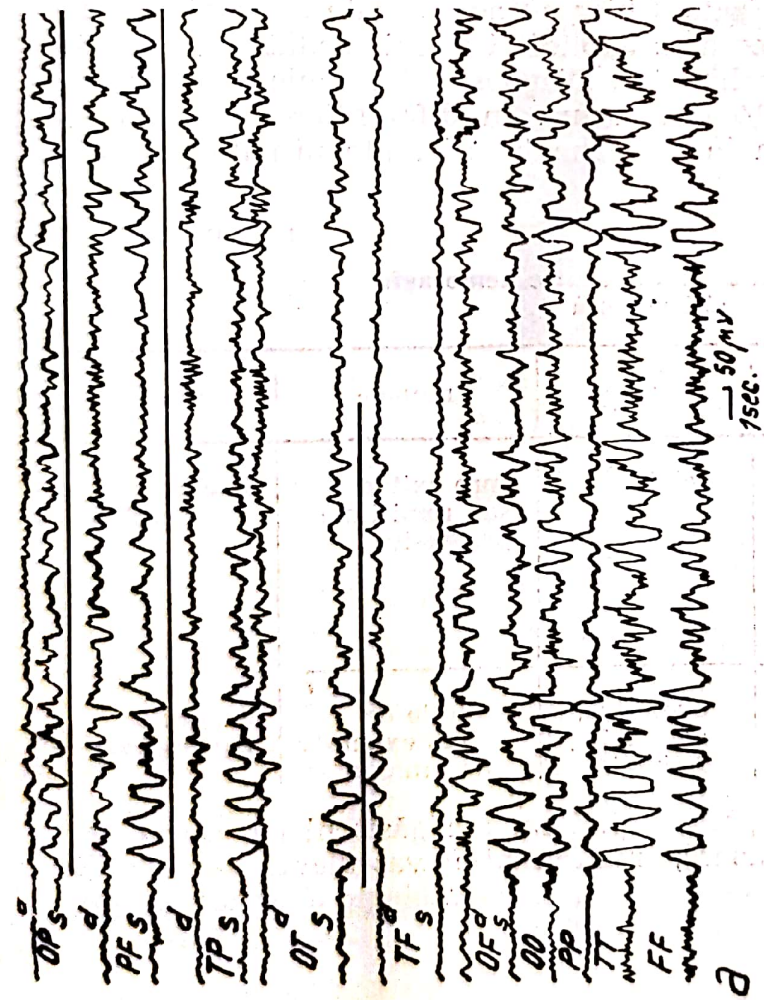
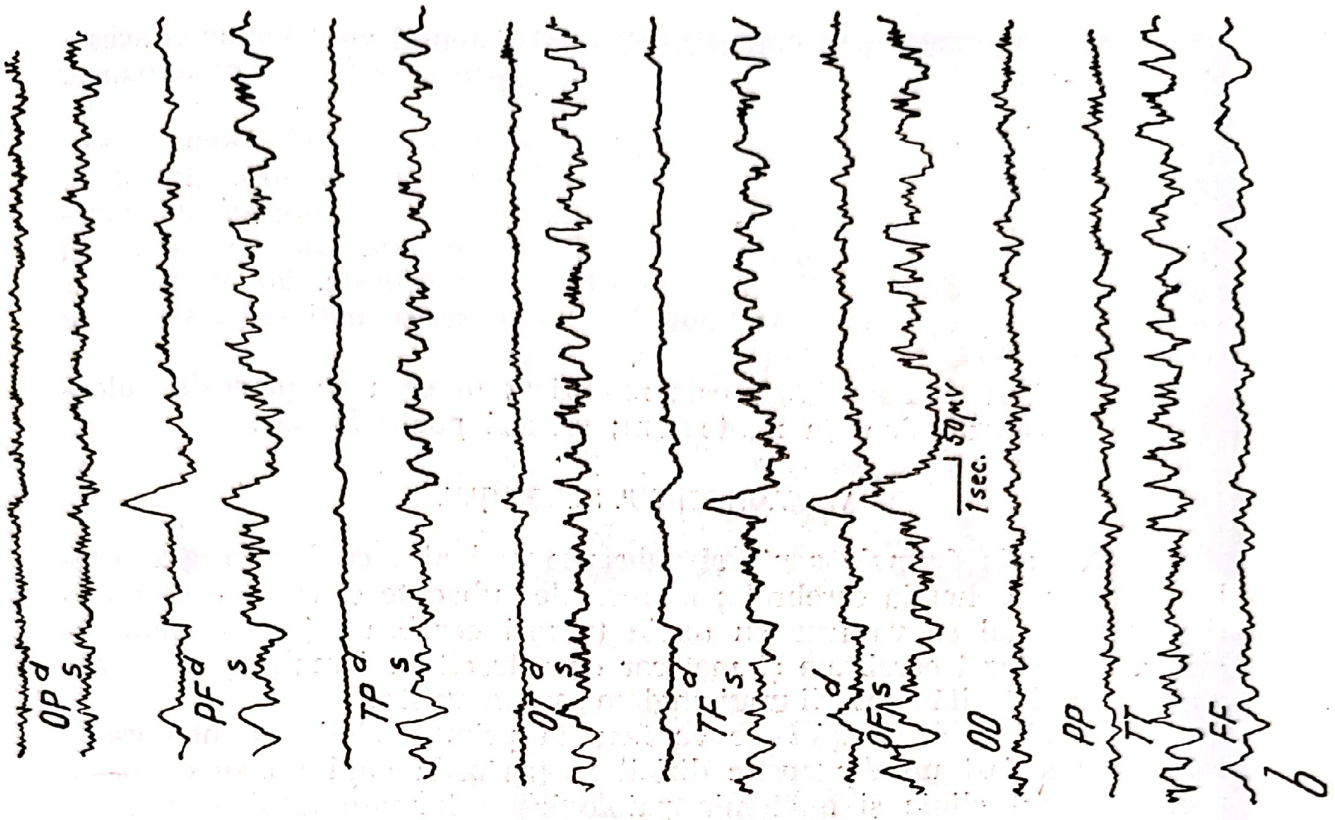


Fig. 394.

a — Hematom intracerebral în hemisferul stîng, cu suferință corticală (unde lente) în stînga; b — hematom intracerebral T-F stîng unde se văd unde lente.



— în cazul când se puncționează numai sistemul ventricular și acesta nu comunică cu punga hematică, imaginea este a unui proces expansiv intracranian.

— Se puncționează chistul hematic și de partea opusă sistemul ventricular: se vede chistul hematic și sistemul ventricular deplasat (fig. 393).

d) Electroencefalografia arată în formele acute o subpresiune electrică cu focare lente. În formele cu evoluție subacută sau cronică există focare de unde delta și theta ca în tumorile cerebrale, iar în formele cronice cu crize epileptice pe lângă focarele descrise mai sus întâlnim și unde delta și theta focalizate (fig. 394).

e) Lichidul cefalorahidian este modificat în ceea ce privește culoarea: de la sanguinolent la xantocrom; rareori poate fi clar.

V. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face: în formele acute și subacute mai ales cu hemoragia cerebrală sau cu ischemia cerebrală; în formele subacute și cronice diagnosticul diferențial se va face cu unele tumori cerebrale (forma hemoragică a metastazei cerebrale și mai rar cu astrocitomul malign) și cu hematoamele datorită rupturii unui angiom sau anevrism.

Diagnosticul diferențial se va face în primul rând cu hemoragia cerebrală; a fost un diagnostic dificil în perioada când nu se cunoaște precis tabloul clinic și anatomia patologică a hematomului și pînă la apariția tomografiei computerizate. Chiar cu aceste date se ezită în fața unei experiențe clinice mici, ceea ce explică și astăzi raritatea diagnosticului hematomului intraparenchimos. Diagnosticul trebuie rezolvat corect, prompt, practic în 100% din cazuri. În diferențierea hemoragiei de hematom trebuie să avem în permanență în minte următoarele criterii (tabelul LIV).

TABELUL LIV

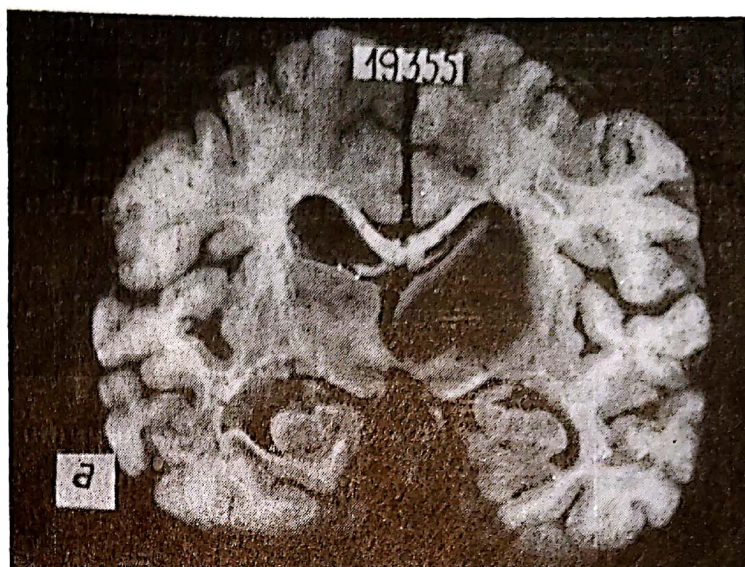
Diagnosticul diferențial între hemoragie și hematom

	Leziunea	Instalare	Evoluție	Terapie
HEMORAGIE	difuză, dilacerare hipertensiune arterială malignă	ictală	spre exitus sau remisiune progresivă	exclusiv conservatoare
HEMATOM	localizată	evolutivă, adesea în 2 timpi	evoluție de proces expansiv intracranian	exclusiv chirurgicală

Am socotit (6) hematom primar când nu am găsit nici o cauză determinantă (traumatism, tumoare, malformație vasculară) depistabilă angiografic sau operator iar examenul anatomopatologic a arătat că este vorba de un hematom pur.

Fig. 395.

a — Secțiunea verticală prin creier: se vede o hemoragie în nucleii bazali;



b — secțiune prin trunchiul cerebral: se vede o hemoragie în protuberanță;



c — secțiune prin cerebel se vede o hemoragie difuză în cerebel.



Este meritul lui Bagley de a fi delimitat anatomic și clinic hemoragia cerebrală de hematomul intraparenchimos. Ulterior mulți neurochirurși (Arseni și colab.) și neurologi au arătat criteriile de diferențiere dintre hemoragia cerebrală și hematomul intraparenchimos primar. După părerea noastră, pare puțin acceptabilă concepția că hematoamele intraparenchimotoase nu ar putea fi individualizate de hemoragia cerebrală.

Hemoragia cerebrală este un revărsat sanguin difuz; infiltrază și dilacerează țesutul cerebral cu localizare de obicei în zonele cu funcții

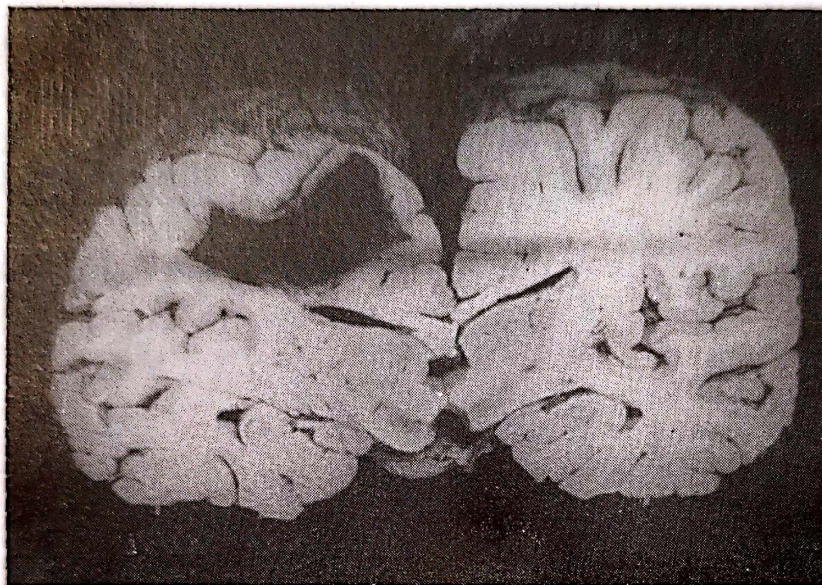


Fig. 396. — Secțiune verticală frontală prin creier: se vede un hematom în lobul frontal.



Fig. 397. — Secțiune vertico-frontală prin creier: se vede o hemoragie în nucleii bazali completată apoi cu un hematom în substanța albă.

vegetative grave (fig. 395), rar cu sorți de vindecare spontană (în cazul cînd nu sînt lezați prea mult centrii vegetativi importanți). Hematomul este o colecție hematică bine delimitată localizată în substanța albă (fig. 396), care debutează brusc, evoluează clinic ca un proces expansiv intracranian pe o perioadă de timp variabilă fără o cauză aparent decelabilă, mărindu-și volumul printr-un proces oncotic din care cauză, nu se poate trata conservator; are o singură terapie — intervenția chirurgicală.

Unii autori au emis părerea că există unele forme de trecere între hematomul primar și hemoragia cerebrală (49, 28, 50), ceea ce ar face din aceste două procese două stadii ale aceleiași maladii. Nu sîntem de acord cu această ultimă concepție din cauza aspectului anatomo-patologic al leziunii. Constatările noastre anatomo-patologice și clinice au arătat că pot fi hemoragii cerebrale cu alterarea funcțiilor vegetative moderate acompaniate cu semne neurologice care după un interval de ore, zile pot să se agraveze atît semnele neurologice cît și semnele vegetative. La necropsie s-a constatat că pe lîngă o hemoragie în nucleii bazali, cu sau fără o hemoragie ventriculară există și un mare hematom în substanța albă (fig. 397). În aceste cazuri hemoragia cerebrală s-a asociat (nu s-a transformat cum susțin autorii mai sus citați) cu un hematom intracerebral. Desigur, dacă starea generală nu este așa de alterată, totuși cu semne neurologice mari, se poate interveni pentru evacuarea hematomului, care a agravat starea bolnavului. Arteriografia seriata și mai ales tomografia computerizată în aceste cazuri la debut arată hemoragie cerebrală dar ele făcute repetat după agravare vor arăta și un hematom. Cele două aspecte anatomo-patologice ale revărsatelor sanguine intracerebrale s-ar putea să fie date de:

— *structura* locului unde se produce: revărsatul sanguin devine difuz în nucleii bazali și puncte din cauza unei structuri dense; revărsatul sanguin confluează dacă este localizat în substanța albă.

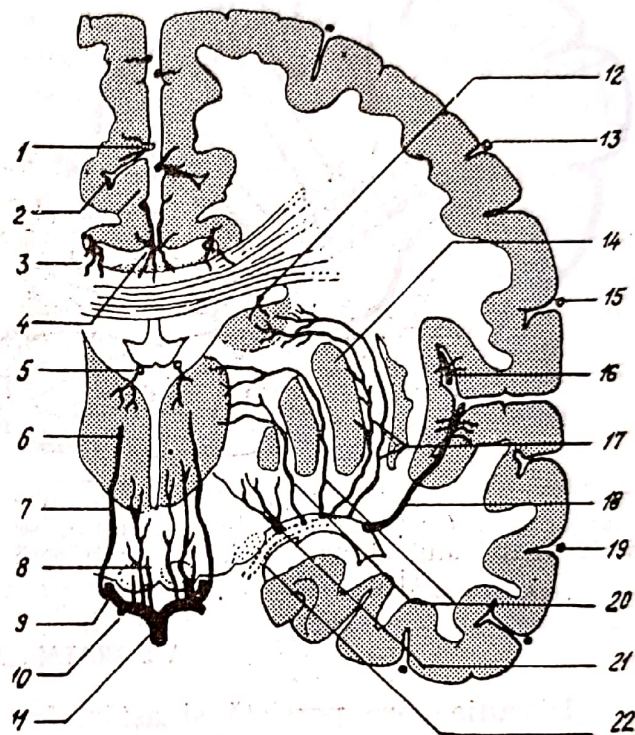


Fig. 398. — Vascularizația arterială din nucleii bazali: se vede cum ramurile arteriale ies din artera silviană în unghi drept în formă de perie (după Paturet):

- 1 — Artera caloasă marginală; 2 — scizura gyrus-cinguli; 3 — artera cerebrală anterioară; 4 — artera cerebrală anterioară mediană; 5 — artera carotidiană anterioară; 6 — pătura optică; 7 — artera talamică; 8 — artera optică — externă posterioară; 9 — art. com. post.; 10 — artera cerebrală posterioară; 11 — artera bazilară; 12 — artera coroidă mijlocie; 13 — artera prerolandică; 14 — Putamen; 15 — artera rolandică; 16 — artera silviană; 17 — artera lenticulo-caudată; 18 — artera silviană; 19 — artera temporo-posterioară; 20 — artera lenticulostriată; 21 — artera coroidiană anterioară; 22 — artera cerebrală medie (după Paturet).

— felul sursei hemoragice: arterială în nucleii bazali și venoasă în substanța albă,

— vascularizația în nucleii bazali — arteriolele vin în unghi drept și tensiunea arterială este egală cu cea din carotidă (fig. 398) în substanța albă tensiunea arterială este mică, vascularizația este săracă și slab anastomozată (fig. 399).

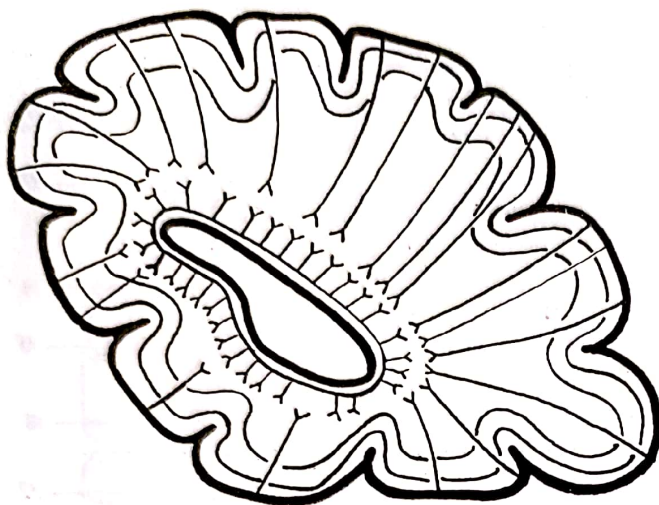


Fig. 399. — Vascularizația săracă din substanța albă (secțiune în lobul occipital, se vede ventriculul și vascularizația centripetă și centrifugă).

VI. Prognosticul depinde de forma clinică, momentul operator, felul hipertensiunii arteriale și de experiența chirurgului. Prognosticul hematomului primar intraparenchimos nu este în legătură cu hipertensiunea arterială sistemică lucru invers în cazurile de hemoragie cerebrală; hipertensiunea arterială paroxistică dă recidive de hematom și mare edem cerebral, ceea ce determină un prognostic grav și cei ce supraviețuiesc rămân cu sechele mari neurologice.

VII. TRATAMENTUL

Discuția care persistă și astăzi în atitudinea terapeutică a hematomului primar oriunde ar fi localizat reiese din confuzia dintre noțiunea de hematom și hemoragie, mai ales când este vorba de tratamentul lor. Hematomul intracerebral nu se vindecă niciodată spontan. Unii autori (21, 35, 41) au descris o formă de hematom intraparenchimos care se vindecă spontan; se rezoarbe dacă hematomul este mic nu se mărește sau se închistează și devine calcificat dacă el este mare. Noi credem că toate cazurile de hematoame vindecate au fost diagnosticate eronat. În aceste cazuri a fost vorba de o hemoragie cerebrală care s-a rezorbit și s-a calcificat. Există pacienți care fac un accident vascular hemoragic și care ulterior vin cu sechele (hemipareză, epilepsie), iar la encefalografie se constată o cavitate care comunică cu ventriculul. În aceste cazuri s-a produs o hemoragie cerebrală care s-a rezorbit iar cavitatea conține un lichid clar deoarece comunică cu ventriculul; în asemenea cazuri noi am găsit la operație un mic angiom.

Dacă teoretic orice revărsat sanguin primar intraparenchimos trebuie evacuat chirurgical, numai hematoamele vor fi operate, hemoragia fiind difuză și cointeresând zone importante vegetative din nucleii bazali sau trunchiul cerebral; prin însăși locul leziunii, afecțiunea nu este chirurgicală și chiar dacă sîngele ar fi evacuat operația nu ar face altceva decît să adauge o nouă leziune peste cele produse de hemoragie ducînd la deces prin leziunile centrilor vegetativi importanți și nu din cauza revărsatului sanguin. Numeroase statistici pledează în acest sens. Astfel, statistica lui McKissock (44) și col. a arătat că mortalitatea hemoragiei

de nucleii bazali este de 65% la bolnavii operați și de 51% la cei neope-
rați; o recuperare completă s-a obținut de 12% la bolnavii tratați me-
dicali și de 11% la cei tratați chirurgical. Statistica lui Richardson
arată că din 35 cazuri de accidente vasculare cerebeloase au fost 17 he-
moragii din care 9 au fost operate cu supraviețuire de 11%, și 8 neope-
rate cu 25% supraviețuire. Statistica lui Yorhida și colab., pe revăr-
satele sanguine acute cerebeloase cu pacienți în stare gravă arată că din
cei cu hemoragie cerebeloasă propriu-zisă 5 au trăit și 9 au murit post-
operator (64%). Statisticile menționate demonstrează că hemoragia cere-
brală indiferent de localizare are o mortalitate mai mare în cazurile
operate.

Odată diagnosticul de hematom intraparenchimos cerebral pus, se
va opera imediat evacuându-se hematomul. De la internare pînă la ope-
rație în cazurile grave trebuie să treacă cît mai puțin timp, practicîndu-
se cît mai puține metode de investigație paraclinică. Socotim exame-
nul clinic și tomografia computerizată suficiente pentru a pune un
diagnostic precis. Minimum de timp trecut între ictus și punerea pe
masa de operație este de aproximativ 7 ore. Cazurile noastre grave acute
au fost operate numai după datele clinice, diagnosticul fiind foarte pre-
cis. Nu există contraindicații operatorii decît dacă pacientul este în comă
depășită. Chiar cazurile grave unde respirația este absentă, vor fi ope-
rate.

Alegerea momentului operator este cheia prognosticului.

După noi, în hematomul primar intraparenchimos, oricare ar fi
localizarea (cerebrală, cerebeloasă sau de trunchi cerebral) operația tre-
buie făcută cît mai timpuriu deoarece:

- se agravează progresiv;
- o nouă hemoragie este oricînd posibilă;
- șansele de recuperare sînt mai mari, parenchimul cerebral este
numai comprimat dar nu și necrozat și își păstrează potențialitatea func-
țională;
- se evită apariția conului de presiune care deseori poate provoca
pierderea bolnavului.

Datorită acestei atitudini rezultatele noastre operatorii au fost bune,
mortalitatea mică, iar sechelele neurologice puține și discrete.

S-a susținut că intervenția operatorie precoce nu este indicată întru-
cît starea bolnavului este gravă, hematomul nu este încă lichefiat și că
extirparea lui ar predispuce la noi hemoragii. De aceea s-a precizat
în cazurile acute sau subacute că momentul operator ar fi între a 12-a
și a 15-a zi de la debut.

Iată statistica Clinicii de Neurochirurgie din București, făcută în di-
ferite etape după concepția existentă la acea dată:

- cînd intervenția operatorie s-a făcut de la 12—15 zile de la debut
(1958) am avut o mortalitate de 23,7%;
- pe un alt lot de cazuri (1959—1966) cînd s-a operat imediat, dar
nu am ținut seama de formele clinice și evoluția lor am avut o morta-
litate de 14,5%;
- pe al treilea lot (1968), cînd operația s-a făcut imediat după de-
butul tumorii, cu o judicioasă reanimare și cu o experiență în tehnica
chirurgicală, mortalitatea a fost de 6%.

Rezultatele sînt determinate de forma clasică.

În hematomul primar de hemisfer cerebral în formele acute rezultatele au fost slabe: cazurile vindecate avînd sechele neurologice accentuate, mortalitatea operatorie a fost ridicată (30%); în formele subacute mortalitatea a fost mai scăzută (7%); vindecările fără sechele sau cu sechele mici sînt în proporție de 70%;

— în hematoamele cronice vindecările sînt fără sechele și fără mortalitate postoperatorie.

În hematoamele de trunchi cerebral și cerebelloase (cazurile au fost subacute), de asemenea nu am avut mortalitate datorită intervenției prompte și reanimării adecvate.

Oricît de convingător ar fi aspectul macroscopic al hematomului, este obligatorie întotdeauna o verificare microscopică (se va recolta hematomul și fragmente din peretele lui) pentru a exclude angioamele microscopice, anevrismele miliare nedepistate angiografic sau forma hemoragică a unor metastaze cerebrale în care se găsesc doar insule de celule tumorale diseminate într-o masă de chiaguri sanguine.

Operația se va face sub anestezie generală, de preferat neuroleptanestezie. Hematomul se va evacua după o craniectomie în cazurile de hematom cerebral și craniotomie în cazurile de hematom cerebelos sau de trunchi cerebral. Hematomul extirpat se va da la examen histopatologic. Unii autori fac numai o gaură de trepan și aspiră chiaguri de sînge. Sîntem contra acestei metode deoarece nu se poate aspira decît sîngele fluid iar chiagurile rămîn pe loc. Nu sîntem de părere a se face drenaj ventricular în prealabil deoarece se întîrzie actul operator.

Postoperator se va face o terapie intensivă; în special se vor menține funcțiile vegetative — cu deosebire respirația — și bilanțul metabolic.

CONCLUZII

1. Hematomul primar intraparenchimatous este astăzi o entitate bine definită clinic, anatomo-patologic și terapeutic. În această categorie nu sînt incluse hematoamele secundare: posttraumatice, malformațiile vasculare cerebrale macro- și microscopice și tumorile cerebrale hemoragice.
2. Hematomul intraparenchimatous primar se deosebește de hemoragia cerebrală prin aspectul anatomo-patologic, sediul leziunii, tabloul clinic și prin atitudinea terapeutică.
3. Hematomul intracerebral primar este un revărsat sanguin bine delimitat, care se mărește progresiv în volum, avînd un caracter expansiv, spre deosebire de hemoragia cerebrală care este difuză, infiltrantă, asociată cu necroză de vecinătate și care uneori se vindecă spontan.
4. Hematomul intraparenchimatous primar cerebral se întîlnește în substanța albă, mai ales în zona temporo-parietală sau în valea silviană, în substanța albă cerebelloasă sau în trunchiul cerebral, este bine delimitat, pe cînd hemoragia cerebrală se întîlnește difuz în nucleii bazali, cerebel și trunchiul cerebral.
5. Studiul clinic și anatomo-patologic al hematomului primar intraparenchimatous a condus la o nouă clasificare clinică: forma acută, subacută și cronică, cu diversele lor variante (evolutivă, staționară, în doi

timi), rezultate din modul de debut și evoluție, cât și din factorii constituționali ai bolnavilor și felul vasului lezat (venos sau arterial). Tabloul clinic depinde și de sediul leziunii (creier, cerebel sau trunchi cerebral). Toate aceste aspecte clinice trebuie avute în vedere în fața unui accident vascular pentru a adopta o conduită terapeutică promptă și adecvată.

6. Etiologia hematomului intraparenchimos primar are diferiți factori: determinanți, favorizanți și declanșatori, care acționează asupra peretelui vascular. Uneori ei nu pot fi depistați.

7. Frecvența hematomului primar intraparenchimos depinde de examenul clinic și metodele paraclinice (tomografia computerizată și arteriografia).

8. Diagnosticul pozitiv al hematomului primar intraparenchimos s-a ușurat foarte mult prin îmbunătățirea mijloacelor de investigații paraclinice din ultimul timp.

9. Examenul histopatologic al hematomului și al peretelui său impune a exclude hematoamele secundare.

10. Prognosticul depinde de forma clinică, de precocitatea operației și de experiența chirurgului. În ciuda localizărilor, mai ales cele din trunchiul cerebral, prognosticul este surprinzător de bun.

11. Tratamentul este unic, evacuarea hematomului și reanimarea adecvată. Hematomul primar intraparenchimos nu se vindecă spontan deoarece el se comportă ca un proces expansiv intracranian. Operația trebuie să se facă cât mai repede într-un serviciu de specialitate bine utilat.

12. Rezultatul terapeutic depinde de forma clinică, de precocitatea intervenției, de sediul leziunii și de experiența chirurgului.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., GONTEA A. — Relationship Between Head Injuries and Intracerebral Haematoma, in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980, pag. 76—77.
- ARSENI C., GONTEA A. — Intraventricular Haematoma in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980, pag. 144.
- ARSENI C., GONTEA A. — Primary Brain Stem Haematoma, in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980, pag. 160—164.
- ARSENI C., GONTEA A. — Indications and Contra-Indications — Discussion, in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980, pag. 287—294.
- ARSENI C., GONTEA A. — Haemorrhage and Haematoma, in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1981, pag. 301—308.
- ARSENI C., GONTEA A. — Indications and Contra-Indications for Operation in Primary Haematomas of the Cerebellum and Brain Stem, in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980, pag. 357—358.
- ARSENI C., STANCIU M. — *Acta Neurochirurgica*, 1973, 28, 323—330.
- ARSENI C., IONESCU S., MARETSIS M., GHITESCU M. — *J. Neurochir.*, 1967, 27, 4, 207—215.
- ARSENI C. — *Neurol., Psihiatr. Neurochir. (R.S.R.)*, 1970, XV, 2, 115—127.
- ARSENI C., OPRESCU I. — Cerebellar hematomas, *J. Neurosurg.*, 1959, 16, 503—507.
- ARSENI C., OPRESCU I. — Spontaneous intracerebral hematomas in children, *Acta neurol. latino-amer.*, 1958, 4, 318—320.

- importante série d'hémorragies cérébrales opérées, *Neurochir.*, 1962, 2, 208—216.
- LAINÉ E., KELANDTSHEER G. — Hématomes spontanés profonds en rapport avec des malformations angiomeuses, *Neurochir.*, 1956, 32, 340—355.
- LAZORTHES G. — L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien, Paris, Masson et Cie, 1956, 122.
- LUYENDIJK W., SCHOEN J. H. R. — Intracerebral haematomas A clinical study of 40 cases, *Psych. Neurol. Neurochirurgia*, Amsterdam, 1964, 67, 445—468.
- MARGOLIS G., ODOM G. L., WOODHALL B., BLOOR B. M. — The role of small angiomatic malformations in the production of intracerebral hematomas, *J. Neurosurg.*, 1951, 8, 564—575.
- McKISSOCK W., RICHARDSON A. M., TAYLOR J. — Primary intracerebral haemorrhage. Control trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases, *Lancet*, 1961, 2, 221—226.
- MINVIELLE J. — Les hématomes intracérébraux spontanés, *Press. méd.*, 1952, 60, 1176—1178.
- NAYRAC P., LAINÉ E., DELANDTSHEER M. J., DELANDTSHEER C. — Quelques remarques étiologiques à propos d'une série de vingt hématomes spontanés du cerveau ou du cervelet, *Rev. neurol.*, 1963, 89, 591—599.
- OLIVECRONA H., RIIVES H. — Arteriovenous aneurysia of the brain. Their diagnosis and treatment, *Archs. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1948, 59, 567—602.
- PAILLAS J. E., BONNAL J., VIGOUROUX R., GASTAUT Y. — Les hématomes intracérébraux spontanés, *Marseille méd.*, 1952, 89, 323—330.
- PECKER J. — Les hématomes intracérébraux spontanés, *Rev. Port.*, 1957, 15, 16—21.
- PILCHER C. — Subcortical hematoma. Surgical treatment with report of eight cases, *Archs. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1941, 46, 416—430.
- PETROVICI I. — Hematomul cerebral intraparenchimatous spontan. Culegere de studii și monografii de neurologie, București, Ed. Acad. R.S.R., 1960.
- RICHARDSON A. E. — Spontaneous cerebellar hemorrhage with signs book of clinical neurology, *Winken and Bruyn*, 1972, 12.
- ROBINSON G. W. — Encapsulated brain hemorrhages. A study of their frequency and pathology, *Archs. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1932, 27, 1441—1444.
- SANCHEZ J. — Tratamiento quirurgico de la hemorragia cerebral, *Rev. Neurochir., Luso-Espanol.*, 1963, 21, 142—143.
- SIRIS J. H., BELLER A. J. — Spontaneous intracerebellar hemorrhage: surgical treatment, *Surg. Clin. N. Amer.*, 1948, 412—415.
- TORKILDSEN A. — Spontaneous intracerebellar hemorrhages treated by operation, *Recovery Zbl. Neurochir.*, 1937, 2, 242—246.
- WEBER J. — Das intrazerebrale Hematom, *Schwizer Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.*, 1963, 91, 510—513.
- WERTHEIMER P., ALLEGRE G. — Sur le traitement chirurgical des hémorragies intracérébrales non-traumatiques, *Lyon chir.*, 1953, 48, 173—180.
- YOSHICA S. și colab. — Acute hypertensive cerebellar hemorrhage with signs of lower brainstem compressions, *Surg. Neurol.*, 1, 1978, 10, 2, 79—83.
- ZÜLCH K. J. — Pathological aspects of cerebral accidents in arteriahypertension, *Acta Neurol. belg.*, 1971, 7, 196—220.

2. HEMATOAMELE INTRACEREBRALE SECUNDARE

Encefaloragiile secundare sînt entități nosologice bine delimitate deoarece au o etiologie precisă. Sîngerarea intraparenchimatousă secundară survine ca o complicație în cadrul unei afecțiuni malformative vasculare (anevrism, angiom) traumatică sau tumorale și nu poate fi separată ca o individualitate clinică; de aceea trebuie considerată împreună cu afecțiunea de bază. În conduita terapeutică sîngerarea secundară se va rezolva împreună cu cauza care a produs-o.

a) *Fisurarea unui anevrism cerebral* produce o sîngerare care după localizare, poate fi: hemoragie subarahnoidiană, dacă are loc în spațiul

subarahnoidian; inundație ventriculară dacă invadează ventriculul; hemoragie sau hematom dacă sîngerarea se produce în nucleii bazali sau, respectiv, în substanța albă. Aneurismele de carotidă care se fisurează determină, în ordine descrescîndă, hemoragii subarahnoidiene, hemoragii

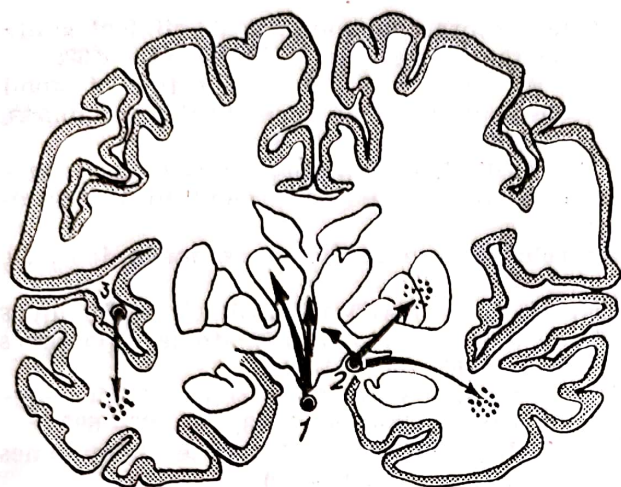


Fig. 400. — Schemă în care se vede locul de formare a hemoragiilor și hematoamelor în caz de anevrism cerebral rupt:

1 — aneurismele de comunicantă anterioară produc hemoragie ventriculară sau în nucleii bazali, rar hematoame frontale; 2 — aneurismul de carotidă poate produce hemoragie subarahnoidiană, în nucleii bazali sau hematom temporal; 3 — aneurismul de silviană produce hematom temporal.

de nucleii bazali și mai rar hematoame în lobul temporal sau frontal. Aneurismele de cerebrală anterioară fisurate dau hemoragii în ventriculi, hemoragii de nucleii bazali și rar hematoame frontale. Aneurismele de arteră silviană fisurate adesea produc hematoame în lobul temporal și hemoragii subarahnoidiene (fig. 400).

b) *Ruptura unui angiom* în parenchimul cerebral duce la formarea unui hematom secundar, situație ce prezintă unele trăsături clinice particulare ca existența probabilă a unor semne premonitorii, posibilitatea evoluției în doi timpi, ictusul fiind urmat de o perioadă de ameliorare clinică și apoi de o nouă agravare a simptomatologiei.

c) Existența posibilă a unei *hemoragii intratumorale* nu este o raritate, ea evidențiind debutul clinic sau agravînd simptomatologia unei tumori cerebrale în evoluție clinică.

Aproape toate formele histopatologice cunoscute ale tumorilor cerebrale sînt considerate ca fiind posibil generatoare ale unei astfel de manifestări hemoragice, dar cele cu tendință ceva mai mare spre sîngerare sînt



Fig. 401. — Secțiune orizontală prin cerebel: se vede cîte o metastază hemoragică, în fiecare emisfer cerebral.

metastazele, astrocitomul malign și hemangioblastomul cerebelos (fig. 401). În majoritatea cazurilor debutul clinic este brusc, adeseori dramatic prin ictus, dar este posibilă și instalarea mai lentă a simptomelor în cîteva ore sau zile. În cazul astrocitoamelor maligne și în unele metastaze, adesea se găsesc o tumoră vizibilă macroscopic și o hemoragie intra sau peritumorală mai mare sau mai mică. Sînt totuși unele metastaze (forma hemoragică) unde debutul este brusc iar la operație se observă sînge și numai microscopic se descoperă celulele tumorale. Această posibilitate etio-

logică a hematoamelor intraparenchimatoase nu trebuie neglijată; de aceea este obligatoriu ca în toate revărsatele sanguine pseudotumorale să se recolteze chiaguri și din peretele hematomului pentru examnul anatomicopatologic.

d) În ceea ce privește *hematoamele intracerebrale de origine traumatică*, acestea sînt reprezentate de o colecție sanguină consecutivă unui traumatism cranio-cerebral intens; se dezvoltă într-un focar de contuzie. Se întîlnesc rar în statistica noastră fiind menționate în proporție de circa 10% din totalul hematoamelor intracerebrale. Predomină la bărbați (în 72% din cazuri). Frecvența maximă a fost înregistrată în decadele a 3-a și a 4-a. Revărsatul sanguin e provocat mai rar de o ruptură a vasului (prin armă de foc); mai frecvent e dat de o confluare a hemoragiilor dintr-o contuzie cerebrală. Hematomul este format din chiaguri de sînge lacat, în cantitate de 15—20 ml; rareori este mai mare. Cînd hematomul se formează rapid, dacă este mare, poate rupe scoarța, producînd un hematom acut subarahnoidian sau poate rupe peretele ventriculului, dînd o hemoragie ventriculară. De obicei este situat temporo-frontal dar se poate localiza în orice zonă a creierului. Hematomul intracerebral post-traumatic este însoțit de o contuzie cerebrală și de edem cerebral. În 15% din cazuri este asociat și un alt tip de hematom intracranian (subarahnoidian, epidural); hematoamele intraparenchimatoase sînt multiple în proporție de 4%.

Aspectul clinic este determinat de intensitatea hemoragiei și de leziunile secundare.

Hematomul intracerebral posttraumatic acut se dezvoltă în primele trei zile după traumatism. În urma unui traumatism cu pierderea cunoștinței de scurtă durată, revenirea este completă sau aproape completă pentru o perioadă scurtă (cîteva ore); apoi apar semne de compresiune cerebrală (hipertensiune intracraniană și semne neurologice de focar), cu evoluție rapidă către comă. Diagnosticul diferențial se face cu hematomul extradural (apare rapid o hemiplegie masivă după un scurt interval liber) sau cu hematomul subarahnoidian (pacientul prezintă o obnubilare persistentă din cauza contuziei cerebrale); apar sau se agravează semnele neurologice. Este o formă cu prognostic bun.

— *Forma acută cu evoluție progresivă*. După un traumatism cranio-cerebral cu modificarea stării de conștiință, apar la cîteva ore semne neurologice manifeste sau se accentuează cele de la debut, bolnavul devenind comatos. Diagnosticul diferențial cu hematomul extradural, cu contuzia sau dilacerarea cerebrală este dificil. Prezența unor manifeste semne neurologice ne orientează către hematom, în timp ce unele semne neurologice bilaterale mai puțin accentuate ne sugerează o contuzie. Angiografia sau ventriculografia, decid operația. Este o formă de hematom asociat cu o contuzie sau dilacerare cerebrală, de unde prognosticul este grav.

Hematomul intracerebral posttraumatic subacut evoluează sub două săptămîni de la traumatism.

— *Forma subacută cu interval liber*. După o scurtă pierdere a cunoștinței urmează un interval liber (1—2 zile sau chiar o săptămînă); apoi apar semne de compresiune cerebrală lentă și progresivă.

— *Forma subacută cu evoluție progresivă.* Apar progresiv după traumatism semne neurologice și se agravează starea de conștiință.

— *Forma subacută staționară.* După un traumatism pacientul rămâne cu o stare de obnubilare și cu discrete semne neurologice timp de 1—2 săptămâni.

Hematomul intracerebral posttraumatic cronic evoluează după 4—8 săptămâni de interval liber. Nu există vindecare spontană. Diagnosticul odată precizat, se indică operația de urgență.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., OPRESCU I. — Traumatologia cranio-cerebrală, Ed. med., 1972.
 ARSENI C., — Hematomul intracerebral secundar, pag. 195—197, din *Procese expansive intracraniene II*, Ed. med., București, 1975.
 ARSENI C., GONTEA A. — Relationship Between Head Injuries and Intracerebral Haematoma, in *Spontaneous Intracerebral Haematomas*, pag. 76—77, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980.
 ARSENI C., GONTEA A. — Hemorrhage and Haematoma in Spontaneous Intracerebral Haematomas, pag. 301—308, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980.

3. REVARSALE SANGUINE INTRAVENTRICULARE

Ele pot fi: hemoragii intraventriculare

hematoame în cavitatea ventriculară. Hematomul intraventricular este dat de un revărsat sanguin din plexurile coroide. Dacă acest revărsat sanguin din plexurile coroide este brutal (acut, subacut)

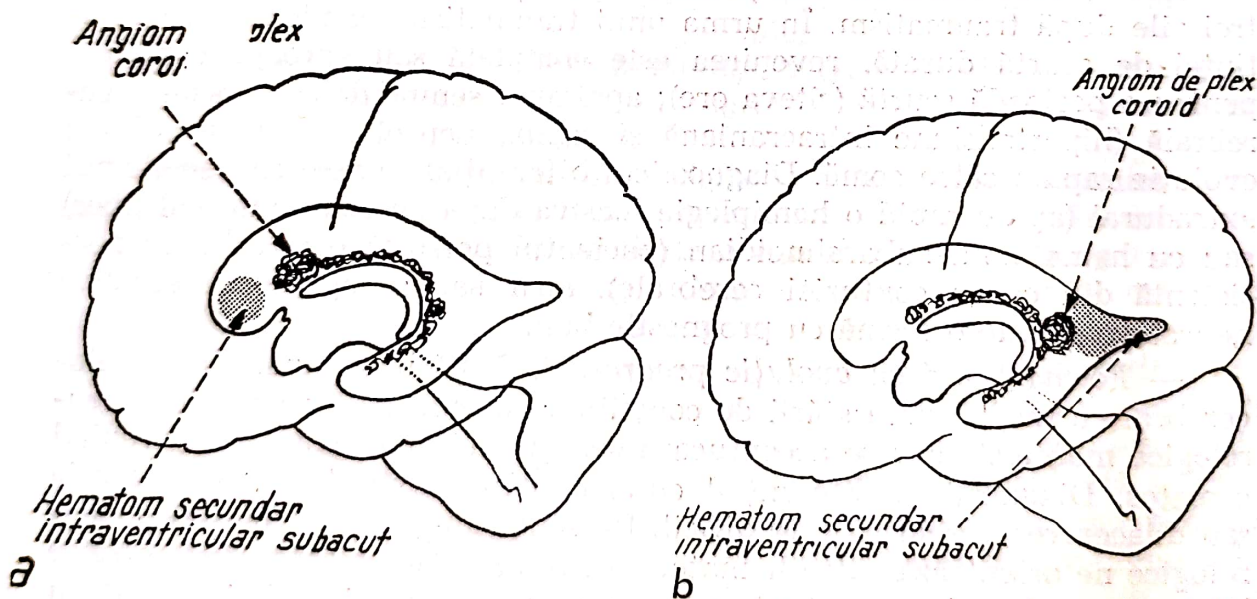


Fig. 402. — Se vede sistemul ventricular cu plexurile coroide:

a — hematom secundar intraventricular subacut în conul frontal; b — hematom secundar subacut în conul occipital.

rupe endimul și formează un hematom intraventricular; dacă revărsatul sanguin din plexurile coroide este subacut, cronic, sîngele se adună în plexurile coroide nu rupe endimul și atunci vom avea un hematom al plexurilor coroide.

Hemoragiile intraventriculare pot fi:

Hemoragia intraventriculară fudroiantă sau așa zisa inundație ventriculară. Avem o hemoragie în sistemul ventricular, subarahnoidian și subpial. Se manifestă printr-o stare de comă gravă cu febră mare, rigiditate decerebrată și Babinski bilateral. Hemoragia este dată de o ruptură de anevrism de la baza craniului. Se întâlnește la persoanele de vîrstă medie.

Hemoragia intraventriculară gravă este dată de anevrismul de la baza craniului și de anevrismele sau angioamele situate în nucleii bazali. Clinic prezintă o stare gravă: comă, hemiplegie și hemoragie intraventriculară. Se întâlnește la adulți și vîrstnici.

Ca hematoame intraventriculare avem:

Hematomul acut și subacut secundar, intraventricular. Debutul este cu sau fără pierdere de cunoștință (care este moderată) cu o durată de ore sau zile, cu discrete semne neurologice și apare la tineri; accidentul vascular se poate repeta. Cauza este un angiom și mai rar anevrism situat în vasele din plexul coroid. Revărsatul sanguin fiind mare și brutal, rupe ependimul ce înconjură plexurile coroide și astfel se formează un hematom într-un corn ventricular sau chiar în tot ventriculul lateral respectiv (celălalt ventricul lateral nu are sînge, fig. 402). Ori de cîte ori avem la tineri o hemoragie cerebrală repetată, puțin gravă să ne gîndim la un

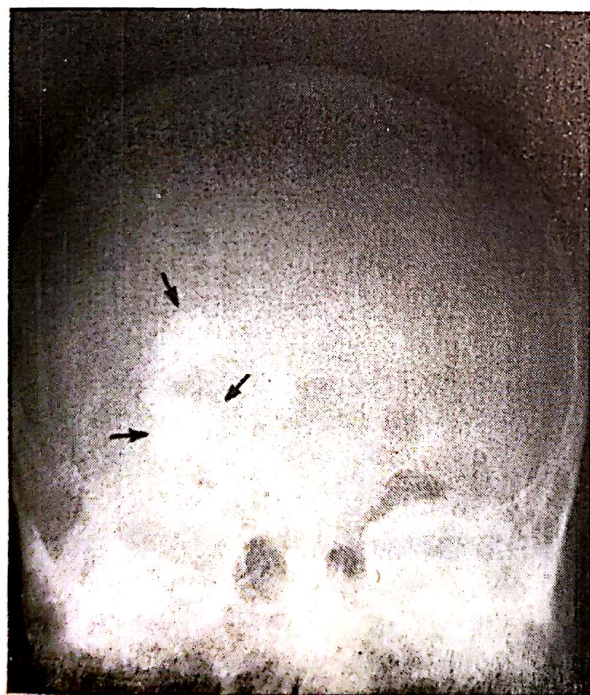


Fig. 403. — Arteriografie: se vede un angiom de plex coroid.

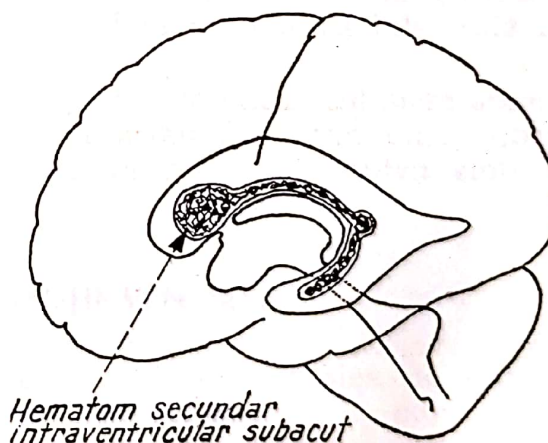


Fig. 404. — Hematom de plex coroid în conul frontal (hematomul este tapetat de ependim).

angiom de plex coroid cu toate că angiografia vertebrală sau carotidiană poate fi normală (fig. 403).

Hematomul tardiv situat în plexurile coroide. Acesta este secundar angioamelor de plex coroid. Debutază lent și progresiv, rareori brutal



cu o scurtă pierdere de conștiință, discrete sau absente semne neurologice, evoluează de obicei în doi timpi. Pacientul adeseori pierzându-și cunoștința cade jos și face un traumatism cranio-cerebral. La operație se găsește un hematom bine delimitat în plexurile coroide delimitat de ependim, ventriculul lateral este liber, cu lichid ventricular clar, și care din cauza căderii — traumatismul se ia drept posttraumatic. Diagnosticul de localizare în ventricul se face de obicei pe baza crizelor ventriculare, a ventriculografiei sau a tomografiei computerizate. La operație se găsește un hematom bine delimitat în plexurile coroide tapetat de ependim iar examenul anatomopatologic arată că este vorba de un angiom de plex coroid. Sînt cazuri destul de frecvente dar diagnosticul adesea nu este pus; se spune că este vorba de o hemoragie ventriculară și mai rar că este un hematom intraparenchimos (fig. 404).

BIBLIOGRAFIE

ARSENI C., GONTEA A. — Intraventricular Haematoma in Spontaneous Intracerebral Haematomas, Ed. H. W. Pia Springer-Verlag, Berlin, 1980, pag. 144.

TROMBOFLEBITELE INTRA-CRANIENE

P. ONACA

Patologia venoasă a encefalului reprezintă în majoritatea cazurilor răsunetul local față de agresiuni sau noxe extracraniene cu implicații posibile și în alte compartimente. Este neîndoielnic că elementele patologice locale joacă un rol de prim ordin pentru determinismul clinic și evolutiv și că suita de complicații generate realizează într-un procent redus de cazuri stări variate de comă și în final exitus.

Indiferent dacă coagularea venoasă este datorată tulburărilor de crasă sanguină, proceselor infecțioase, tromboza venoasă cunoaște o simptomatologie locală identică. Ceea ce diferă sînt evoluția și unele complicații sau extinderi locale ale trombozelor venoase cu implicații de gravitate majoră în tromboflebita venelor profunde și în extinderea bilaterală în sistemul venos intracranian.

Factorul anatomic joacă astfel un rol preponderent în inițierea aspectului clinic. Prin conexiunile anatomice cu sistemul extracranian, întregul arbore venos intracranian reprezintă un pol final pentru embolii septice.

I. ANATOMIE, DISTRIBUȚIE VENOASĂ

Sistemul venos în sine reprezintă un model complex de venule aflat în conexiune cu reticulul capilar parenchimos, la polul opus situîndu-se vene cerebrale superficiale și profunde aferente sinusurilor intracraniene. Ca urmare a numeroaselor anastomoze, a lipsei valvulelor și prin distribuție el constituie un complex funcțional unic, capabil să se adapteze modificărilor de flux sanguin de drenaj. *Obstrucția unor teritorii venoase determină modificări de orientare a fluxului sanguin.* Cînd leziunea este situată pe teritoriul venelor profunde, al marilor vene superficiale și al sinusurilor, modificările parenchimotoase se exprimă prin sindroame locale specifice care au permis delimitarea unor entități cu simptomatologie bine individualizată.

Venele encefalului (Testut-Latarge, 1949), pot fi grupate în trei sisteme de distribuție:

1. *Sistemul venos profund* drenează fluxul sanguin de la nivelul nucleilor centrali, din pereții ventriculari și de la o parte a centrului oval spre plexurile coroide și pînza coroidiană superioară. Din vîrful acesteia emerg două vene descrise de Galien, care primesc aferențe din talamus, cornul lui Amon și trigon înainte de a se uni la baza pînzei coroidiene într-un trunchi comun. Acesta constituie la partea mijlocie a fantei lui Bichat un rezervor — ampula lui Galien — unde se termină vene de la tuberculii quadrigemeni, venule cerebeloase, venule cuneo-limbice, două vene bazilare. Vena lui Galien se epuizează după 8—10 mm în sinusul drept.

2. *Venele bazei și ale poligonului.* De la nivelul $1/3$ anterioare a corpului calos ia naștere pe fața internă a emisferului vena cerebrală ante-

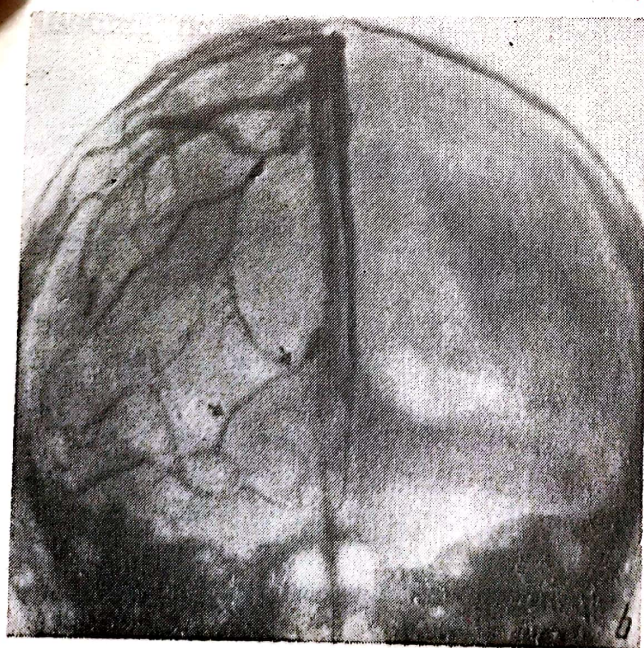
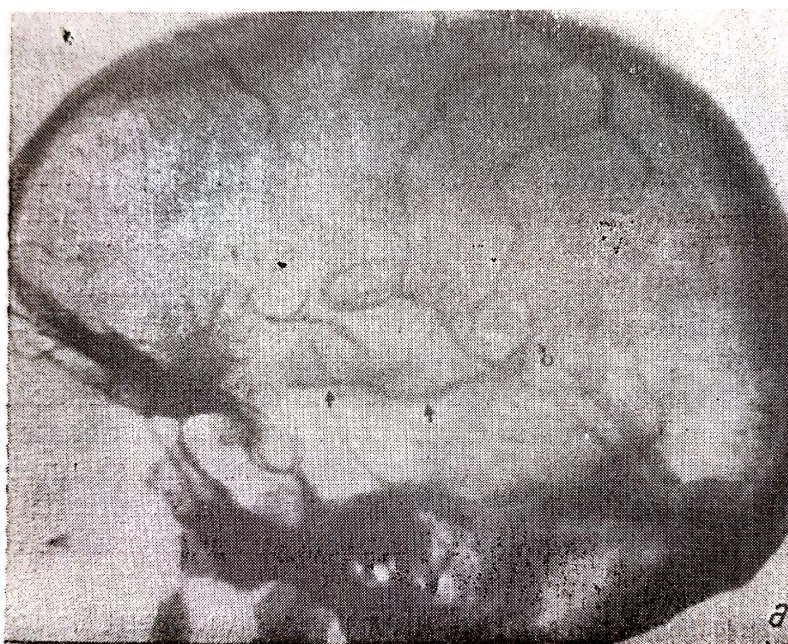


Fig. 405.

a) Vena bazilară și terminarea confluenței; b) vena bazilară (față).

rioară care înconjoară genunchiul corpului calos spre lobul orbital, de unde formează vena bazilară. Aceasta trece în fanta lui Bichat și se varsă în ampula lui Galien sau direct în sinusul drept după ce a primit venule de la chiasmă, tuberculi mamilari, pedunculi cerebrali, lob orbital, vena silviană profundă, venele hipocampice, venele corpilor geniculați, vene talmice, vene ale ventriculilor laterali.

Cele două vene bazilare se anastomozează cu venele plexurilor coroidale și vena lui Trolard, iar în sens transversal se leagă prin vena comunicantă anterioară și vena comunicantă posterioară realizând poligonul venos (fig. 405, a, b).

3. *Venele superficiale.* Din rețelele capilare ale centrului oval și de la substanța cenușie a circumvoluțiilor pleacă vene medulare și vene corticale spre piamater, mai puține decât arterele al căror traiect îl urmează în sens invers. Final, după ce și-au mărit volumul se varsă în sinusurile venoase.

Topografic, se disting vene cerebrale interne, externe și inferioare (fig. 406).

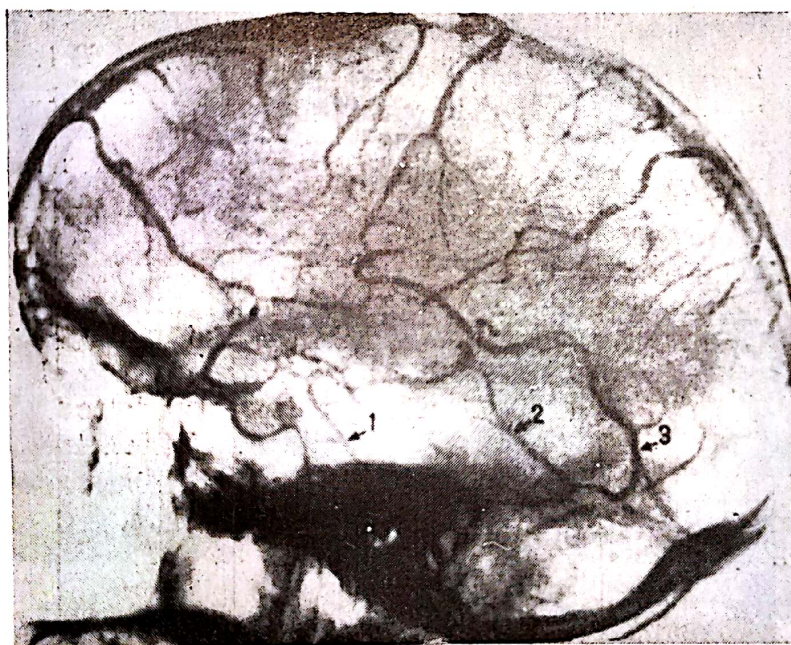


Fig. 406. — Vene superficiale după Dilenge:

1 — venă temporală superficială anterioară; 2 — venă temporală superficială posterioară;
3 — pedicul occipital extern.

a) Venele cerebrale interne își au originea pe fața internă a emisferului și se varsă în sinusul longitudinal superior în vena cerebrală anterioară și în vena lui Galien (fig. 407 a, b).

b) Venele cerebrale externe corespund convexității emisferului cerebral. Cele mai importante sînt în număr de 8—12 vene ascendente care se varsă în sinusul longitudinal superior. Înainte de terminație unele părăsesc suprafața creierului trecînd în grosimea dureimater.

Venele descendente trec spre sinusurile bazei — sinusul lateral, sinusul pietros superior și sinusul cavernos. Mai voluminoasă este vena sil-

viană superficială ce trece în raport cu aripa mică a sfenoidului spre sinusul cavernos (fig. 408, a, b).

Între sinusul longitudinal superior și sinusurile bazei se situează pe fața externă a emisferului și două mari vene anastomotice — vena lui Trolard care leagă partea mediană a sinusului longitudinal superior trecînd de-a lungul parietalei ascendente cu sinusul cavernos sau cu sinusul pietros superior și vena lui Labbé (fig. 409, a, b). Aceasta emerge din sinusul lateral, traversează lobul parietal și se deschide în sinusul longitudinal superior la 2 cm înapoia originii venei lui Trolard sau se varsă în aceasta la nivelul scizurii lui Silvius.

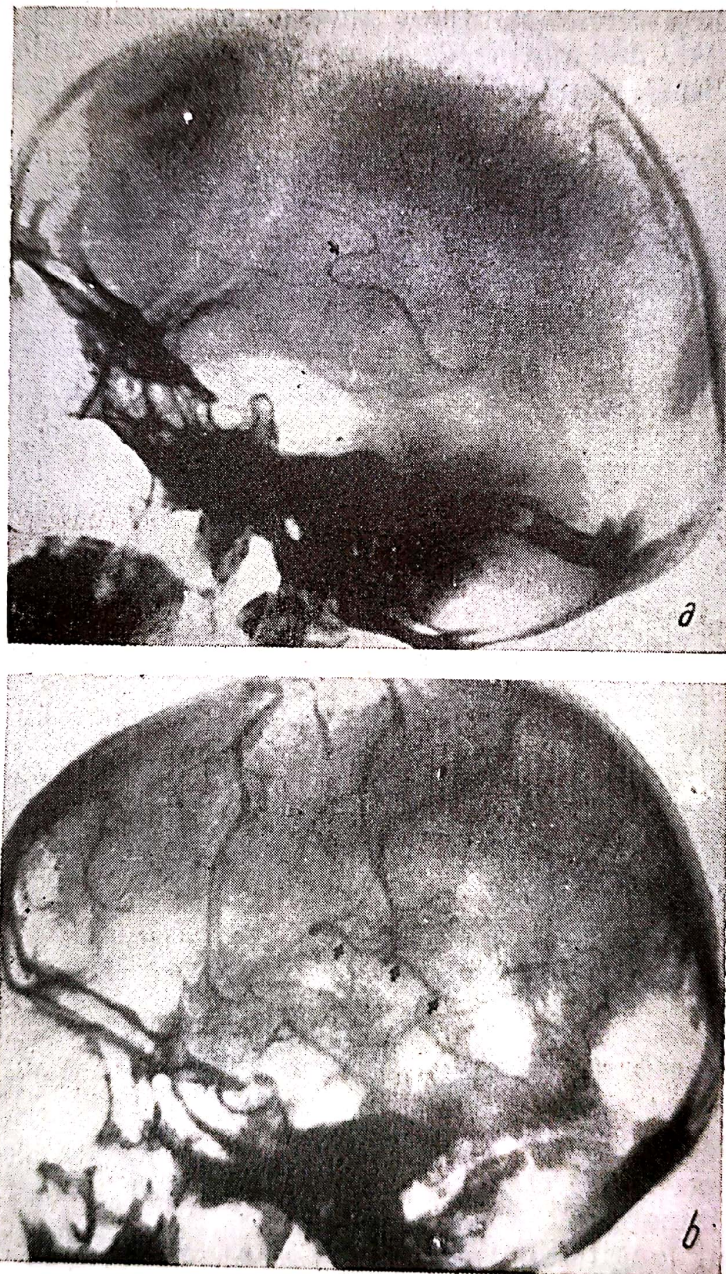


Fig. 407.

a) Vena talamică (↓) se continuă cu vena cerebrală internă, vena Galien, care se varsă în ampula Galien, după unirea cu vena bazilară. b) Vena cerebrală internă, vena Galien — înainte de vărsarea în ampula Galien.

c) Venele cerebrale inferioare ocupă fața inferioară a emisferului. Cele anterioare se termină în sinusul longitudinal superior și în venele bazei, iar cele posterioare, ca vene temporo-occipitale ajung la sinusul lateral, vena bazilară, sinusul pietros superior sau vena lui Galien.

Anastomozele venoase suplinesc în limite reduse obliterarea unor teritorii. Între venele circumvoluțiilor sînt largi anastomoze diseminate în pia mater, iar între cele două emisfere legătura este realizată de venele comunicante anterioare și posterioare, venele spațiului optopeduncular, vena interemisferică și venele lui Galien.

Venele encefalice se varsă în sinusurile durei mater ce stau la originea venei jugulare interne.

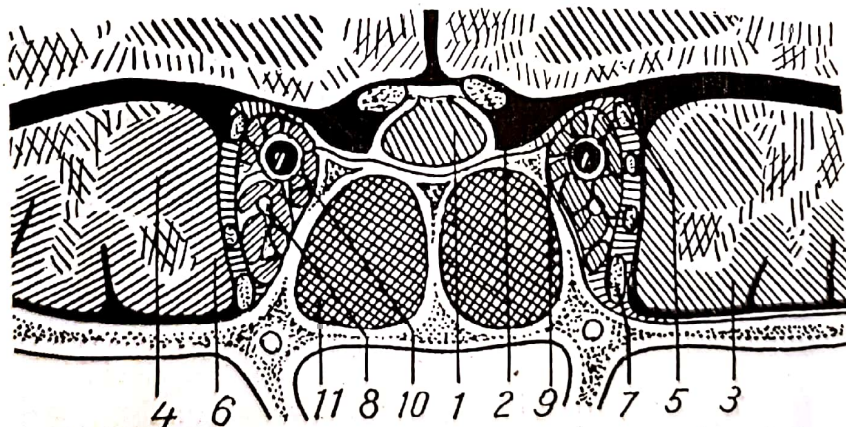
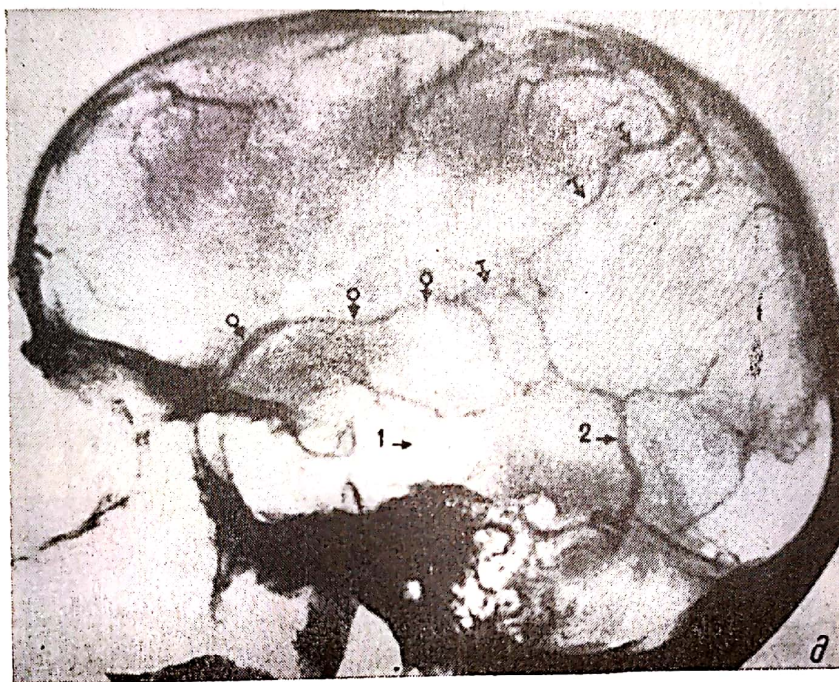


Fig. 408.

a) Vena silviană superficială (♀) cu vena temporală anterioară (1) și posterioară (2). Vena rolandică cu rol de venă anastomotică Trolord (↓). b) Sinus cavernos: 1 — hipofiza; 2 — nerv optic; 3 — lob temporal; 4 — nerv oculo-motor comun; 5 — nerv patetic; 6 — nerv oftalmic; 7 — nerv maxilar superior; 8 — nerv oculo-motor extern; 9 — carotida internă; 10 — sinus cavernos; 11 — sinus sfenoidal.

Tunica fibroasă externă a sinusului este formată de dura-mater, iar tunica internă endotelială se continuă cu tunica internă a vaselor extra-craniene. În interior prezintă valve și prelungiri sub formă de corzi care formează în sinusul cavernos un veritabil reticul. În grosimea sinusurilor sînt cavități lacunare — lacuri sanguine — ce fac legătura cu vasele meningeale și diploice.

1. Sinusul longitudinal superior întins de la crista-Galli la răspîndia lui Herofil de-a lungul coasei creierului, de 2—9 mm diametru, modelează granulațiile lui Pachioni. Este aferentat de venele feței interne și de ma-

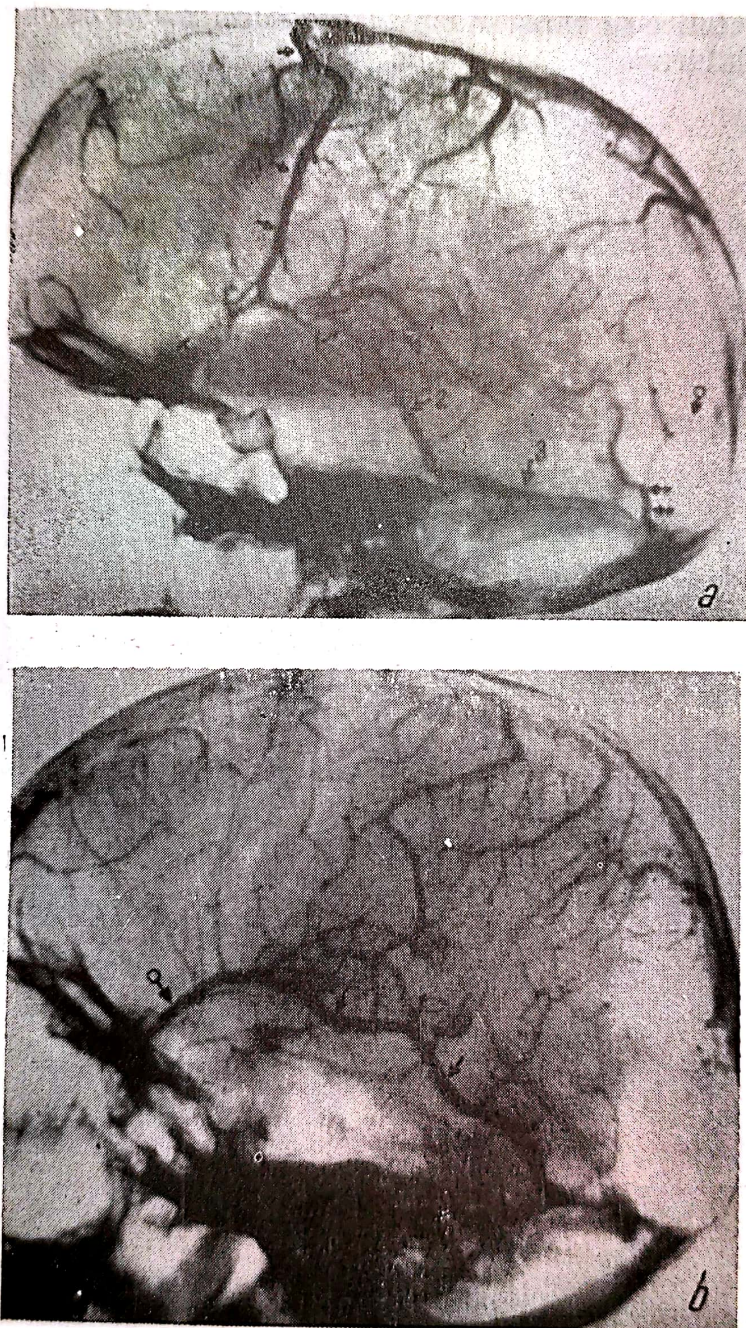


Fig. 409.

a) Vena Trolard ($\downarrow$). Venă calcarină (φ), Pedicul occipital, vene temporale superficiale (1, 2), sinus transvers (3). b) Vena Labbé ($\downarrow$) care se continuă cu vena silviană superficială (φ).

joritatea venelor feței externe a emisferului cerebral, de vene meninge, de vena emisară a lui Santorini (fig. 410 a, b, c).

2. Sinusul longitudinal inferior ocupă fața concavă a coasei și trimite sîngele venos din corpul calos, circumvoluția caloasă și cuneus, în sinusul drept.

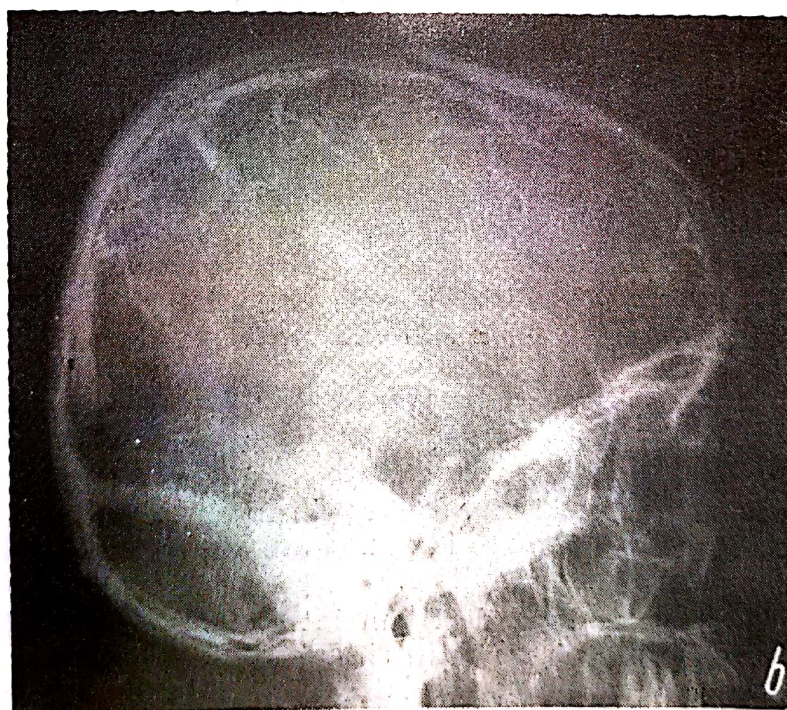
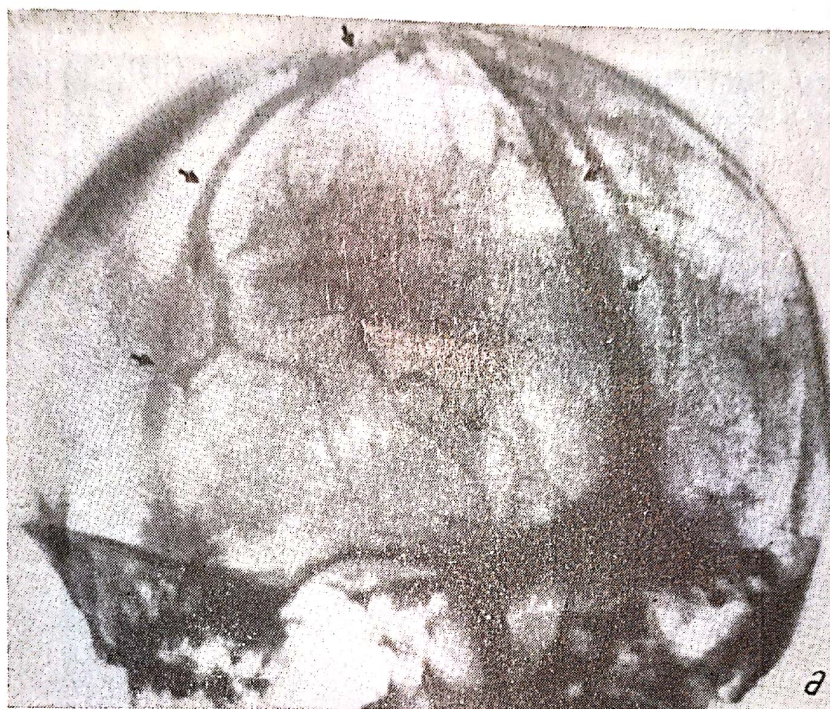


Fig. 410.

a) Sinusul longitudinal superior ($\downarrow$); b) sinusul longitudinal superior cu amputarea unei porțiuni din treimea anterioară;

3. Sinusul drept situat la baza coasei creierului se varsă în răspîntia lui Herofil după ce a primit venele cerebrale profunde, venele bazilare și cerebeloase (fig. 411).

4. Sinusul lateral emerge de la răspîntie de-a lungul șanțului occipital și în raport cu cortul cerebelului, apoi pe fața internă a mastoidei și posterioară a stîncii. Pînă la gaura ruptă posterioară primește venele ce-



Fig. 410.

c) Sinusul longitudinal superior cu vene tisulare. Injectarea la cadavru.

rebeloase posterioare, venele cerebrale inferioare și posterioare, sinusul pietros superior, vena condiliană posterioară, vena mastoidiană (fig. 412 a, b).

5. Sinusul occipital posterior leagă prin fosele occipitale inferioare sinusul lateral de la o extremitate la alta și are relații importante cu plexul rahidian posterior al găurii occipitale.

6. Sinusul cavernos lung de 2 cm între fisura sfenoidală și centrul stîncii temporale, larg de 1 cm între circumvoluția internă a lobului temporal și hipofiză, aplicat pe părțile laterale ale corpului sfenoid este centrul venelor și sinusurilor anterioare și inferioare. *Artera carotidă* internă și nervul oculo-motor extern care-l traversează sînt învelite în teaca endotelială a sinusului. Ganglionul Gasser îl limitează posterior iar peretele

extern este ocupat de jos în sus de nervul oftalmic, nervul patetic și nervul oculomotor comun.

Aferențele sînt asigurate de sinusul coronar anterior și posterior, sinusul sfeno-parietal, venele sinusului sfenoidal și cele două vene oftalmice. Acestea aduc sînge venos din etmoid, retină, mușchi extrinseci, organe ciliare și comunică cu venele faciale, venele foselor nazale și cu plexurile



Fig. 411. — Sinusul longitudinal inferior (↓) se continuă cu sinusul drept (↓↓) după preluarea ampulei Galien aferentată de vena bazilară și cerebrală internă Galien.

pterigoidiene. Din sinusul cavernos pleacă sinusul pietros superior ce se deschide trecînd pe marginea superioară a stîncii în sinusul lateral după ce primește venele cerebrale inferioare, vena sylviană superficială, vene cerebeloase, protuberanțiale și vene timpanice din casa timpanului.

Sinusul pietros inferior face legătura direct cu vena jugulară internă trecînd de-a lungul suturii pietro-occipitale. Primește venele găurii rupte anterioare, vene de la dura-mater, cerebel, bulb, protuberanță, venele auditive interne, vena condiliană anterioară.

Sinusul occipital transvers leagă în spatele lamei patrulatere cele două extremități posterioare ale sinusurilor cavernoase. Se anastomozează prin ramurile sale descendente cu plexul venos al găurii occipitale ce aparține venelor rahidiene.

Sinusul carotidian emană din sinusul cavernos în canalul carotidian ca un plex areolar care se varsă la baza craniului prin două trunchiuri venoase direct în vena jugulară internă.

Sinusul pietro-occipital este singurul situat extracranian de-a lungul suturii pietro-bazilare. Anterior comunică cu sinusul cavernos prin gaura ruptă anterioară, iar posterior se deschide în sinusul pietros inferior.

O categorie de vene emisare conectează sinusurile cu teritoriile extra-craniene: vena oftalmică, venele găurii ovale și rotunde mari, venele găurii rupte anterioare, venele meningeale, venele diploice, venele tegumentare ale craniului (sub aponevroza epicraniană).

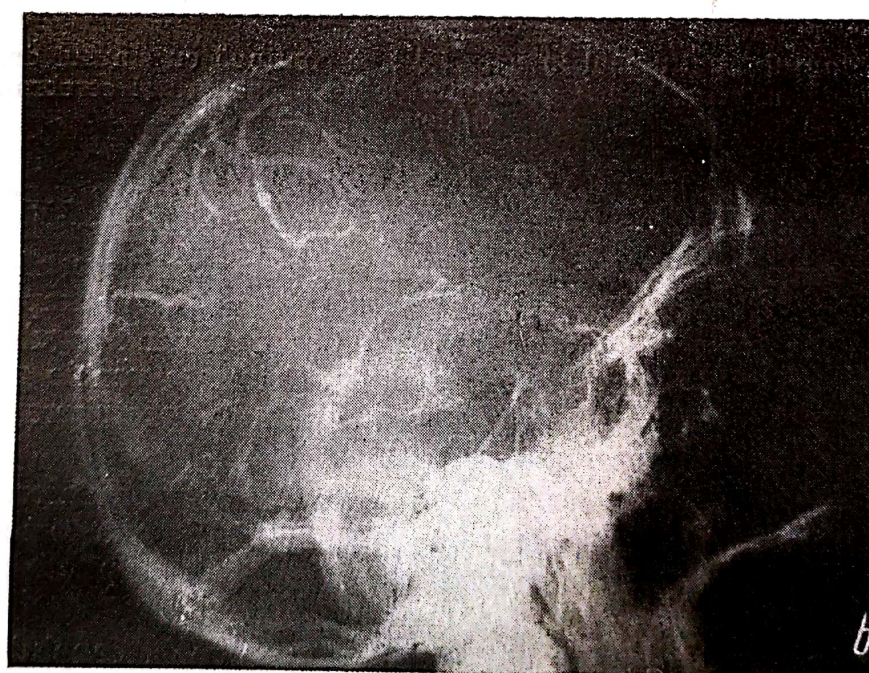
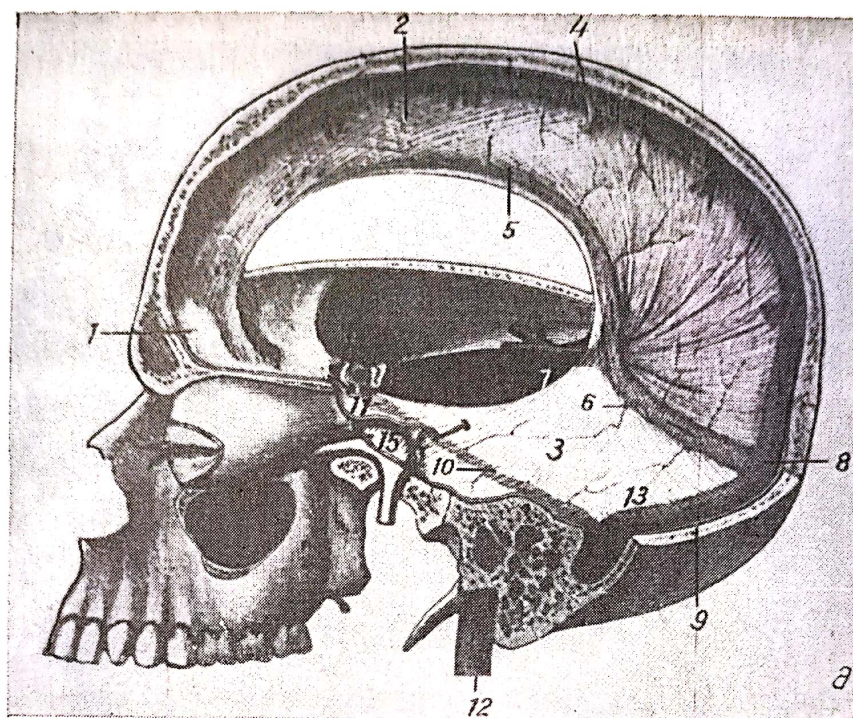


Fig. 412.

a) 1 — Apofiza Crista Galli; 2 — coasa creierului; 3 — cortul cerebelului; 4 — sinus longitudinal superior; 5 — sinus longitudinal inferior; 6 — sinus drept; 7 — venă Galien; 8 — răspîntia Herophile; 9 — sinus lateral stîng; 10 — sinus pietros superior; 11 — sinus cavernos; 12 — sinus coronar; 13 — sinus occipital transvers; 14 — venă jugulară internă; 15 — ganglion Gasser, după Testut Jacob. b) Imagine netă a răspîntiei Herofil cu emergența sinusului lateral.

Dintre venele anastomotice între circulația intra- și extracraniană, venele rahidiene sînt de mare importanță, drenînd tot sîngele cavității craniene după ligatura jugularelor aspect demonstrat de noi prin injectări la cadavru (1980).

Plexul găurii occipitale este unit cu sinusul occipital transvers și cu sinusul occipital posterior, iar pe de altă parte leagă plexul condilian anterior cu vena mastoidiană.

II. FIZIOPATOLOGIE

Factorii care reglează circulația sîngelui venos intracranian — presiune hidrostatică capilară, aspirația toracică, gravitația, unda pulsatilă pozitivă arterială — perturbă drenajul venos doar cînd modificarea lor depășește anumite limite. Capacitatea de adaptare a circulației venoase intracraniene la variațiile de debit și viteză de circulație este limitată și se modifică în raport cu vîrsta, cu asocierea proceselor patologice toracopulmonare și cardiace care fac dificil drenajul venos din teritoriul jugular.

Cercetările noastre (1980) au confirmat valoarea anastomozelor dintre sinusul lateral și sinusurile occipitale cu sistemul venos rahidian la nivelul găurii occipitale (fig. 413). Debitul venos se apropie de cel al venei

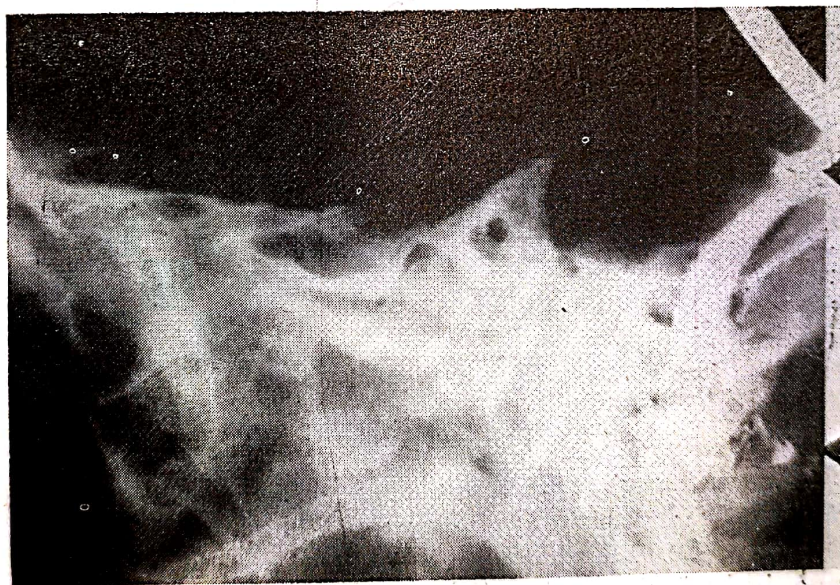


Fig. 413. — Venele găurii occipitale drenează fluxul intracranian din sinusul lateral. Injectare la cadavru.

jugulare interne și constituie de altfel modalitatea de supleere în obstrucții de jugulară internă și de sinus lateral în porțiunea verticală mastoidiană sau transversă terminală. Obstrucția părții orizontale și a răspîntiei lui Herofil fac imposibil drenajul sinusal spre venele rahidiene.

Pe lângă factorul gravitațional, creșterea inițială a presiunii intracraniene contribuie la creșterea debitului prin acest sistem anastotic și prin vena jugulară internă. Mărirea în continuare a presiunii intracraniene reduce ulterior debitul sinusal. Kinal (1962) a demonstrat în cazuri cu tu-

mori infratentoriale că ridicarea presiunii intracraniene determină un colaps parțial în majoritatea sinusurilor durale. Kinal a crescut experimental presiunea intracraniană și intraspinală constatând reducerea efectivă a lumenului venos. În obstrucția venelor mari se dezvoltă colaterale care includ venele diploice, condiliene și plexul vertebral al găurii occipitale.

Langfit și colab. (1965—1966) constată în stadiul inițial al creșterii progresive a presiunii intracraniene mărirea presiunii în sinusul sagital superior. Când presiunea intracraniană devine egală cu presiunea arterială, presiunea în sinusul longitudinal se apropie de presiunea diastolică și apoi se colabează total. Hipertensiunea craniană moderată reduce debitul sanguin cerebral cu obstruarea funcțională a patului venos. Masa sanguină venoasă este reținută în complexul venos cortical și proximal sinusal (Osterholm și colab., 1970). Presiunea din lumenul venos crește și când se apropie de presiunea capilară proximală, debitul sanguin cerebral scade. Când devine egal circulația se oprește (fig. 414).

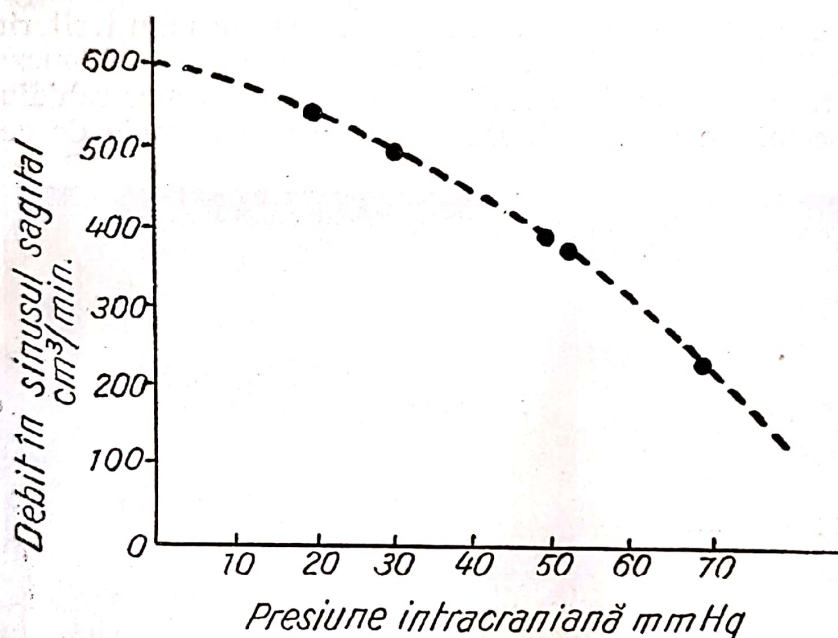


Fig. 414. — Scăderea fluxului în sinusul sagital la 30% și 60%, când presiunea intracraniană crește la 50 și respectiv 70 mmHg. (după Osterholm).

Presiunea indusă de obstrucțiile venoase umple venele corticale cu sânge venos stagnant și explică vasodilatația aparentă observată în condițiile creșterii presiunii intracraniene. Presiunea indusă de stenozarea, obstrucția sau colapsul sinusal mărește presiunea venoasă proximală și presiunea capilară, induce edem cerebral și stagnarea fluxului sanguin cerebral cu mărirea presiunii intracraniene inițiale.

Creșterea presiunii în sinusul sagital la 320 mm apă devine fatală. Perturbarea severă a circulației capilare determină leziuni ireversibile și datorită imposibilității circulației colateral venoase de a compensa creșterea presiunii venoase. Acest mecanism este responsabil de producerea leziunilor limitate în obstrucția venoasă intracraniană și explică atunci

cînd sînt raportate la teritorii întinse edemul generalizat, mărirea secundară a presiunii intracraniene cu depășirea raportului:

PIC (presiunea intracraniană)

PS (presiunea sistolică)

și intrarea în starea de comă depășită.

În acest stadiu circulația capilară se oprește, venele corticale sînt dilatate, edemul se generalizează cu realizarea conurilor de presiune, iar tulburările metabolice de tipul acidozei, hipoxiei și dezechilibrului enzimatic se raportează la majoritatea populației de neuroni corticali și subcorticali.

Edemul interesează atît substanța albă cît și cea cenușie și se datorează creșterii presiunii hidrostatice în reticulul capilar, asociată mării permeabilității cu extravazarea lichidiană și edem nevroglic. Se produc rupturi la nivelul liniilor intraperiodice axonale cu acumulare de lichid și mărirea spațiilor interaxonale de la 200 Å la 800 Å. Perturbarea proceselor de oxido-reducție nevroglice și neuronale cît și deficitul enzimatic determină leziuni de membrană și citoplasmă cu acumulare de acid lactic. Acumularea acestuia în țesut inhibă activitatea neuronală și nevroglică realizînd shunt metabolic, iar la nivel capilar mărește permeabilitatea cu posibila diapedeză a eritrocitelor. Acestea pot realiza microhemoragii pericapilare la care contribuie și stagnarea trombocitelor cu încetinirea circulației capilare și extinderea trombozelor în patul capilar.

III. ETIOPATOGENIE

Multiplele conexiuni și anastomoze care leagă sistemul sinusal cu venele rahidiene, pericraniene, faciale, ale sinusurilor osoase, fac posibilă diseminarea proceselor septice la nivel intracranian.

La copilul mic dar și la vîrsta tînră, otitele supurate cu evoluție acută, subacută și cronică, complicate în general cu mastoidite, ocupă un loc important în determinarea tromboflebitelor intracraniene. Procesul se propagă îndeosebi la sinusul lateral, sinusurile pietroase, la sistemul venos profund.

Sinuzitele fronto-maxilare, sfenoidale, etmoiditele acute și cronice, amigdalitele, abcesele dentare, supurațiile orbitare și ale masivului facial se propagă la nivelul grupului antero-inferior al sinusurilor intracraniene, îndeosebi la sinusul cavernos, dar și la sinusul longitudinal superior și la venele corticale.

Traumatismele cu deschiderea cavităților sinusurilor osoase, traumatismele orbito-nazale cît și traumatismele chirurgicale craniene (Arseni și colab., 1965) și cele închise craniene (Nehil și colab., 1979) constituie cauze de realizare a tromboflebitelor intracraniene.

Cauzele generale infecțioase sau coagulopatiile se pot complica cu tromboze venoase intracraniene. Patologia micului bazin infecțioasă sau traumatică cunoaște ca o complicație redutabilă producerea trombozelor intracraniene, cele mai frecvente cauze actuale fiind reprezentate de avortul septic și sarcină.

În bolile infecto-contagioase — scarlatină, rujeolă, febră tifoidă — în malarie, în tromboflebita migratoare (Arseni și colab., 1965), în coagulopatii, în neoplasme diseminate la cașectici, se notează de asemenea apariția trombozelor venoase intracraniene.

Datorită conexiunilor venelor hipogastrice cu venele rahidiene patologia infecțioasă a micului bazin constituie un factor de elecție în metastazarea septică sau în embolii venoase la nivel intracranian. Circulația venoasă rahidiană și perimedulară se realizează în ambele sensuri cu debit egal în poziția orizontală, fapt constatat de noi pe flebografii seriate (Onaca, 1970) (fig. 415, a, b). Conexiunea acestor vene cu sinusu-

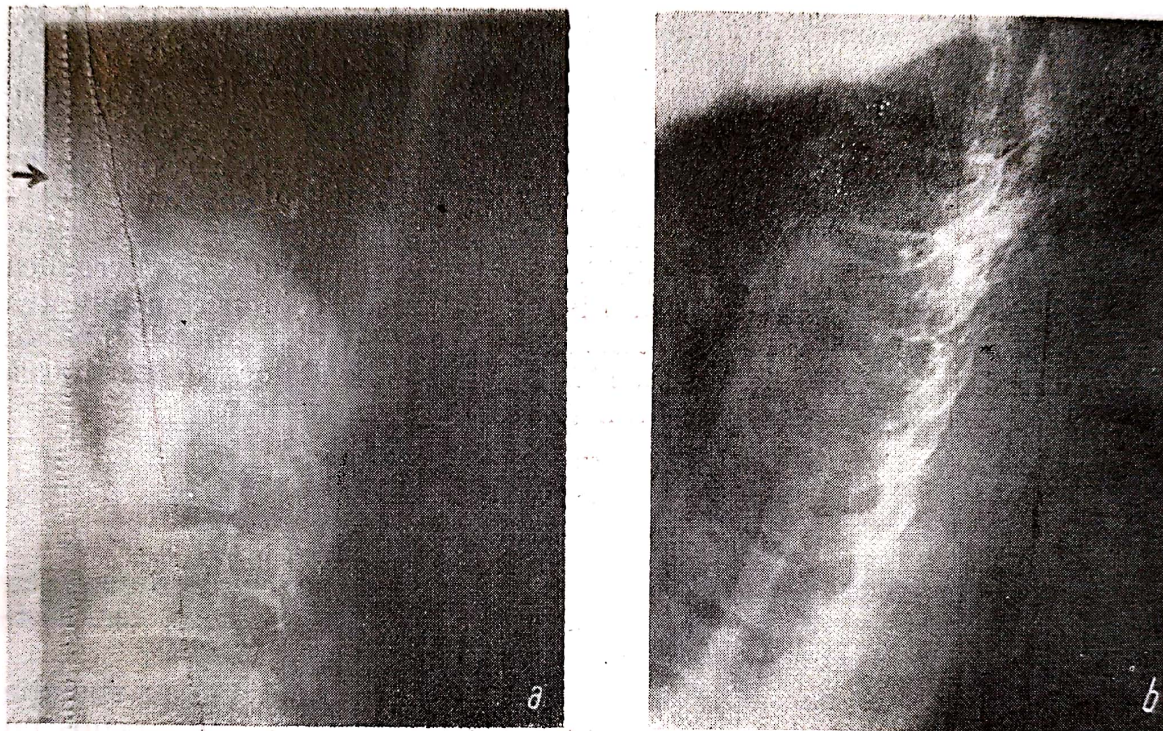


Fig. 415.

a) Flebografie medulară cu injectare craniocaudală și a sinusului vertebral. b) Flebografie rahidiană, cu injectarea predominant cranială.

rile intracraniene confirmată de noi pe flebografii la cadavru (fig. 416, a, b) permite vehicularea embolusurilor la nivel intracranian. Batson (citată de Arseni, 1965) pune în evidență conexiunile venelor pelvine cu cele ale rahisului, iar Purdon Martin constată tromboze venoase ale venelor pelvine sau femurale în trombozele cerebrale postpartum. Compresiunea venelor pelvine în cursul sarcinii face posibilă expulzia pe calea venelor rahidiene a coagurilor emboligeni. Tot astfel se propagă în avortul septic, în gangrena uterină și piometrită embolii septice spre sinusurile sau venele intracraniene.

Arseni arată că în realizarea și evoluția trombozelor venoase cerebrale un factor principal îl constituie modificările calitative ale sîngelui venos și încetinirea fluxului venos. Creșterea numărului de trombocite și a fibrinogenului cu scăderea activității fibrinolitice a plasmei explică în traumatisme, în agresiuni chirurgicale și infecții aglutinarea trombo-

citelor și trombozele spontane care se vor extinde prin procesul fibrinogen. Această constatare este confirmată și de trombozele intracraniene din diverse coagulopatii când coexistă cu tromboze arteriale pulmonare sau în coagulopatia intravasculară din șoc.

Mecanismele coagulării sînt implicate în leziunile inflamatorii atât în tromboflebita intracraniană cît și în complicațiile septice ale micului bazin la parturiente sau după avort septic.

Factorul principal care declanșează în aceste condiții coagularea *in vivo* este factorul tisular, un complex lipoproteic sau tromboplastină tisulară (factor III).

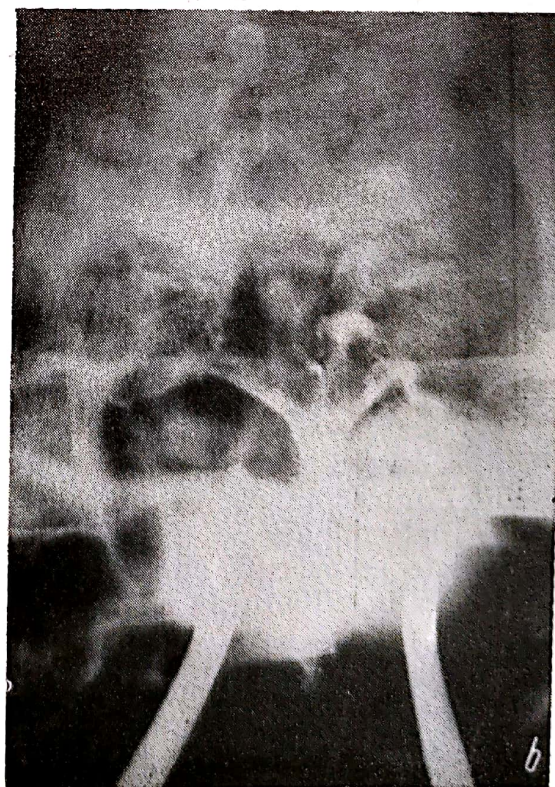


Fig. 416.

a) Vizualizarea sistemului venos al gării occipitale, cu drenarea predominant prin venele rahidiene și medulare față de vena jugulară internă. Injectare la cadavru în sinusul lateral. b) Injectare la cadavru, în sinusul occipital posterior cu drenaj spre venele gării occipitale.

FT — este un complex macromolecular alcătuit din proteină și fosfolipide. Acestea constituie cu plasma o suprafață capabilă să declanșeze reacții enzimatică care ajung la formarea trombinei. Subunitatea proteică a factorului tisular — apoproteina III-umană — este o glicoproteină monocatenară alcătuită din aminoacizi și 6% glucide din tipul celor ce intră obișnuit în compoziția membranelor celulare. Este un argument în favoarea localizării FT în membranele celulelor endoteliale vasculare (Zelidis și colab., 1972). La microscopul electronic factorul tisular apare sub forma structurii lamelare concentrice (Byorklid și colab., 1973).

FT formează cu factorul VII al coagulării un complex în care acesta este activat într-o protează. Noul complex enzimatic activează factorul X prin proteoliză, deschizând calea extrinsecă clasică a coagulării. Complexul FT — factor VII activează și factorul IX care la fel poate fi retro-activat prin factorul X (Goault și colab., 1979; Kalousek și colab., 1975).

Prezența depozitelor de fibrină constituie un element histologic al leziunii inflamatorii lăsând să se întrevadă că există local procese de coagulare. Ipoteza explică extensia coagulării intravasculare în cazul trombozelor venoase intracraniene septice și de asemenea, extensia locală rapidă a microtrombozelor din peretele uterin și din venele hipogastrice în legătură cu patologia infecțioasă uterină.

Factorul XII prin interacțiunea cu sistemul coagulării de tipul complementului, Kininei, fibrinolizei, poate juca un rol important în reacția inflamatorie. Exsudația plasmei și proteinelor pe care le conține cât și diapedeza polinuclearelor, apoi a macrofagelor bogate în factori tisulari, reunesc local toate elementele necesare transformării fibrinogenului în fibrină. Acțiunea chimiotactică a unor fibrinopeptide detașate de fibrinogen prin trombină, față de neutrofile și macrofage, amplifică efectele inițiale asupra coagulării.

Un alt mecanism este evident în septicemie unde endotoxinele activează factorul tisular leucocitar — fapt, observat îndeosebi în infecțiile cu germeni gram negativi constatați și în infecțiile micului bazin: neisseria, enterobacteriacee, pseudomonas.

Frecvența activare a sistemului complementului în septicemii poate egal constitui un lanț intermediar în producția factorului tisular de către macrofage (Pridz și colab., 1977).

IV. SIMPTOMATOLOGIE. FORME CLINICE

O mare varietate de simptome fac dificilă diagnosticarea tromboflebitei cerebrale în stadiul incipient. Uneori simptomele proprii tromboflebitei intracraniene se suprapun simptomatologiei locale sau generale grave determinate de traumatism, șoc, septicemie. Alteori, leziunea inițială este inaparentă clinic, fiind localizată pe mici vene, fapt constatat îndeosebi în tulburările metabolice și de crază sanguină.

Cînd interesarea micilor vene este multiplă și situată în teritoriile profunde, aspectul clinic va fi relevat de simptome generale de suferință intracraniană.

Edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană adaugă rapid noi simptome încît practic, în tromboflebita generalizată intracraniană ele

nu apar clinic ca o complicație, ci ca o entitate comună tromboflebitei.

Schematic se descrie un sindrom de localizare în raport cu nivelul trombozării venoase inițiale la care se adaugă neobligatoriu sindromul meningian, sindromul regional parenchimos cerebral, sindromul de hipertensiune intracraniană. Toate simptomele se instalează înainte, în timpul dar mai ales după alterarea stării generale, cu sindrom infecțios somatic, sindrom dismetabolic sau sindrom posttraumatic.

Cu toate că schematizarea simptomelor apare mai mult didactică, semnele locale sînt în majoritatea cazurilor evidente și utile pentru diagnostic.

1. *Simptome neurologice comune tromboflebitelor intracraniene:*

— cefaleea cu caracter pulsatil, difuză, persistentă, exagerată de poziția declivă a extremității cefalice, de tuse, de investigații angiografice. Diminuă după diuretice;

— convulsiile localizate sau generalizate de tipul crizelor jacksoniene sau de tipul grand mal repetate sau cu caracter subintrant. Cedează dificil la anticonvulsivante, pot reapare și după repetarea sau mărirea dozelor de droguri pînă la limita deprimării activității centrilor respiratori;

— modificarea stării de conștiență cu tulburări de perceptivitate de la simpla brădipsihie la persistența doar a clipitului la amenințare sau a reactivității specifice de trezire și de orientare. Uneori starea de comă urmează convulsiilor subintrante;

— semne minore de suferință meningeă, cum este durerea provocată de compresiunea punctelor trigeminale, hipoacuzia bilaterală și altele;

— semnele clasice ale sindromului meningian și de hipertensiune intracraniană care se instalează în majoritatea cazurilor după apariția crizelor convulsive și a semnelor de focar;

— turgescențe venoase exocraniene cu edem al părților moi cu valoare diagnostică doar în tromboza sinusului cavernos, lateral și longitudinal superior.

2. *Simptome neurologice după localizare.* Prezente în majoritatea cazurilor de la instalarea tromboflebitei cerebrale, ele pot releva suferința cerebrală doar în unele teritorii venoase, ceea ce a dus însă la descrierea unor entități clinice aparte. Aceasta cu atît mai mult cu cît și prin conexiunile anatomice cunoscute, căile de propagare a infecțiilor de vecinătate diferă după localizare.

a) Tromboza sinusului cavernos, determină precoce edem palpebral, apoi periorbital cu exoftalmie dureroasă. Aceasta este mai des precedată de paralizia oculomotorilor, de anestezia corneei, a regiunii sprîncenoase concomitent cu instalarea durerii nevralgice orbitare. Chemozisu, diminuarea acuității vizuale prin leziune secundară corneeană, turgescența venelor retiniene și uneori hemoragii papilare și peripapilare întregesc sindromul. Formele acute sînt înlocuite uneori de formele recidivate cu manifestări locale lipsite de gravitate.

b) Tromboza sinusului lateral se manifestă prin edem mastoidian și al scuamei temporale extins uneori spre regiunea occipitală. Uneori coexistă leziuni de nerv acustico-vestibular sau facial determinate de procesul supurativ otic, sindromul de unghi ponto-cerebelos sau de emisfer

cerebelos prin extinderea procesului infecțios otic. Semnele directe determinate de flebita sinusului lateral sînt date de suferința găurii rupte posterioare cu paralizia perechilor de nervi cranieni IX—X—XI inclusiv ramura spinală externă. Evoluția este gravă, marcată de suferința fosei posterioare sau suferință encefalică.

c) Tromboza sinusului longitudinal superior determină precoce crize convulsive prin suferința venelor corticale externe. Edemul scalpului, al regiunii frontale și al pleoapelor, cu dilatația venelor acestor regiuni se asociază semnelor corticale de iritație sau de deficit care pot îmbrăca forme diverse de localizare. Frecvent tulburările de conștiență sînt importante.

Tromboflebita cu această localizare cunoaște mai ales o evoluție acută gravă. Formele oligosimptomatice și subacute sînt rare.

d) Trombozele sinusurilor pietroase sînt dificil de diagnosticat. Cînd sînt izolate ele se manifestă prin nevralgii și paralizii de trigemen și de abducens cu intensă durere auriculară.

e) Trombozele venelor cerebrale — în 2/3 din cazuri sînt doar o continuare a extinderii trombozelor sinusale, participînd prin simptomatologia proprie la sindromul sinusul. În o treime din cazuri, mai frecvent postoperator sau în perioada puerperală, apar pe fondul unor tulburări de cază sanguină și mai rar ca o complicație septică (Arseni, 1965). Distribuția anatomică și manifestarea clinică permit separarea trombozelor venelor superficiale de trombozele sistemului profund venos.

— În tromboza venelor cerebrale superficiale semnele de focar sînt nete, sindromul iritativ manifestat prin crize convulsive localizate sau generalizate deschizînd deseori tabloul clinic. Uneori apar pe teritoriul unor deficite deja instalate sau aceste deficite motorii apare secundar. De importanță diagnostică sînt alternanța și variabilitatea deficitelor motorii și de limbaj. Tulburările de conștiență fiind precoce și importante împiedică deseori constatarea altor sindroame corticale. Frecvent se cunosc prinderi succesive de mari vene corticale sau profunde cu extinderea procesului trombotic mai ales în sinusul longitudinal superior. În unele forme clinice predomină de la începutul manifestărilor neurologice semnele de hipertensiune intracraniană sau hemoragia meningeă, cerebrală, hematomul spontan parenchimatous (Arseni).

Evoluția este acută cu posibilități terapeutice mai mari în trombozele venelor superficiale decît în cele profunde.

— Tromboza venelor cerebrale profunde cunoaște o evoluție gravă cu alterări precoce și importante ale stării de conștiență, cu deficite funcționale și vegetative.

— Tromboza venei bazilare determină precoce manifestări diencefalice și de trunchi cerebral.

— Tromboza venelor sylviane profunde produce în valea sylviană un hematom care poate realiza prin necroza peretelui arterei cerebrale medii o nouă hemoragie.

— Tromboza venelor lui Galien extrem de gravă se manifestă prin hipertermie, rigiditate prin decerebrare, tetraplegie cu leziuni bilaterale de trunchi cerebral. Ea se poate extinde la sinusul drept și răsîntia lui Herofil determinînd în același timp focare hemoragice în teritoriul venos tributar.

V. COMPLICAȚII

Tromboflebitele intracraniene cunosc în general o evoluție gravă. Ele se însoțesc de complicații locale — cum este leziunea de pol anterior al globului ocular — și de complicații generale care sînt redutabile. Printre acestea se identifică meningita purulentă, hemoragia meningee, hemoragia cerebrală venoasă, abcesul cerebral, encefalita. Ele pot evolua pe cont propriu agravînd starea generală și obligînd la o terapie adecvată. Cel mai des leziunile se asociază, meningita purulentă evoluînd astfel cu tromboze venoase și hemoragie în parenchim sau focarul encefalitic adiacent tromboflebitei evoluează spre abcedare.

Edemul cerebral constituie și el o complicație și din teritoriul perifocal se poate generaliza. Noi am constatat edem generalizat mai ales în cazurile de tromboze multiple și extensive intracraniene cu evoluție gravă și tulburări respiratorii.

Considerăm de altfel că prima și cea mai redutabilă complicație o constituie extinderea concomitentă sau din aproape în aproape a trombozelor venoase. Acest fapt sugerează importanța tulburărilor de cază sanguină, virulența procesului septic sau și lipsa factorilor metabolici individuali de limitare a procesului trombotic. Astfel se și explică gravitatea evoluției trombozelor cerebrale în septicemii și în șocul endotoxic.

Tulburările respiratorii, dezechilibrele nutritive îndeosebi proteice și electrolitice, tulburările cardiovasculare secundare constituie la un moment dat al evoluției factori ce pretind intervenție terapeutică imediată.

VI. INVESTIGAȚII

Examinările uzuale de laborator constituie teste obligatorii necesare și pun în general în evidență hiperleucocitoză, creșterea V.S.H., hemoconcentrație, alterarea coagulogramei.

L.C.R. este modificat în limite largi, de la aspectul normal cu ușoară creștere a presiunii lichidiene la reacția limfocitară, leucocitară pînă la aspectul meningitei purulente sau hemoragice sau la modificare pur hemoragică.

E.E.G. evidențiază nespecific leziunile iritative sau/și lezionale — cu aspecte de tipul vîrf-undă, unde sinusoidale în salve, unde lente polimorfe, traseu hipovoltat (Cincă și colab., 1974). În tromboza sinusului longitudinal superior apar unde lente bilaterale cu predominanță frontală. Edemul cerebral generalizat poate și el determina alterări difuze bilaterale cu o predominanță a acestora însă în leziunea de focar.

Thiry — insistă în tromboza de sinus lateral asupra prezenței de unde lente în salve din ce în ce mai rare pe investigațiile succesive, ceea ce ar corespunde unui focar comițial. Cînd undele delta polimorfe se constituie într-un focar tot mai bine delimitat, aspectul pledează pentru constituirea unui abces cerebral.

Angiografia cerebrală reprezintă una dintre metodele de elecție pentru depistarea tromboflebitei venelor superficiale, a sinusurilor, cu excep-

ția grupului anterior și inferior cât și a venelor profunde. Dificultatea interpretării este redată de variabilitatea distribuțiilor venoase. Pentru vizualizarea sinusului longitudinal superior este necesară ușoara înclinare a extremității cefalice atât în poziția de față cât și de profil.

Scintigrafia cerebrală, ecoencefalografia pun în evidență în mod ne-specific leziunea cerebrală. Avantajul față de metoda de investigație cu substanțe de contrast constă în inocuitatea investigațiilor.

VII. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunile intracraniene sînt multiple și caracteristice. Ele interesează vasele trombozate, meningele și parenchimul. Leziunile venoase determină proeminența venelor corticale și a sinusurilor longitudinal superior, transvers și lateral. În lumen trombul este aderent de perete cu extremitatea friabilă liberă.

Leziunile meningeale apar sub forma infiltrațiilor subpiale hemoragice difuze cu îngroșarea piei mater și aglomerarea de limfocite, plasmocite și macrofage în jurul focarelor hemoragice.

Leziunea parenchimatooasă cuprinde modificări neuronale și vasculare cu distrugeri ale pericarionului, infiltrație hematică pericapilară, necroză tisulară sau ramolismant alb cortical. Aceste patru tipuri de leziuni pot coexista (Arseni).

Apoplexia venooasă primitivă a creierului produce un focar hemoragic cu multiple leziuni subcorticale de aspect migdalat și alte focare mai mici dispuse în două zone critice: în zona venooasă subcorticală și într-o zonă venooasă subependimară (Cezar Ionel 1976). Acest aspect pare să fie comun infarctizării venoase a parenchimului cerebral indiferent de cauză (Horneț și colab. 1978).

În substanța albă se constată demielinizări, ramolismante hemoragice sau albe, reacție glio-coniunctivă. În tromboza venelor superficiale, ramolismantul este triunghiular cu baza la cortex.

Pe cînd în tromboza venelor lui Galien, focarele hemoragice interesează teritoriul de distribuție simetric în talamus și plexuri coroide, în leziunea parenchimatooasă cortico-subcorticală, hemoragiile sînt punctiforme, așezate în planul de separație între substanța albă și cenușie.

VIII. TRATAMENT

Faptul că procesul flebitic intracranian este în majoritatea cazurilor secundar leziunilor inițiale de vecinătate sau de la distanță cât și faptul că tulburările de crasă sanguină implică procesul trombotic cerebral, fac posibilă aplicarea preventivă a unor metode care să împiedice în anumită măsură leziunea venooasă intracraniană.

Terapia preventivă este legată astfel de tratarea eficientă a proceselor infecțioase otice, sinusale, maxilo-faciale ale micului bazin. Cînd într-un avort septic sau gangrenă uterină se constată declanșarea complicației cerebrale, se preferă histeroctomia de urgență care este susceptibilă să prevină extinderea leziunilor. În patru din cazurile noastre

lăsarea pe loc a uterului a coincis cu extinderea și generalizarea procesului trombotic intracranian cu toată normalizarea rapidă a aspectului lichidian. În toate cazurile s-au pus în evidență multiple microtromboze în peretele uterin și în venele hipogastrice.

Pentru a preveni tendința de coagulare intravasculară parturientele trebuie mobilizate precoce, iar coagulograma readusă la normal. Acest deziderat se aplică și bolnavilor în stadiul postoperator.

Tratamentul tromboflebitei cerebrale presupune un complex de măsuri care se adresează vaselor, leziunilor parenchimotoase cerebrale inclusiv edemului cerebral. De asemenea, tratamentul urmărește reechilibrarea metabolică generală și locală perifocală, tratamentul simptomatic și tratamentul focarelor septice.

Tratamentul trombozei venoase presupune terapie anticoagulantă cu heparină în doze care să împiedice efectul de rebound. Se administrează inițial 1,5—2 mg/kilocorp, apoi din două în două ore 1/2 din această doză cu menținerea timpului lui Lee White între 10—15 min și a timpului Howell peste 3'. Când L.C.R. este hemoragic, deficitul motorii sînt bilaterale și importante sau sînt alte contraindicații de aplicare a heparinizării, se aplică fenilbutazonă și alfa-kimotripsină. În cazurile noastre am obținut ameliorări cu acest tratament antiinflamator și decongestionant nespecific.

Tratamentul factorului vascular este și chirurgical. Arseni efectuează flebectomia venelor corticale îndeosebi în cele cu evoluție pseudotumorală. Cu bune rezultate operează și hematoma venos parenchimos.

Kapp și colab. (1971) efectuează trombectomia sinusului longitudinal superior, înlocuind cu porțiune din vena safenă și cu tub de polietilen heparinizat.

Douaghy și colab. (1973) inseră un tub în T din polietilen prin care heparinizează postoperator repetitiv sinusul longitudinal superior asigurînd reluarea circulației venoase. Capetele le leagă cu fir de platină prin care se introduce curent de 9 volți și împiedică astfel agregarea eritrocitelor. După 5 zile suprimă sursa de curent electric, iar sinografia indică în ziua 21 aspect normal (Winkler și colab., 1976).

Leziunea parenchimotoasă de tipul ramolismului alb sau hemoragic nu poate fi tratată cu vasodilatatoare sau coagulante deoarece aceste două acțiuni contravin procesului patogen local de tromboză vasculară și tendința hemoragică capilară și pericapilară. Tratamentul se adresează leziunii membranei celulare și edemului perifocal sau generalizat. Se administrează astfel prednison în doze farmacodinamice de 1 g/24 de ore, manitol 1—3 g/kilocorp în soluție de 20%, trisaminol 3—6 mEq/kilocorp în 24 de ore, ATP, glucoză și se corectează aportul de oxigen prin oxigenarea aerului respirat sau în cazuri grave prin asistare respiratorie.

În hipertermie sau în leziuni întinse cerebrale cu comă profundă se aplică hipotermia externă controlată pînă la 32° rectal care reduce edemul cerebral, necesarul de oxigen și metaboliți (Bakay și colab., 1965). De asemenea administrăm ederen (diamox) cu efect inhibitor asupra producerii de L.C.R. la nivelul plexurilor coroide.

Tratamentul antibiotic și al focarelor septice rămîne de importanță majoră (Blettery și colab., 1979). Asanarea acestor focare se face conco-

mitent cu administrarea masivă de antibiotice cu prag scăzut de trecere prin bariera hemo-meningee și în același timp adaptate spectrului microbian. În șocul septic instalarea insuficienței renale acute creează un obstacol dificil în folosirea antibioterapiei.

Reechilibrarea metabolică și nutritivă generală sînt esențiale în cazurile grave. Se încearcă astfel realizarea unei hemodiluții izovolemice cu o bună perfuzie tisulară capilară și împiedicarea agregării elementelor prin perfuzarea de dextran 40 sau rheomacrodex cu un bilanț hidric ușor pozitiv (Rapin și colab., 1978) și administrarea de ioni, factori nutritivi și calorici adaptate necesităților individuale.

Tratamentul anticonvulsivant se bazează pe diazepam în administrarea intravenoasă și luminal hidrosolubil, în general substanțe cu acțiune rapidă și necumulativă pentru a se controla activitatea centrilor respiratori. În convulsiile subintrante se preferă curarizarea cu respirație protezată care înlătură hipercapnia comună stărilor de rău comițial, cu implicații asupra formării edemului cerebral și a creșterii presiunii intracraniene.

Combaterea cefaleei, vomismentelor, stării de agitație, febrei și tulburărilor de deglutiție, prevenirea atelectaziei și escarelor la bolnavii gravi, constituie metode uzuale de tratament.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, 1965, 318—333.
- BAKAY L., IOSEPH LEE — Cerebral edema, Ch. Thomas Ed. Publisher, Charles C. Springfield, Ill., 1965, 45—64.
- BLETERY B., FOISSAC J., LEPINE J. — *Presse méd.*, 41, 1979, 3315—3318.
- BYORKLID E., OTNAES A., STORM E. — Treatment of tissue thromboplastin membranes with phospholipase, *Thromb. Diath. Haemorrh.*, 1973, 509—518.
- HORNET TH., LETIȚIA DRĂGHICI, IONEL CEZAR — Second European neuroscience meeting, Florence, 4—9 sept. 1978.
- CINCĂ I., MAREȘ A. — Diagnostic neurologic, Ed. medicală, 1974.
- DONAGY R., WALLAMA J. — *J. Neurosurg.*, 1973, 244—248.
- GOAULT HELIMAN și colab. — *Presse méd.*, 1979, 40, 3250.
- IONEL CEZAR — Ghid de neurologie, Ed. medicală, 1976, 198.
- KAPP J., GHELKINSKY I. — *J. Neurosurg.*, 1971, 392—395.
- KALOUSEK F., CONIGSBERG N. — Activation of factor IX by activated factor X, *Letter*, 1975, 50, 382—385.
- KINAL M. — *J. Neurosurg.*, 1962, 19, 195—201.
- LAMGFIT T., KADSELL — *Neurology (Minneapolis)*, 1965, 15, 761—763.
- LANGFIT T., WAINSTEIN J. — *Acta Neurochir.*, 1966, 15, 212—222.
- ONACA P. — Aspecte terapeutice în urgențe neurologice, Teză de doctorat, I.M.F., 1970.
- OSTERHOLM J. — *J. Neurosurg.*, 1970, 32, 657—658.
- NEHLIL J. și colab. — *Rev. Neurol.*, 1979, 135, 2, 183—186.
- PRIDZ H., ALLISON A. — *Nature (Lond.)*, 1977, 270, 173—174.
- RAPIN M., LEGALL J. — Techniques de réanimation et de soins intensifs, Masson, 1978, 107.
- TESTUT LATARGÈ — *Traité d'Anatomie Humaine*, Paris, VII, 1949.
- WINKLER J. — Vascular cerebral disease, 24. II. (1976, 481, 495.
- ZELDIS S., NEMERSON I. — *Science*, 1972, 175, 766—760.

AFEȚIUNILE VASCULARE CEREBRALE NEUROCHIRURGICALE

C. ARSENI

Afecțiunile vasculare cerebrale neurochirurgicale se împart (Arseni, 1978) în:

Malformații vasculare neurochirurgicale

Tumori cerebrale de tip vascular

1. Malformațiile vasculare neurochirurgicale sînt:

Anevrisme intracraniene

Fistule carotido-cavernoase

Malformații arteriovenoase

a) angioamele

b) malformația arterei venoase cu interesarea venei Galien

c) boala Sturge Weber

Particularitățile afecțiunilor vasculare cerebrale neurochirurgicale la copii

2. Tumori cerebrale de tip vascular

Hemangioblastomul cerebelos

Angiogliomul

3. Boala moya-moya

4. Displazia fibromusculară

1. MALFORMAȚIILE VASCULARE CEREBRALE NEUROCHIRURGICALE

ANEVRISMELE INTRACRANIENE

Datorită arteriografiei s-a constatat că anevrismle reprezintă pînă la 10% din procesele expansive intracraniene. Sînt afecțiuni care prin caracterele lor morfologice se apropie mai mult de malformațiile vasculare, iar prin aspectul lor clinic, deoarece sînt evolutive, se manifestă ca leziuni expansive.

Din punct de vedere anatomopatologic, ele pot fi situate pe orice arteră din creier, dar mai ales pe cele de la baza creierului, evoluînd în spațiul subarahnoidian; rar ele se întîlnesc în profunzimea parenchimului cerebral.

Anevrismele propriu-zise sînt în general mici, de mărimea unui bob de linte pînă la o alună; rareori au dimensiuni mari (cît o portocală). Uneori anevrismele sînt mici, însă pereții lor, prin fisurare, se infiltrează cu sînge și hematumul din jurul anevrismului se organizează și astfel pot atinge dimensiuni mari, comprimă formațiunile nervoase vecine, participînd astfel la determinarea semnelor de focar.

Anevrismele pot fi unice sau multiple (15%); în această ultimă eventualitate ele pot fi situate pe același vas sau pe mai multe trunchiuri. Rareori pot fi bilaterale, simetrice.

Anevrismele intracraniene, după structura lor, sînt de mai multe feluri; anevrisme congenitale — cele mai multe anevrisme arteriosclerotice și micotice; excepțional sînt luetice, reumatismale sau traumatice.

Din punct de vedere macroscopic anevrismele pot fi fuziforme, saciforme sau miliare.

Anevrismele pot fi cu peretele intact, cu peretele fisurat sau rupt (acestea le găsim la necropsie) sau putem avea un anevrism cu o fisură obliterată de cheaguri (în această eventualitate găsim hemoragii în pereți și în jurul său; hemoragiile sînt organizate). Alteori găsim un hematom și parenchimul cerebral la oarecare distanță de anevrism.

Anevristmul poate fi plin cu sînge, poate fi trombozat sau trombozat și recanalizat — anevrism activ.

44% din anevrisme sînt la nivelul carotidei intracraniene (sînt anevrismele cu cele mai multe perspective fericite pentru tratamentul chirurgical); 28% aparțin sistemului arterial posterior al hexagonului lui Willis.

50—70% din anevrisme se rup; jumătate din cei cu anevrisme rupte mor în 48 de ore, jumătate din aceștia mor în 24 de ore.

Ruptura anevrismului e de trei ori mai frecventă în partea anterioară a poligonului lui Willis.

Evoluția unui anevrism rupt depinde de: calibrul arterei perforate, mărimea perforației, prezența sau absența unui țesut situat la nivelul rupturii. Dacă ruptura e mare și este subarahnoidiană duce la moartea fulgerătoare, dacă moartea nu suvrine imediat coagulii fac un pseudosac în jurul anevrismului și atunci el se comportă ca o tumoare.

Anevrismele se pot vindeca spontan: se organizează trombi în pungile anevrismale: 15—20% (Dandy) și chiar 48% (Richardson și Hyland) din anevrisme se vindecă spontan. Aceste cifre sînt relative, deoarece hemoragia se poate repeta și după foarte mult timp (10—15 ani) și nu toate hemoragiile meningiene sînt anevrisme (50% din ele sînt anevrisme).

Anevrismele sînt mai frecvente la adulți și mai multe la femei.

Simptomatologia clinică. Simptomele date de anevrismele intracraniene sînt:

- Simptome generale date de ruptura anevrismului.
- Simptome de focar date de compresiunea directă a formațiunilor nervoase vecine de către anevrism.
- Simptome la distanță consecutive tulburărilor vasculare declanșate de anevrism.

Simptomele generale date de ruptura anevrismului.

Ruptura se face cu ocazia unui efort sau a unor procese congestive cerebrale; 50—70% din anevrisme se rup; dintre acestea jumătate au un sfârșit letal, iar restul rămân cu diferite sechele (grave sau minime).

Perioada de debut. Debutul unui anevrism intracranian poate fi prin simptome de:

— Hemoragie subarahnoidiană.

Hemoragiile subarahnoidiene repetate sînt de origine anevrismală. Ele se pot repeta la zile, săptămîni, luni și ani interval. Debut brusc, comă cu dureri mai ales în ochi (mai rar în regiunea frontală, temporală) și paralizii de nervi cranieni mai ales (în 30% din cazuri avem paralizia perechii a III-a, mai rar avem paralizia nervului al IV-lea și al VI-lea sau a mai multor nervi cranieni), de obicei unilaterală; mai rar paralizia poate fi bilaterală (perechea a VI-a în anevrism de arteră bazilară). Paralizii de nervi cranieni apar oriunde este localizat anevrismul.

— Inundație ventriculară.

— Hemoragie cerebrală sau hematom intraparenchimatous cu dislocarea parenchimului nervos.

— Semne meningiene date de singele din spațiul subarahnoidian (nu e semn de localizare).

— Convulsii (le întîlnim în 15% din cazuri); ele pot fi focar (artera cerebrală anterioară sau mijlocie) sau generalizate; vom avea atacuri tonice dacă leziunea e în fosa cerebeloasă.

— Fenomene de hipertensiune intracraniană; cefalee, vărsături, stază papilară cu hemoragie.

Cefaleea. Ruptura anevrismului dă inițial o cefalee bruscă, intensă (produsă de interesarea filetelor simpatice din peretele vasului fisurat); cefaleea continuă în perioada de stare este dată de creșterea presiunii intracraniene și de hemoragia subarahnoidiană.

Cefaleea este de obicei în regiunea frontală și în ochiul ipsilateral în caz de anevrism de carotidă internă care se fisurează.

Cefaleea occipitală și durerile pe coloana vertebrală sînt date de hemoragia subarahnoidiană.

Cefaleea după ruptura anevrismului în perioada de stare poate fi frontală, temporală, occipitală, ipsilaterală, bilaterală sau controlaterală. Nu are valoare de localizare.

Cefaleea dată de creșterea anevrismului (nu de ruptura lui) se manifestă sub formă de hemicranie sau chiar de migrenă tipică, care poate dura ani de zile (prin filetele simpatice din artera care se dilată) și poate fi multă vreme singura manifestare clinică a unui anevrism.

Vărsăturile sînt spontane, avînd caracterul vomei din procesele expansive intracraniene.

Fundul de ochi. Avem edem papilar dat de fenomene de hipertensiune intracraniană.

Putem avea hemoragie retiniană, dată de o hemoragie de-a lungul tecii arahnoidiene a nervurului optic.

Putem avea o hemoragie subhialoidă (hemoragie retiniană, mare, rotundă, unică sau multiplă care survine fără edem papilar). Ea este patognomonică pentru o hemoragie subarahnoidiană și se găsește de partea anevrismului.

Perioada de stare. În această perioadă găsim următoarele simptome:
— Tulburări de motilitate.
— Hemiplegie completă care nu-și revine repede; întâlnim în anevrismul de cerebrală medie.

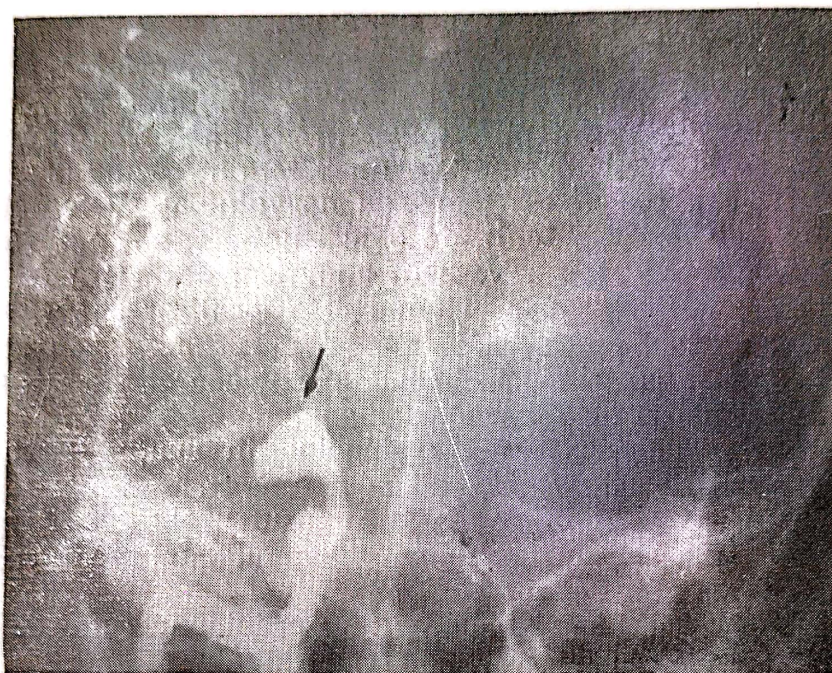


Fig. 417. — Arteriografie carotidiană, vedere din față: se vede un anevrism gigant de arteră carotidă.

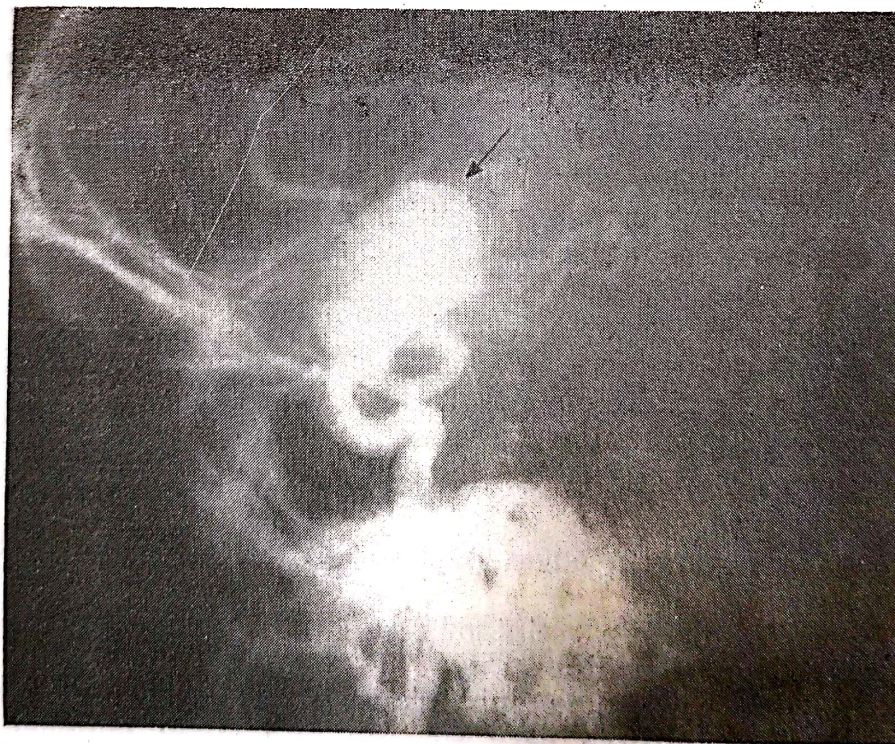


Fig. 418. — Arteriografie carotidiană, vedere din profil: se observă un anevrism mare de arteră carotidă internă.

— Hemiplegie parțială și tranzitorie; e dată de un anevrism situat în orice alt teritoriu și comprimă numai aria motoare prin edem, hemoragie.

— Hemiplegie sau hemipareză progresivă; este dată de un anevrism expansiv în aria motoare.

— Monoplegie; este dată de un anevrism al cerebralei anterioare.

— Tetrapareză — tetraplegie; este dată de un anevrism al arterei bazilare sau vertebrale.

Reflexele osteo-tendinoase sînt diminuate sau abolite.

Sînge în lichidul cefalorahidian macroscopic sau numai depistat microscopic.

Oridecîteori un tînăr face crize de epilepsie cu discrete semne meningiene, cu sau fără pareze trecătoare postcritice, iar în lichidul cefalorahidian vom găsi microscopic hematii, să ne gîndim la un anevrism.

Suflu și exoftalmie, dacă leziunea este la baza creierului.

Examenul general arată: hipertemie, tulburări respiratoare, cardiace; adesea avem hipertensiune arterială în crize, în anevrismele de la bază.

Modificări sanguine: leucocitoză cu devierea spre stînga a formulei leucocitare.

Examenul radiologic. Radiografia simplă a craniului din profil poate arăta:

— Umbre calcificate (între o proporție de 15%); acestea pot fi mici, cu marginile neregulate sau în arii difuze răspîndite în jurul șei turcești, sau în canalul carotidian unilateral ori bilateral; mai rar se poate vedea o umbră încurbată care nu e altceva decît peretele anevrismului calcificat.

— Modificări distructive ale craniului. Șaua turcească poate fi modificată; lărgită; distrusă, canalul carotidian erodat, lărgit și fanta sfenoidală lărgită, baza fosei cerebrale medii distrusă.

Arteriografia este metoda de investigație precisă care poate arăta locul, sediul și mărimea anevrismului (fig. 417, 418).

Ventriculografia poate arăta leziunea dacă anevrismul este mare sau este asociat cu un hematom intraparenchimatous.

Simptomele de focar sînt produse de compresiunea directă a formațiunilor nervoase vecine de către anevrism.

ANEVRISMELE CAROTIDEI INTERNE ÎN CANALUL CAROTIDIAN

Sînt congenitale; de mărimea unui bob de mazăre pînă la cea a unei portocale. Anevrismele carotidei interne în canal pot fi posterioare, mijlocii sau anterioare.

Simptome: durere bruscă, atroce, în ochiul ipsilateral și regiunea frontală (cînd anevrismul se fisurează sau se mărește de volum), urmate de comă bruscă dacă anevrismul s-a rupt (din care adeseori bolnavul iese). Își revine din comă deoarece rupturile nu sînt așa de mari (anevrismul este acoperit de dură).

Paralizia perechii a III-a apare la cîteva ore după durere.

Prinderea subiectivă sau obiectivă a trigemenului.

În anevrismele carotidei în canalul carotidian, situate posterior, se prinde trigemenul total și avem o paralizie a mușchilor extraoculari.

În aneurismele carotidei interne în canalul carotidian situate în porțiunea mijlocie, se prinde ramura I și a II-a a trigemenului, iar în cele situate în porțiunea anterioară se prinde numai ramura I-a a trigemenului.

Paralizia nervilor cranieni IV și VI.

Pierderea vederii (semn de presiune directă pe nerv).

Edem papilar sau sindromul Föster Kennedy.

Exoftalmie (uneori este pulsatilă).

Suflu la auscultația craniului în regiunea frontală sau parietală.

Examenul radiologic al craniului din profil arată calcificări liniare sau curbe (dacă pereții aneurismului sînt calcificați), distrugerea apofizelor clinoide posterioare și a șei turcești.

Evoluția este de la 3 la 25 de ani. Aneurismul este congenital, de aceea rupturile lui apar în primii ani; totuși, rareori pacientul moare brusc (în cîteva ore, zile sau săptămîni). De cele mai multe ori trăiește, cu unele sechele mici în general, ani de zile, deoarece aneurismul este acoperit de dura.

Vindecările spontane sînt rare (se trombozează), dar trombii se pot recanaliza.

ANEVRISMELE CAROTIDEI INTERNE ÎN PORȚIUNEA INTRACRANIANĂ

Sînt multiple sau bilaterale în 35% din cazuri. Aneurismele pot fi sacciforme (congenitale) sau fuziforme (dilatate difuză).

Examenul clinic. Subiectiv: durere frustă în ochi, cu scăderea vederii și amețeli.

Obiectiv: exoftalmie unilaterală, atrofie optică primitivă, sindrom chiasmatic (în aneurismele fuziforme), pareza perechii a III-a (care este nespecifică), hemipareză, nistagmus.

Se poate produce sindromul de apex sau sindromul de perete extern al sinusului cavernos.

ANEVRISMELE CAROTIDEI INTERNE LOCALIZATE LA NIVELUL RAMIFICAȚIILOR SAU PE RAMURILE SALE

Clinic, avem durere în ochi, convulsii, hemipareze, hemoragii retiniene. Poate produce sindromul de fantă sfenoidală.

Evoluție. Aceste aneurisme pot uneori evolua fără semne; le găsim incidental la necropsie sau bolnavii mor brusc în cîteva ore sau zile. Brusc, apare o comă fără semne de localizare sau numai cu pareza perechii a III-a.

Aneurismele arterei oftalmice: avem pierderea vederii, atrofie optică unilaterală și suflu la auscultația craniului.

Aneurismul arterei cerebrale anterioare și comunicante anterioare (de obicei sînt congenitale și le găsim în proporție de 18%).

Clinic, se manifestă prin crize de hemoragii subarahnoidiene repetate. În timpul crizei întîlnim următoarele simptome:

— Durere în ochi sau generală (occipitală, temporală, de aceeași parte, controlateral, bilateral).

— Redoare a cefei.



- Convulsii.
- Pareză.
- Diplopie, edem papilar, hemoragii retiniene, pierderea vederii.
- Tulburări psihice.
- Hipertensiune arterială.

Evoluția. Moartea survine în câteva zile în timpul unui puseu de hemoragie sau bolnăvii pot trăi fără a se mai repeta criza.

Anevrismul arterei cerebrale mijlocii. Se întâlnește într-o proporție de 20%. Aceste aneurisme pot fi congenitale sau micotice.

Ele sînt mici, de obicei; rareori sînt mari cît un ou. Se rup în spațiul subarahnoidian, în ventricul sau în parenchim (dau hematom).

Clinic avem următoarele simptome:

- Cefalee mare generalizată.
- Convulsii.
- Redoare a cefei.
- Hemoragie papilară unilaterală.
- Hemiplegie parțială sau completă.

Examenul radiologic arată umbre calcare (nu liniare).

Anevrismul arterei cerebrale posterioare. Clinic, avem paralizia perechii a III-a, a IV-a și a VI-a hemianopsie homonimă și afazie (dacă leziunea este în stînga).

Anevrismul arterei cerebeloase superioare. Clinic avem: paralizia perechii a VI-a, nistagmus, surditate, tulburări pupilare, pareza perechii a VII-a, ataxie cerebeloasă, sindrom senzitiv altern.

Aneurismele arterei bazilare și vertebrale (se găsesc în proporție de 15%).

Aneurismele mari sacciforme dau fenomene de hipertensiune intracraniană și semne de localizare (pareze bilaterale); nu dau hemoragii subarahnoidiene.

Aneurismele mici sacciforme dau hemoragii subarahnoidiene.

Aneurismele în S arteriosclerotice dau hemiplegie și prinderea nervilor cranieni V și VIII (bilateral).

În aneurismele arterei vertebrale avem: cefalee, redoare a cefei, dureri ale feței și hemianestezie heterolaterală.

Simptome datorite acțiunii la distanță a aneurismului: din cauza trombozelor sau a spasmelor vasculare: la distanță, din cauza insuficienței de irigație (date de obliterări parțiale ale vaselor) putem avea simptome neurologice (tulburări de motilitate, de sensibilitate etc.) nespecifice pentru aneurism.

Formele clinice ale aneurismelor. Forma apoplectică cu evoluție rapidă; bolnavul moare imediat sau în câteva ore (cefalee, vărsături, comă, moarte).

- Forma apoplectică cu evoluție lentă (cefalee, vărsături, comă, dar revine).
- Forma meningitică (cefalee, redoare a cefei, vărsături, amețeli, febră).
- Forma paralytică (pareze, oftalmoplegie).
- Forme migrenoasă.
- Forma recidivantă.

— Forma tumorală (anevrismul evoluează cu simptome de tumoare).
— Forma mută (anevrismul este descoperit incidental — la necropsie sau la operație — cu ocazia intervenției pentru altă afecțiune).

Diagnosticul clinic. Ne vom gândi la un anevrism în următoarele eventualități:

La tineri, când avem hemoragii meningiene repetate la diferite intervale fără cauză evidentă.

Crize epileptice, la tineri, cu lichidul cefalorahidian sanginolent.

Ictus la persoane tinere fără vreo etiologie.

Când găsim un suflu sistolic la auscultația craniului (il putem găsi și în meningioame și gliome).

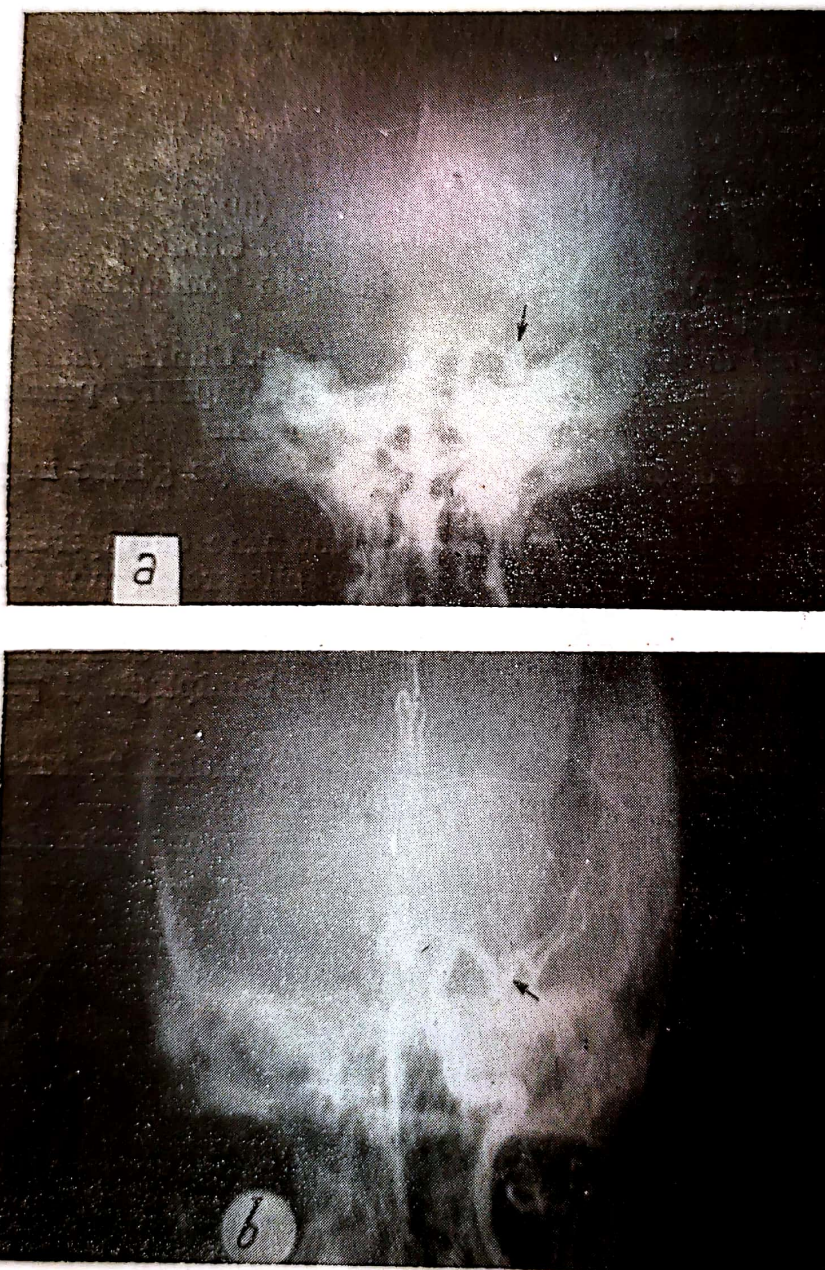


Fig. 419. — Arteriografie, vedere din față:

a — se vede un anevrism de arteră silviană înainte de operație; b — același caz după operație. Anevrismul a fost clipat, se vede circulația normală în artera silviană.

Examenul radiologic. Afară de radiografia simplă a craniului, care poate arăta modificări osoase arteriografia arată mărimea, forma și sediul anevrismului.

Tratament. Legătura carotidei interne la gît azi nu se mai practică deoarece dă o mortalitate (10—15%) și este o metodă paliativă, deoarece după un timp se reface circulația și deci simptomele pot reapărea. Extirpările anevrismelor dau o mortalitate sub 10%, 50—75% vindecări (Dandy) (fig. 419.)

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C. — Anevrismele intracraniene, În: Patologia vasculară a creierului, sub red., ARSENI C., Ed. medicală, București, 1965, p. 240—263.
- ARSENI C., LENKE HORVATH, ILIESCU D. — *Pediatria*, 1967, XVI, 4, p. 299—310.
- ARSENI C., LENKE HORVATH, CIUREA V. — *Pediatria*, 1974, XXIII, 5, p. 419—423.
- ARSENI C., LENKE HORVATH, ILIESCU D., — *Pediatria*, 1967, XVI, 4, p. 299—309.
- ARSENI C., LENKE HORVATH, ILIESCU D., DUMITRESCU L., — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1966, XI, I, p. 1—7.
- ARSENI C., CONSTANTINOVICI A., MIHAILĂ G., STANCIU M., SAVU CL. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1972, XVII, 5, 395—417.
- ARSENI C. CONSTANTINOVICI A. — Anevrismele cerebrale, În: Procesele expansive intracraniene II, Ed. Acad. R.S.R. 1963, p. 197—264.
- DANDY W. — *Arch. Surg.*, 1928, 7, 190.
- RICHARDSON W., HYLAND W. — *Neurol. Miniap.*, 1968, 712—720.

FISTULELE CAROTIDO-CAVERNOASE

Fistulele carotido-cavernoase rareori sînt spontane, cel mai frecvent sînt traumatice. Deși cunoscute din secolul trecut (Travers, 1909, citat după Taptas, 1962; Nélaton 1873), și astăzi pun probleme de patogenie și de tratament. În statistica noastră fistulele carotido-cavernoase post-traumatice sînt în proporție de 85% și reprezintă 0,16% din totalul traumatismelor cranio-cerebrale acute (17 800), numai 15% sînt spontane. Traumatismele cranio-cerebrale mai rar pot interesa baza craniului, prezentînd oto- sau rinoragie, licvoree etc., în cele mai frecvente cazuri impactul a fost localizat în jumătatea anterioară a craniului; traumatismele s-au produs prin accelerație sau decelerație în părți egale. În general, fistula a apărut de partea impactului și se întîlnește mai frecvent de partea dreaptă. Fistulele carotido-cavernoase se pot întîlni și după traumatismele cervicale ele pot fi determinate de lovituri directe, închise laterocervicale; mai rar consecutive unei plăgi penetrante la baza craniului. Nu s-a putut stabili un raport între intensitatea traumatismului și frecvența fistulei, data debutului comunicării arteriovenoase sau rapiditatea instalării semnelor clinice ale acesteia. În ceea ce privește repartizarea pe sexe raportul de 3/1 este în favoarea sexului masculin. S-a constatat o frecvență maximă de 3 ori mai mult în decadele a 4-a și a 5-a; în rest, s-au înregistrat în mod regresiv de la 11—30 ani, de la 51—60 ani și foarte rar de la 61—70 ani. În funcție de intervalul de timp scurs de la traumatism pînă la apariția fenomenelor clinice caracteris-

tice, s-a constatat debutul imediat în jumătate de cazuri, apoi peste 7 zile și mai rar precoce între 3—7 zile; evoluțiile cele mai lungi durînd între 45—90 zile. În cazurile de fistule carotido-cavernoase spontane erau localizate ceva mai mult pe stînga dar nu cu prea mare semnificație, au fost întîlnite exclusiv la femei, vîrsta fiind între 40—60 ani, cea mai tinăra 21 ani. În antecedente nu am găsit nimic deosebit.

Patogenie. În literatură ca și în statistica noastră, fistulele carotido-cavernoase de origine traumatică constituie majoritatea absolută: 75% Sattler (1920, citat după Colas și Collet, 1961); 66,6% Siebert (1960), Lazorthes (1960), Hellner (1972), Stern și colab. (1967).

În toate cazurile noastre fistulele au fost unilaterale. Fistulele bilaterale se întîlnesc extrem de rar.

Fistulele carotido-cavernoase predomină de partea dreaptă, fapt observat și de Walsh (1957), spre deosebire de cele spontane, care sînt mai frecvente de partea stîngă.

Instalarea și evoluția clinică a fistulelor carotido-cavernoase traumatice depind atît de caracteristicile traumatismului cauzal, cît și de condițiile anatomo-fiziologice locale. Traumatismele cauzale sînt în general directe, închise, rareori prin plagă cranio-cerebrală. Egorov (citât după Filipov 1964) le-a găsit în 12 din 90 cazuri, iar Filipov (1964) în 2 din 18 cazuri. Noi nu am avut nici o fistulă carotido-cavernoasă cauzată de o plagă cranio-cerebrală.

Traumatismele sînt de obicei de intensitate mare, directe, prin accelerație (în accidente de circulație — Hellner, 1962), mai rar prin decelerație. Traumatismele cauzate de agenți cu energie cinetică redusă (Bagatelltrauma — Hellner, 1962) rareori constituie factori determinanți, și numai în condițiile existenței unor leziuni arteriale anterioare (inflamatorii, degenerative sau malformații). Dealtfel, în unicul caz întîlnit în statistica noastră cu semne evidente de lues vascular, traumatismul cauzal a fost de intensitate scăzută (lovitură de copită de cal).

În ceea ce privește modul de instituire a comunicării carotido-cavernoase, pentru majoritatea cazurilor determinate de traumatisme închise se admite că forța de impact provoacă contuzia peretelui arterial cu dilacerări la nivelul intimei, tromboze, ale vasa vasorum, constituind punctul de plecare al unui anevrism disecant, iar prin detașarea unei escare parietale se creează comunicarea directă arteriovenoasă. Taptas (1962) explică apariția fistulei prin preexistența unor anastomoze arteriovenoase între micile ramuri colaterale ale carotidei interne și venele plexului cavernos; scurt-circuitele vasculare inactive în condiții normale ar funcționa numai în cazul intervenției unui factor determinant (în cazul de față traumatic). Kopîlov (citât după Filipov, 1964) arată rolul factorilor hemodinamici în producerea fistulei carotido-cavernoase; el apreciază că agentul determinant este unda de șoc hemodinamică din lumenul carotidei interne, care și-ar exercita efectul pe pereții carotidei la nivelul curburilor și al segmentului învecinat cu osul, unde amortizarea este imposibilă. Filipov (1964) acordă importanță majoră modificărilor de presiune din sinusul cavernos, care determină focare de contuzie a peretelui arterial, hemoragii intraparietale, la nivelul cărora se va stabili comunicarea arteriovenoasă după un interval de timp variabil. Considerăm aceste explicații insuficiente întrucît ar însemna ca, în cadrul leziu-

nilor vasculare din traumatismele cranio-cerebrale, numărul comunicărilor arteriovenoase să fie mai mare, fără a necesita o localizare strict cavernoasă a traumatismului. După opinia noastră, instalarea unei comunicări carotido-cavernoase posttraumatice este un fenomen complex, cauzat de o serie de factori ce acționează pe baza energiei cinetice transmise de agentul vulnerant în condițiile existenței unei structuri anatomice cu anumite caracteristici morfofuncționale. Pornind de la concepția modernă asupra structurii lojei cavernoase (Taptas, 1962; Bonnet, 1955), se poate afirma că artera carotidă, în traiectul său intracavernos, este limitată la extremități de două zone de mobilitate diferită: capătul proximal la ieșirea din canalul carotidian poate fi considerat ca extremitate fixă, iar capătul distal la trecerea din manșonul peridural în porțiunea intradurală ca avînd o fixitate relativă. În timpul traumatismului cranio-cerebral are loc o deplasare inegală a creierului și a craniului, datorită accelerațiilor diferite imprimare craniului și conținutului său. Porțiunea intradurală a sistemului carotidian este solidară în deplasări cu masa encefalică, pe cînd vasele mari dela bază, inclusiv segmentul intracavernos al arterei carotidiene sînt solidare cu craniul, care se vor deplasa cu accelerația acestuia din urmă. Se determină o undă de șoc în sens distal în segmentul intracavernos al carotidei. Creșterea presiunii intracraniene în momentul impactului se repercutează și asupra sistemului vascular intracranian cu conținut lichidian incompresibil, determinînd secundar atît creșterea marcată a presiunii intravasculare comparativ cu cea din carotida extracraniană cît și propagarea undei de șoc în sens proximal, atît parietal cît și prin coloana de lichid. Rezultă că la nivelul segmentului carotidian intracavernos are loc convergența acestor forțe, rezultanta fiind contuzia peretelui arterial, singurul apt de a suporta efectul lor (coloana lichidiană fiind incompresibilă). Concomitent au loc modificări identice și în sistemul venos plexiform cavernos, fiind mai intense în special în acele vene care se află în legătură directă cu focarul de convergență al energiei agentului vulnerant și care au un diametru mai mare (de exemplu venele oftalmice). Prin jocul de forțe care acționează atît asupra peretelui arterial, cît și asupra sistemului venos, prin diferențele de presiuni la nivelul celor două sisteme, precum și prin dezvoltarea în timp variabil a leziunilor, rezultă o serie de modalități de evoluție în cadrul comunicărilor carotido-cavernoase. Pe baza acestei interpretări fiziopatologice și avînd în vedere intervalul dintre momentul impactului și momentul constituirii comunicației carotido-cavernoase, fistulele carotido-cavernoase se pot împărți în două categorii: acute și tardive. Fistulele acute debutează brutal, imediat sau în primele ore după traumatism și se datoresc stabilirii rapide a comunicației prin lezarea concomitentă a celor două sisteme. Tardive sînt fistulele carotido-cavernoase separate de momentul impactului printr-un interval de timp variabil (zile, săptămîni sau luni) (într-un caz au apărut după 3 luni). Debutul tradiv implică formarea escarei parietale la locul contuziei arteriale și detașarea ei ulterioară. Comunicarea se va stabili cu vena contuzionată, al cărei perete va ceda sub acțiunea undei sistolice arteriale. Există cazuri în care evoluția are loc aparent în trei timpi. Timpul 1, concomitent cu traumatismul, caracterizat prin chemozis marcat, edem palpebral, eventuale mici hemoragii retiniene, se datorează în mică măsură factorului

arterial și mai mult lezării plexului venos, care stânjenește întoarcerea venoasă. Ulterior (timpul 2) se instalează o fază aparentă de remisiune; fenomenele de stază cedează parțial sau total prin intrarea în funcțiune a unor anastomoze cu sistemul venos extracranian. În timpul 3, de îndată ce se stabilește comunicarea arteriovenoasă prin mecanismul descris, apar semnele clinice consecutive. În cazul fistulelor carotidocavernose la care traumatismul a acționat latero-cervical, efectul fizic, unda de șoc și creșterea presiunii coloanei lichidiene se produc retrograd atât în vena jugulară, cât și în sistemul carotidian, determinând contuzia peretelui vascular cu stabilirea ulterioară a comunicării.

Studiul clinic. Simptomatologia de debut în cazurile traumatice a fost reprezentată de exoftalmie, suflu intracranian, pareză nervului abducens și ambliopie ipsilaterală și epistaxisuri repetate. În fistulele spontane, debutul a fost brusc prin cefalee localizată sau generalizată, asociată cu suflu (zgomot intracranian), exoftalmie, grețuri, vărsături, amețeli.

La internarea în clinică, bolnavii cu fistule traumatice au prezentat următoarele simptome: alгии craniene sau cranio-faciale a căror intensitate a fost în general redusă, manifestându-se mai mult ca o jenă locală. Suflul intracranian a fost întâlnit în majoritatea cazurilor, în toate testul compresiunii carotidei cervicale ipsilaterale fiind pozitiv. Nervii oculomotori au fost afectați în toate cazurile în proporții variate. Rareori avem interesare bilaterală a oculomotorilor. Trigemenul a fost interesat în o treime din cazuri. La $\frac{1}{3}$ din cazuri au fost semnalate modificări neurologice dependente de leziunile cerebrale traumatice concomitente. Exoftalmia a fost prezentă în majoritatea cazurilor; ea a lipsit într-un caz în care agentul vulnerant a constatat dintr-o lovitură de cuțit la baza craniului și într-un caz cu impact temporo-occipital. În majoritatea cazurilor a evoluat de aceeași parte cu fistula, rareori ea poate fi bilaterală. Exoftalmia a avut valori pînă la 36 mm. În general a fost vorba de o exoftalmie neaxială. Ca modificări ale polului anterior al globului ocular am întâlnit chemozis în jumătate de cazuri, rareori ectropionul palpebral sau keratite. Acuitatea vizuală a fost normală la $\frac{1}{3}$ din pacienți și scăzută în limite variabile în restul cazurilor. Examenul fundului de ochi a evidențiat turgescența și tortuozitatea venelor retiniene, atrofie optică primitivă și decolorare papilară de diverse grade, modificări care au fost unilaterale la $\frac{1}{3}$ din bolnavi și bilaterale la $\frac{1}{3}$ din cazuri, rareori fundul de ochi a avut aspect normal. Examenul tensiunii arteriei centrale a retinei a arătat în toate cazurile o scădere a minimei 10—25 mm sub valorile teoretice admise. Tensiunea intraoculară a fost crescută de partea fistulei, atingînd valori de 36—42 mmHg; rareori un glaucom secundar.

În cazurile de fistule carotido-cavernose spontane, în momentul internării în clinică toate bolnavele au prezentat alгии craniene sau cranio-faciale. De remarcat că în evoluția acestor fistule s-au manifestat cefalalgii violente timp de luni sau ani. Suflul intracranian a fost întâlnit în toate cazurile. Exoftalmia a fost prezentă în toate cazurile, rareori este bilaterală, dar mai accentuată de partea fistulei. Rareori întîlnim chemozis unilateral și excepțional bilateral, însă mai accentuat de partea fistulei. Tulburări de motilitate oculară (pareze de oculomotori) au existat în toate cazurile. Rar acuitatea vizuală a fost variabil afectată, de ase-

menea modificări ale aspectului fundului de ochi (vene turgescențe, hemoragii și exsudate papilare) și atrofie optică prin obstrucția arterei centrale a retinei. Examenul neurologic nu a evidențiat elemente deosebite, rareori putem întâlni o paraliză discret facială controlaterală fistulei.

Valoarea investigațiilor paraclinice. Examenul radiografic simplu în cazurile de fistule carotido-cavernoase traumatice poate decela fracturi de etaj anterior. Angiografia carotidiană în toate cazurile a furnizat informații necesare privind sediul și dimensiunile fistulei, căile de drenaj al comunicării carotido-cavernoase (fig. 420), precum și date referitoare

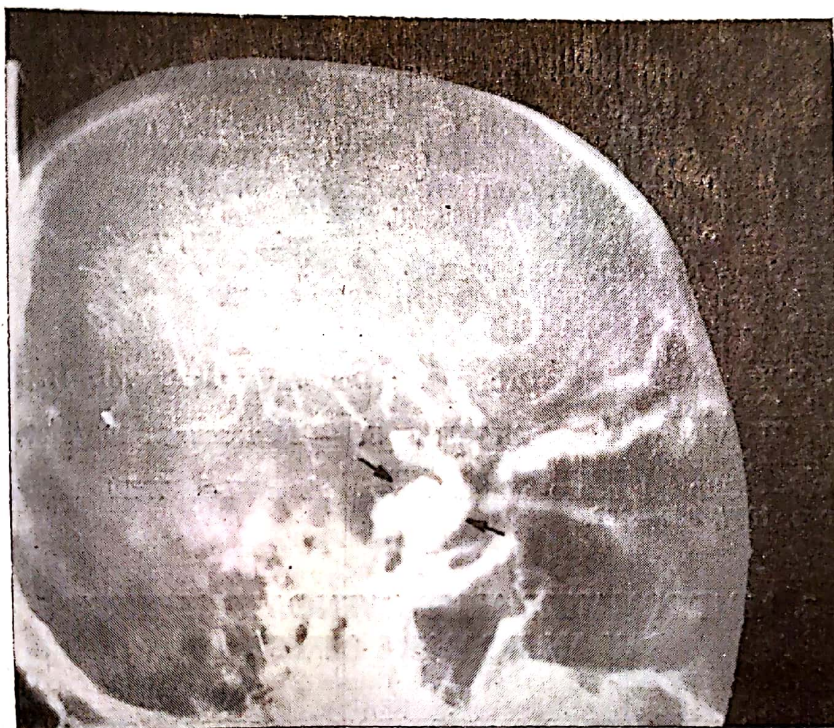


Fig. 420. — Angiografie carotidiană, vedere din profil:
a și b — se vede fistula carotidocavernoasă.

la unele malformații coexistente (dolico-carotidă etc.), punând în evidență accelerarea vitezei de circulație intracraniană, modificări ischemice ale emisferului cerebral ipsilateral, drenajul singelui arterial spre venele orbitare, spre plexul pterigoidian și sistemul venos profund etc. Flebografia orbitală arată o enormă dilatare a venelor orbitare.

Tratament și rezultate terapeutice. Tratamentul este numai chirurgical. Operația constă în trapping efectuată în doi timpi; ligatura progresivă a arterei carotide în primul timp, iar în timpul doi cliparea carotidei interne intracraniene în aval de fistule cu cliparea sau coagularea arterei oftalmice. În majoritatea cazurilor avem modificări complete. La cazurile cu suflu intracranian dispare imediat după excluderea fistulei carotido-cavernoase, iar exoftalmia a diminuat încă din timpul aplicării progresive a ligaturii carotidiene cervicale dispărând la câteva zile sau săptămâni după rezolvarea fistulei. Parezele nervilor oculomotori s-au remis lent și tardiv în luni, rareori nu se remit decât parțial sau

deloc. Pot fi recidive sau pot să nu fie influențate de operație când operația nu este completă (nu s-a clipat complet carotida intracranian sau nu s-a obstruat artera oftalmică. S-a încercat și abordul direct al fistulei carotido-cavernoase: este o operație dificilă și cu mortalitate. În prezent se utilizează curent embolizarea (cu mușchi, substanțe plastice) prin carotidă. Rareori se poate întâmpla ca fistula să dispară definitiv după arteriografie sau prin manopera de compresiune carotidiană pentru a se vedea răspunsul creierului (metoda Mattas).

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., MARETSIS M., DUMITRESCU L., CAMENIȚĂ AL. — *Neurol. Psihiat.*, 1977, 15, 1, 51—56.
ARSENI C., DUMITRESCU L. — *Neurol. Psihiat. Neurochir.*, 1976, XXI, 1, p. 25—29.
ARSENI C., GHÎTESCU M., CRISTESCU A., MIHĂILĂ M., DRĂGUTOIU E. — *Psychiat Neurol. Neurochir. (Amsterdam)*, 1971, 73, 237.
BONNET P. — *Arch. Ophthal. (Paris)*, 1955, 15, 332.
COLAS J., COLLET M., BRIAND J. — *Neuro-chirurgie*, 1961, 7, 232.
FILIPOV F. — *Vopr. Neurohir.*, 1964, 28, 14.
HELLNER K. A. — *Neurochirurgie (Stuttgart)*, 1962, 4, 193.
LAZORTHES G. — *Ann. Chir.*, 1960, 4, 1357.
NÉLATON — *Lancet*, 1873, 2, 142.
SIEGERT — *Erkrankungen der Orbita*, în: *Der Augenarzt*, vol. III, G. Thieme, Stuttgart, 1960, 651.
STERN W. E., BLOWN W. J., SEDKINE J. F. — *Neurosurg.*, 1967, 27, 298.
TAPTAS J. M. — *Neurochirurgie*, 1962, 8, 385.
WALSH B. F. — *Clinical neuro-ophthalmology*, ed. a II-a, Williams and Wilkins, Baltimore, 1957, 850—862.

3. MALFORMAȚIILE ARTERIOVENOASE CEREBRALE SAU ANGIOAMELE CEREBRALE

Termenul de malformație arteriovenoasă cerebrală este cel mai adecvat. Este o malformație congenitală cu o comunicare între sistemul arterial și venos. Termenul de angiom nu este adecvat deoarece sufixul „om” denotă o leziune tumorală ceea ce nu este just; celelalte termene (anevrism arteriovenos, angiom arteriovenos, angiom cirsoid, racemos, fistule arteriovenoase etc.) nu sînt adecvate.

Arseni (1965) a împărțit procesele expansive vasculare cerebrale în 2 mari grupe: malformații angiomatoase propriu-zise și tumorile vasculare.

Malformațiile arteriovenoase sînt congenitale apar ca o persistență anormală a unei rețele de vase embrionare situată între două vase care au devenit normale (Olivecrona, 1957) sau ca un defect de dezvoltare a capilarelor între un sistem arterial și venos (Arseni, 1970).

a) ANGIOAMELE

Ca malformații angiomatoase avem:

1. Malformații cavernoase (cavernoame) sînt rare. Avem cavități separate de septuri pline cu sînge. Cavernoamele macroscopice apar dacă

sînt mici sub formă de peteșii, iar cele mai mari apar ca mase roșii bine delimitate polilobate. Microscopic au aspect de vase cu pereți subțiri formați de endoteliu hialinizat și calcificat, adesea trombozat. Aceste malformații nu au între ele țesut nervos.

2. Malformațiile racemoase: între vase avem țesut nervos netumoral de tip glioză. Peretele vascular poate fi subțire de tip capilar și atunci avem boala Sturge-Weber (are calcificări și glioză), și teleangiectaziile (între vase avem glioză) care sînt localizate mai ales în trunchiul cerebral, au aspect de peteșii, vasele au numai un endoteliu hialinizat, dă hemoragii frecvent.

3. Malformația arteriovenoasă propriu-zisă are vase de diferite dimensiuni care de obicei se întind de la cortex pînă la peretele ventricular. Arterele sînt dilatate, sinuoase, venele îngroșate, avem un ghem vascular arterial care comunică direct cu un ghem vascular venos fără capilare ceea ce determină o solicitare crescută cardiacă și o hipoxie cerebrală. Parenchimul cerebral prezintă o glioză. Vasele sînt hialinizate, sclerозate, calcificate, fapt ce predispune la rupturi.

Malformațiile arteriovenoase determină o aspirare a sîngelui (Olivcrona, 1957), deci crește debitul circulator cerebral se produce o hipoxie în tot creierul, debitul și presiunea crescută dilată și alungesc vasele, presiunea arterială este crescută în sinusuri ceea ce face o circulație venoasă dificilă, jenează scurgerea lichidului LCR, dă hidrocefalie, fenomene de HIC. Anoxia dă glioză în creier iar sîngerările dau hematoame.

La ora actuală datorită arteriografiei cerebrale frecvența angioamelor este de 50% din procesele expansive intracraniene. Predomină sexul masculin (60%). Boala debutează rar la copii și tineri de obicei apare la adulți.

Avem angioame mici (sub 3 cm diametru) mijlocii (3—6 cm) și mari (peste 6 cm). Avem și așa-zisele microangioame care se pun în evidență la microscop, ele adesea nu apar nici pe arteriografie.

Angioamele apar mai frecvent în hemisferele cerebrale și sînt superficiale (78%) apoi în fosa posterioară (14%) rar sînt profunde (8%). Malformațiile arteriovenoase de obicei prind mai mulți lobi (fortal, parietal, occipital); rareori sînt bilaterale iar vascularizația de obicei se face prin mai mulți pediculi atît corticali cît și profunzi. Uneori chiar și din pediculii din partea opusă.

Tabloul clinic poate fi grupat în 3 mari sindroame.

Sindromul de hemoragie cerebromeningiană este în majoritatea cazurilor întîlnit și pune în evidență afecțiunea. Malformațiile arteriovenoase sînt a 2-a cauză de hemoragie cerebro-meningee după aneurisme. Frecvența acestui sindrom hemoragic variază după autori, între 30% (Mc Kenzie, 1953) 62% Arseni 1974 și 80% Houdart 1963. Afecțiunea apare mai frecvent în decada a 3-a. Hemoragia intracraniană apare sub formă de hemoragie subarahnoidiană care este mai frecventă în malformațiile arteriovenoase mari (40%) și mijlocii. Ea apare într-un procent mai mic (26%) în malformațiile mici pe cînd hematumul intraparenchimatous este mai frecvent în malformațiile mici (44%) față de cele mijlocii (18%) sau mari (3%). Debutul hemoragic a fost întîlnit în 70% în mal-

formațiile mari, 64% în cele mijlocii și 42% în cele mari (Arseni și colab. 1971).

Debutul, în cazul apariției hematomului la tineri, se manifestă printr-o pierdere de cunoștință de intensitate și durată mică (uneori ea poate lipsi) și apare o pareză care ulterior se ameliorează prin rezorbția hematomului și dispariția edemului cerebral. Alteori înaintea acestui debut hemoragic cu luni și chiar ani (5 ani Arseni, 8 ani Houdart, 1963) apar semne neurologice discrete.

Cînd afecțiunea debutează prin hemoragie subarahnoidiană debutul este brusc adesea însoțit de epilepsie jacksoniană urmată de comă de cîteva zile apoi se ameliorează. Alteori la intervale mai mari sau mai mici se pot repeta hemoragiile, cu un tablou clinic discret (30%). Ruptura angiomului are drept cauze favorizante eforturile fizice, psihice, puseurile de hipertensiune arterială, traumatismele cranio-cerebrale, insolația, sarcina, abuzul de alcool etc.

Crizele comițiale. Se întîlnesc în 25% din angioamele superficiale la începutul bolii, iar în perioada de stare în 41%. Crizele sînt însă frecvente în angioamele mari și mijlocii. În angioamele frontale și temporale crizele se întîlnesc mai rar. Crizele comițiale apar mai des la pacienți peste 30 ani cînd s-a instalat glioma care joacă rolul cel mai important în apariția crizelor. Crizele convulsive pot fi generalizate sau localizate și ca aspect clinic depind de localizare (angioamele mari dau crize generalizate, angioamele parietale dau crize focale) debutul comițial este mai frecvent în angioamele mici (38%). Aspectul clinic al crizei este același în toată evoluția afecțiunii pe cînd tabloul clinic al crizelor convulsive în tumorile cerebrale se schimbă și crizele sînt refractare la tratament (Dandy, 1928), deficitale postcritice se remit.

Aspectul pseudotumoral al angioamelor cerebrale. Afecțiunea debutează prin semne neurologice cu evoluție progresivă cu semne de HIC (în 16% din cazuri). Acest aspect apare mai frecvent în angioamele mari și mai ales în cele din fosa cerebrală posterioară.

Suflul în angioame se întîlnește foarte rar (5%).

Formele clinice particulare reprezintă malformațiile arteriovenoase profunde și cele situate în fosa posterioară.

Malformațiile situate supratentorial profund se întîlnesc rar (8%). vascularizația este bilaterală. Aici se înglobează și malformațiile venei lui Galien, malformațiile arteriovenoase ale plexurilor coloide care debutează la tineri cu hemoragii fără pierderea de cunoștință sau cu o pierdere mică de cunoștință și de scurtă durată, care se repetă frecvent și cu semne meningeale discrete. Malformațiile venoase în nucleii bazali debutează cu fenomene de hemoragie cerebrală, inundație ventriculară, hemiplegie comă, exitus.

Malformațiile arteriovenoase situate subtentorial se întîlnesc rar (14%). Apar la orice vîrstă, debutează cu hemoragie subarahnoidiană dar poate să prezinte simptome premonitorii cu luni și ani înainte: amețeli, vertij și brusc bolnavul devine inconștient și cu simptome manifeste de trunchi cerebral, datorită frecvenței angioamelor în punte (apar la copii și tineri). Pot apărea fenomene de HIC datorită hidrocefaliei care se instalează la cîteva ore de la debut. Dacă hemoragia e în cerebel apar

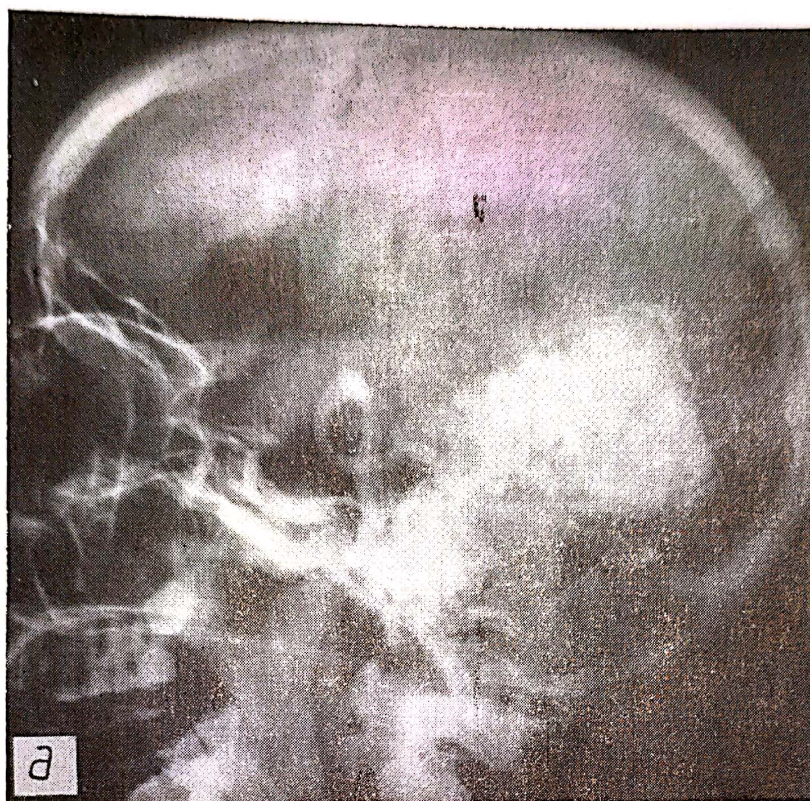
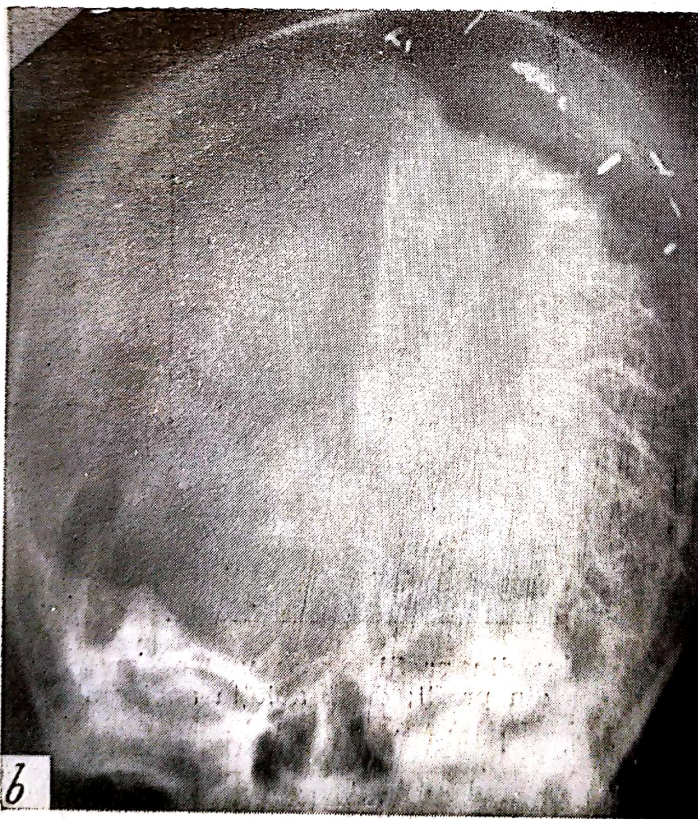


Fig. 421. — Arteriografie carotidiană, vedere din profil: apare un angiom occipital (a); b) arteriografie carotidiană, vedere din profil; după ablația angiomului, se văd clipurile puse pe vase.



Fig. 422.
a — Arteriografie carotidiană,
vedere din față: apare un an-
giom mare frontal;



b — arteriografie carotidiană;
după ablația angiomului, se
văd numai clipurile.

fenomene cerebeloase datorită hematomului secundar, vertij, nistagmus, tulburări de echilibru.

Angioamele zise microscopice. Debutază prin hemoragie subarahnoidiană sau hematoame intraparenchimatoase. Uneori acestea se văd la arteriografie alteori numai la microscop. Semnele sînt de hemoragie subarahnoidiană iar hematoul dă semne de localizare.

Malformațiile arteriovenoase pot fi multiple sau asociate cu anevrisme, să coexiste cu malformații vasculare (de exemplu coexistența cu artera trigeminală posterioară cu alte artere embrionare) sau cu maladii arteriovenoase în restul organismului.

Metoda de investigație: LCR poate fi sanguinolent. Radiografia craniului simplă poate arăta calcificări, lize. Arteriografia arată locul și volumul malformației.

Investigațiile radioizotopice pe lîngă întinderea leziunii pot arăta gradul tulburărilor de barieră hematoencefalică existentă mai ales în angioamele mici asociate cu hematom (Arseni 1971).

Tratament. În angioamele mici și mijlocii superficiale se va încerca extirparea lor. În angioamele mari se vor face embolizări sau cobalto-terapie. Embolizările au efect parțial deoarece sînt mai mulți pediculi (fig. 421 și 422). În angioamele mici și mijlocii mortalitatea postoperatorie practic este inexistentă. În angioamele mai mari operația dă o mortalitate între 10—20% cu sechele grave neurologice.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., MARINESCU V., NICOLAU S., DOBROTĂ D. — *Șt. Cerc. Neurol.*, 1968, 13, 5, 399—407.
- ARSENI C., LENKE HORVATH, CIUREA V., — *Pediatria*, 1974, XXIII, 5, p. 419—423.
- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V., — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965.
- ARSENI C., DĂNĂILĂ L. — *Șt. Cerc. Neurol.*, 1970, 15, 111.
- ARSENI C., CONSTANTINOVICI A., MIHAILĂ G. — Comunicare la al IV-lea Congres european de neurochirurgie, Praga, 28 iunie — 2 iulie, 1971.
- ARSENI C., CONSTANTINOVICI AL. — Malformațiile arteriovenoase 265, 328 din procesele expensive intracraniene II, Ed. Acad. R.S.R., 1974.
- DANDY W. E. — *Arch. Surg*, 1928, 17, 190.
- HOUDART R., LE BESNERAIS Y. — Les anevrismes artério-veineux des hémisphères cérébraux, Masson, Paris, 1963.
- MCKENZIE I. — *Brain*, 1953, 76, 184.
- OLIVECRONA H., LADENHEIM T. — Congenital arteriovenous anevrysms of the carotid and vertebral arterial systems, Springer-Verlag, Berlin, 1957.

b) MALFORMAȚII ARTERIOVENOASE CU INTERESAREA VENEI GALIEN

Primul care a descris astfel de leziuni la un pacient prezentînd și un angiom de lob frontal a fost Steinheil (1895). Au urmat apoi o serie de publicații aparținînd lui Bedford (1934), Jaeger și colab. (1937), Boldrey și Miller (1949), Petrarca (1952), Cohen și colab. (1954), Rosenberg (1955), Hirano și Terry (1958), Thomson (1959) Gagnon și Boileau (1960), Pampus și colab. (1960), Poppen și Avman (1960), Gomez și colab. (1963), French și Peyton (1964), Gold și colab. (1964), Bernasconi și colab. (1965), Pool și Potts (1965), Cruveiller și colab. (1967) au găsit în

literatură 48 de cazuri la copii sub 18 ani. Este cert că frecvența acestor cazuri e mult mai mare decât a celor publicate. În statistica noastră au fost incluși 6 bolnavi.

Malformațiile venei Galien pot prezenta două aspecte: dilatația unică și dilatația angiomatoasă a venei Galien.

Dilatația unică se continuă cu sinusul drept, teascul lui Herophilus și uneori cu sinusul lateral și cu venele jugulare mult dilatate avînd aferențe arteriale anormale din carotide și din bazilară. Acest tip de malformație a căpătat diferite denumiri: anevrism al venei Galien (Hirano și Terry, 1959; Litvak și colab., 1960; Pampus și colab., 1960; Poppen și Avman, 1960; Russell și Nevin, 1940), anevrism arteriovenos al venei Galien (Alpers și Forster, 1945; Claireaux și Newman, 1960; Clement și colab., 1954; Jaeger și Forbes, 1946; Wolfe și Prance, 1949), fistulă arteriovenoasă a venei Galien (Boldrey și Miller, 1949), malformație arteriovenoasă a venei Galien (Vohen și colab. 1954).

Al doilea aspect malformativ este constituit de dilatația venei Galien ca o cale principală de drenaj al unui ghem angiomatos.

Malformațiile arteriovenoase intracraniene sînt congenitale și se datoresc fie unui defect de natură, cu persistența sistemului vascular primitiv, fie unui defect de dezvoltare a capilarelor între sistemele arterial și venos. De aici, două tipuri anatomice: pe de o parte, anastomoze „în plin canal”, acestea fiind fistulele arteriovenoase adevărate, și, pe de altă parte, un ghem de vase nediferențiate, interpușe între sistemele arteriale și venos, formînd o rețea de vase tortuoase. Adesea malformațiile venei Galien sînt de tipul anastomozelor arteriovenoase directe.

Arterele aferente sînt multiple, mai mult sau mai puțin anastomozate între ele, venind de obicei din cerebralele anterioare, din cerebralele mijlocie, din artera coroidiană, din comunicantele posterioare etc., dar cel mai adesea din cerebralele posterioare, din comunicanta posterioară și din cerebralele anterioare (Poppen și Avman, 1960). Venele sînt dilatate, defirmate, arterializate și fără rețea capilară. Russell și Nevin (1940) au comunicat două cazuri autopsiate, la care au constatat dezvoltarea unei circulații colaterale între circulația venoasă profundă și sistemul cavernos. Leziunea însăși este compusă dintr-un sac cu pereții groși, care macro- și microscopic seamănă cu dura mater și care este alimentată direct de ramuri dilatate arteriale ale carotidei sau ale bazilarei. Drenajul se face prin sinusul drept care este lărgit.

Malformația este situată median profund și central între trunchiul cerebral și ventriculul III în jos și corpul calos în sus.

Simptomatologia clinică diferă după felul malformației și după vîrstă. După aspectul malformației, bolnavii cu dilatație angiomatoasă a venei Galien evoluează, în general, asimptomatic pînă la 15—50 de ani, cînd încep să prezinte simptomele întîlnite în orice angiom: hemoragie subarahnoidiană (Arseni 1965), crize de epilepsie și deficite neurologice, care îmbracă diferite aspecte în funcție de localizarea anomaliei, zgomot intracranian, rar întîlnit, la care se poate adăuga afectarea cordului în grade diferite.

La bolnavii cu dilatație unică, simptomatologia începe de obicei în perioada neonatală prin hidrocefalie, vene proeminente ale scalpului, zgomot intracranian, care poate sau nu să dispară prin comprimarea ca-

rotidei, exoftalmie, afectarea cordului cu diferite grade de insuficiență cardiacă, simptome care pot fi brutale de la început sau se agravează treptat. Unele dintre aceste anomalii rămân absolut latente în perioada copilăriei, nefiind depistate decât la vîrsta adultă.

În raport cu vîrsta, Gold și colab. (1964) au individualizat următoarele grupe, fiecare cu simptome caracteristice: nou-născut, sugar, copil mai mare de 2 ani și adult.

La nou-născut, tabloul clinic dominant este reprezentat de o decompensare cardiacă cu cardiomegalie. Claireaux și Newman (1960), Pollock și Laslett (1958), Levine și colab. (1962) au arătat că o fistulă arterio-venoasă poate antrena o insuficiență cardiacă, cu atît mai mult cu cît calibrul comunicării și volumul leziunii sînt mai mari și cu cît aceasta este mai aproape de cord. Insuficiența sau decompensarea cardiacă se datorește fie scăderii tensiunii arteriale la nivelul sinusului carotidian, care induce tahicardie, fie creșterii presiunii venoase și a debitului venos de întoarcere, fie creșterii debitului cardiac, a vitezei de circulație și a hipervolemiei. Diagnosticul este descoperit la necropsie. Evoluția de obicei este fatală. Rareori poate fi depistat un suflu intracranian care să indice diagnosticul (1 bolnav din 12 în cazuistica lui Jaeger și Forbes, 1946).

La sugar tabloul clinic se manifestă prin hidrocefalie cu întîrziere psihomotorie, dilatarea venelor scalpului și suflu intracranian. În afara acestor simptome se mai pot întîlni: crize comițiale, sindrom Parinaud, edem papilar, crize de rigiditate prin decerebrare, hemoragie subarahnoidiană și suflu cardiac (Jaeger și Forbes, 1946) cu cardiomegalie și decompensare cardiacă destul de frecventă, precum și epistaxis (Gold și colab., 1964). Clement și colab. (1954), Gibson și colab. (1959), Russell și Nevin (1940) au scos în evidență, rolul malformației arteriovenoase a venei Galien în hidrocefalia necomunicantă la sugar, aceasta datorîndu-se compresiunii apeductului lui Sylvius și porțiunii posterioare a ventriculului III, hemoragiilor subarahnoidiene, meningitei și leptomeningitei bazale cronice de iritație, creșterii presiunii venoase cerebrale profunde, cauzată de fistula arteriovenoasă, și scăderii oxigenării creierului prin ischemie cerebrală provocată de derivarea prin shunt a unei importante părți a debitului sîngelui arterial către circulația venoasă, urmată de hidrocefalie pasivă prin atrofie cerebrală.

Suflul intracranian (Bedford, 1934; Claireaux și Newman, 1960; Dalsgaard-Nielson, 1939; Fisher, 1934; French și Peyton, 1964; Mackenzie, 1965) se datorește unei perturbări între sistemul arterial cu presiune mare și sistemul venos cu presiune mică. Iradierea se face în lungul sinusului lateral, al venei jugulare, diminuînd spre cord. La compresiunea carotidelor, diferența de presiune dintre cele două sisteme diminuează mult, încît suflul se atenuează sau dispare. Acest suflu se deosebește de cel din stenoza aortică (unde are maximum de intensitate la nivel toracic), de cel intracranian, dat de o tumoră cerebrală care comprimă carotida sau una din ramurile sale, precum și de suflurile așa-zise fiziologice de origine nervoasă, de mică intensitate, cu timbru dulce, variabil în cursul examenului și care iradiază foarte puțin sau deloc. Suflul carotidian patologic este ca un suflu de eiecție: intens, aspru, cu largă iradiere și sincron cu pulsul.

Compresiunea structurilor neurologice vecine determină tulburări de tonus și motorii, deficitare sau iritative.

La copilul mai mare de 2 ani și la adult, cefaleea este semnul cel mai frecvent, iar tulburările neurologice sînt variate, manifestîndu-se prin deficite motorii, afectarea nervilor cranieni și tulburări de comportament, deteriorare mintală, exoftalmie, sindrom de hipertensiune intracraniană cu stază papilară și atrofie optică secundară, crize comițiale. Hemoragia subarahnoidiană a fost semnalizată la 50% din cazuri, iar suflul intracranian este mult mai rar (Claireaux și Newman, 1960).

Cefaleea este provocată de tensiunea exercitată asupra structurilor durale de către vasele dilatate sau face parte din sindromul de hipertensiune intracraniană.

Crizele comițiale, de obicei generalizate, nu sînt rare și pot fi datorate insuficienței circulatorii a creierului prin shuntare, secundară creșterii presiunii intracraniene cauzate de hidrocefalie, meningitei cronice de iritație sau însăși compresiei de către malformație a structurilor nervoase vecine.

Nayrac și colab. (1956) afirmă că agravarea stării neurologice se poate produce și în afara unei hemoragii subarahnoidiene, incriminînd în aceste cazuri o scădere tensională datorată însăși vaselor anormale, care provoacă un deficit circulator la nivelul malformației într-un parenchim, care, deși modificat anatomic, păstrează o funcționalitate aparent intactă. Apariția și dispariția semnelor neurologice în afara hemoragiei ar pleda pentru această ipoteză, potrivit căreia deficitul neurologic s-ar datora ischemiei tranzitorii a unui parenchim cronic alterat; de asemenea, creșterea secundară a presiunii lichidului cefalorahidian prin hidrocefalie obstructivă ar avea același efect.

Valoarea metodelor de investigație paraclinice. Ca metode de investigație se folosește radiografia simplă a craniului, pe care se pot vedea fenomene de hipertensiune intracraniană, calcificări ale anevrismului la tineri (în 37% din cazurile lui Poppen și Avman, 1960), iar la pacienții mai în vîrstă calcificare clasică a conturului malformației venei Galien (Thomson, 1959) sau fine calcificări nodulare ori spirale cu dublu contur, care se localizează în țesutul cerebral din apropierea vaselor (Cruveiller și colab., 1967; Planiol și Akerman, 1965). Prin utilizarea gammaencefalografiei cu serumalbumine marcate cu ^{131}I , care prezintă avantajul de a nu difuza în afara vaselor cerebrale, se evidențiază în primele minute de la injectarea intravenoasă o hiperactivitate foarte întinsă în regiunea posterioară, hiperactivitate precoce importantă și caracteristică malformațiilor vasculare, riscul de iradiere chiar la copii fiind minim. Cruveiller și colab. (1967), utilizînd tomoechoencefalografia (sau Echo B), au pus în evidență malformația venei Galien. Ventriculografia arată o hidrocefalie cu un deficit de umplere a părții posterioare a ventriculului III și uneori o deplasare în jos a părții superioare a apeductului. Pneumoencefalografia indică un blocaj în partea superioară a apeductului. În sfîrșit, evidențierea netă a malformației arteriovenoase a venei Galien se face prin angiografia carotidiană bilaterală și vertebrală. Avînd în vedere răsunsetul cardiac, se va face un examen al aparatului cardiovascular. Se determină saturația oxigenului în ambele vene, jugulare și iliace, volumul sanguin și presiunea venoasă (Pool și Potts, 1965). Cînd

saturația oxigenului în sângele jugular este semnificativ mai ridicată decât în restul sistemului venos, este de presupus existența unui shunt arteriovenos și a unei malformații arteriovenoase a venei Galien. Acest test este utilizat și postoperator pentru a se preciza dacă shuntul este sau nu închis. În asemenea cazuri, volumul sanguin este de obicei ridicat, ceea ce se poate întâlni și în decompensările cardiace. Acest fapt are importanță pentru administrarea intravenoasă de lichide, care dacă nu este judicios efectuată, poate duce la decompensarea cardiacă ireversibilă (Levine și colab., 1962). Presiunea venoasă crescută prezintă importanță ca test de comparare postoperatorie. Cateterismul cardiac se efectuează pentru a se constata debitul cardiac și timpul de circulație.

Problemele dificile de diagnostic pun cazurile nou-născuților cu cardiomegalie și decompensare cardiacă, care sugerează existența unei fistule arteriovenoase cerebrale, ceea ce impune auscultația capului copilului, examen foarte important. Descoperirea la nou-născut, la sugar sau la copil a unui suflu intracranian, izolat sau însoțit de semne neurologice ori cardiace, are o valoare de orientare certă (Cruveiller și colab., 1967). În asemenea cazuri, gammaencefalografia cu serumalbumine marcate cu ^{131}I poate procura date foarte precise, iar dacă se confirmă existența unei anomalii vasculare, se impune angiografia.

Tratament și rezultate terapeutice. Din cauza complicațiilor ce survin în cursul evoluției unei astfel de malformații, o dezvoltare normală a individului este incompatibilă fără un tratament corespunzător.

În general, în malformațiile venei Galien nu trebuie intervenit operator decât dacă apar complicații grave ce justifică riscul (Nayrac și colab., 1956). Cruveiller și colab. (1967) vorbesc de un tratament simptomatic al insuficienței cardiace. Radioterapia în asemenea cazuri este ineficace, ligatura carotidei primitive cervicale (Arseni și colab., 1965; Poppen și Avman, 1960) rar s-a dovedit a fi eficace și anume numai când pedunculii vasculari ai malformației sînt în esență unilaterali; de obicei, malformația este alimentată cu sânge din carotide și din bazilare. Chirurgia intracraniană este recomandată de majoritatea autorilor. Excluderea totală a malformației sub hipotermie este indicată cînd este posibil. În primul rînd se vor corecta decompensarea cardiacă și echilibrul electrolitic modificat prin vărsături prelungite (Pool și Potts, 1965). Pe cale transcaloasă sau transventriculară se va efectua extirparea sau cliparea pediculilor vasculari, dacă aceștia sînt mici (înlăturînd riscul lezării structurilor de la baza creierului, din ventriculul III și din mezencefal).

Datorită închiderii brutale a shuntului, partea stîngă a inimii trebuie să facă față unei rezistențe periferice brusc crescute, putînd interveni o insuficiență acută a ventriculului stîng și edem pulmonar acut, fapt care ridică o problemă de reanimare cardiacă imediat postoperatorie. Se va menține postoperator o balanță lichidiană adecvată, fără a supraîncărca și compromite inima cu prea mult lichid sau sânge intravenos. Determinarea volumului sîngelui și a presiunii venoase pre- și postoperator este cel mai bun ghid în administrarea lichidiană (Pool și Potts, 1965). Pacientul trebuie digitalizat, iar flebotomia se va efectua numai dacă apare edem pulmonar marcat. Arteriografia de control este necesară.

Hidrocefalia persistă uneori postoperator din cauza stenozei apeductului sau a unei arahnoidite adezive, fapt care necesită ulterior un shunt ventriculo-atrial al lichidului cefalorahidian.

Tratamentul prin chirurgie intracraniană la adulți dă ameliorări sau vindecări, pe când la copiii cu disfuncții cardiace rezultatele nu sînt bune. Analizînd statistica lui Cruveiller și colab. (1967), care însumează 48 de cazuri, se constată 35 decese (30 fiind sub 2 ani). Din cei 13 supraviețuitori, numai 9 au fost operați. Dintre bolnavii operați, 4 au rămas cu întîrziere psihomotorie. Se poate conchide deci că în această maladie mortalitatea este foarte ridicată, în special la nou-născuți și la sugari, iar prognosticul este destul de sumbru.

BIBLIOGRAFIE

- ALPERS B. J., FORSTER F. M. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1945, 54, 181.
 ARSENI C., DĂNĂILĂ, L. — *St. Cerc. Neurol.*, 1970, 15, 2, 111—119.
 ARSENI C. — Malformații arteriovenoase cu interesarea venei Galien, în: *Procesele expansive intracraniene II.*, Ed. Acad., R.S.R. 1974, pag. 338—343.
 ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965, 278.
 BEDFORD T. H. B. — *Brain*, 1934, 57, 1.
 BERNASCONI V., CASSINARI V., GORT G. — *Neurochirurgie*, 1965, 8, 67.
 BOLDREY E., MILLER E. R. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1949, 62, 778.
 CLAIREAUX A. S., NEWMAN C. G. H. — *Arch. Dis. Child.*, 1960, 35, 605.
 CLÉMENT R., GERVEAUX J., CAMBES-HAMELIE A., PERTUISET B., PETRARCA C. R. — *Presse méd.*, 1954, 62, 658.
 COHEN M. M., KRISTIANSEN K., HVAL E. — *Neurology*, 1954, 4, 124.
 CRUVEILLER J., HARPEY J. P., LAFOURCADE C. — *Sem. Hôp. Paris*, 1967, 43, 374.
 DALSGARD-NIELSEN T. — *Acta Psychiat. scand.*, 1939, 14, 69.
 FISHER J. D. — *Med. Mag.*, 1934, 2, 144.
 FISHER J. D. — *Amer. J. med. Sci.*, 1938, 22, 277.
 FRENCH L. A., PEYTON W. T. — *J. Neurosurg.*, 1964, 11, 488.
 GAGNON J., BOILEAU G. — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 75.
 GIBSON J. M., TAYLOR A. R., RICHARDSON A. E. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1959, 22, 224.
 GOLD A., RANSOHOFF J., CARTER S. — *Acta neurol. scand.*, 1964, 40, suppl. 11.
 GOMEZ M. R., WHITTEN C. F., NOLKE A., BERNSTEIN J. — *Pediatrics*, 1963, 31, 400.
 HIRANO A., TERRY R. D. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1959, 17, 424.
 JAEGER J. R., FORBES H. P., DANDY W. E. — *Trans. Amer. Neurol.*, 1937, 63, 173.
 JAEGER J. R., FORBES H. P. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1946, 55, 591.
 LEVINE R., JAMESON G., VELLHAUS G., GOLD A. P. — *Pediatrics*, 1962, 30, 563.
 LITVAK J., YAHR M. D., RANSOHOFF J. — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 945.
 LUMADEN G. E. — *J. Path. Bact.*, 1947, 59, 428.
 MACKENZIE I. — *Brain*, 1955, 78, 350.
 NAYRAC P., LAINE E., FONTAN M., DELANDSHEER M., DELANDSHEER I., GALIBERT P. — *Neurochirurgie*, 1956, 2, 85.
 PAMPUS F., GOTT H., KERSTING G. — *Neurochirurgie*, 1960, 2, 203.
 PETRARCA C. R. — Angiome arerio-veineux de la veine de Galien et des artères de l'hexagone de Willis chez l'enfant, Thèse, 1952.
 PLANIOL T., AKERMAN M. — *Presse méd.*, 1965, 73, 2205.
 POLLOCK A. Q., LASLETT P. A. — *J. Pediat.*, 1958, 53, 731.
 POOL J. L., POTTE D. G. — Aneurysms and arteriovenous anomalies of the brain. Diagnosis and treatment, Hoeber Medical Division, Harper and Row Publ., 1965, 374—390.

- POPPEL L. J., AVMAN NURHAN — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 238.
 ROSENBERG A. W. — *Los Angeles Neurol. Soc.*, 1955, 20, 196.
 RUSSELL D. S., NEVIN S. — *J. Path., Bact.*, 1940, 51, 375.
 STEINHEIL S. O. — Über einen Fall von Vorez aneurysmaticus im Bereich der Gehirngefäße, Inaug. Diss. Würzburg, Formme, Würzburg, 1895, nr. 105, p. 56.
 THOMSON J. L. G. — *Brit. J. Radiol.*, 1959, 32, 680.
 WEDIA N. H., MONCHTON G. — *Brain*, 1957, 80, 492.
 WOLFE H. R. L., FRANCE N. E. — *Brit. J. Surg.*, 1949, 37, 76.

c) ANGIOMATOZA ENCEFALO-TRIGEMINALĂ
 (ANGIOMA CAPILLARE ET VENOSUM CALCIFICANS)
SAU BOALA STURGE-WEBER

Boala Sturge-Weber, afecțiune congenitală rară, considerată de Thieffry și colab. (1961) ca fiind un accident de ontogeneză regională favorizat de modificări radicale succesive ale circulației locale, se caracterizează printr-o tetradă alcătuită din semne cutaneo-mucoase, tulburări oculare tulburări neuro-psihiice și semne radiologice de calcificare cerebrală.

Semnele cutaneo-mucoase sînt reprezentate de angiomul plan (naevus flammeus), de obicei unilateral, apărînd ca o pată roșie-vișinie, cu contur policiclic și mărime variată, situat pe teritoriul cutanat al nervului trigemen (fig. 423), mai ales la nivelul ramurilor I și II, nedepășind în general linia mediană, dar putînd să intereseze și alte teritorii cutanate, cum sînt gîtul, toracele, abdomenul sau teritorii mucoase (mucoasa jugală sau vîlul palatului). Rareori, aspectul este de angiom tuberos (naevus venosus).

Tulburările oculare se manifestă în special prin glaucomul congenital (biftalmie) ori prin exoftalmie. Globul ocular este mărit de volum, cu tensiunea intraoculară crescută; corneea este aplatizată; pupila este dilatată și irisul apare estompat; opacitățile corneene și cristaliniene sînt frecvente. Cîteodată se constată atrofie optică cu excavarea papilei, angiomatoză coroidiană și sinuozități ale vaselor retiniene. Alteori însă manifestările oculare lipsesc. Acuitatea vizuală este variabil compromisă în funcție de existența și de intensitatea modificărilor oculare menționate.

Tulburările neurologice sînt reprezentate de epilepsie, care este considerată cea mai frecventă manifestare clinică a bolii. Epilepsia poate fi



Fig. 423. — Fotografia unei paciente cu angiomatoză encefalotrigeminală. Angiomul este strict localizat în ramura oftalmică stîngă.

generalizată de la început, focalizată, senzitivo-motorie cu sau fără generalizare secundară; apare de obicei precoce. Uneori, epilepsia este însoțită și de hemipareze sau hemiplegii, hemianopsii, ca și de frecvente tulburări psihice (întârziere în dezvoltarea mentală în special).

Semnele radiologice de calcificare cerebrală sînt localizate mai ales parieto-occipital de aceeași parte cu angiomul cutanat (fig. 424). Ima-

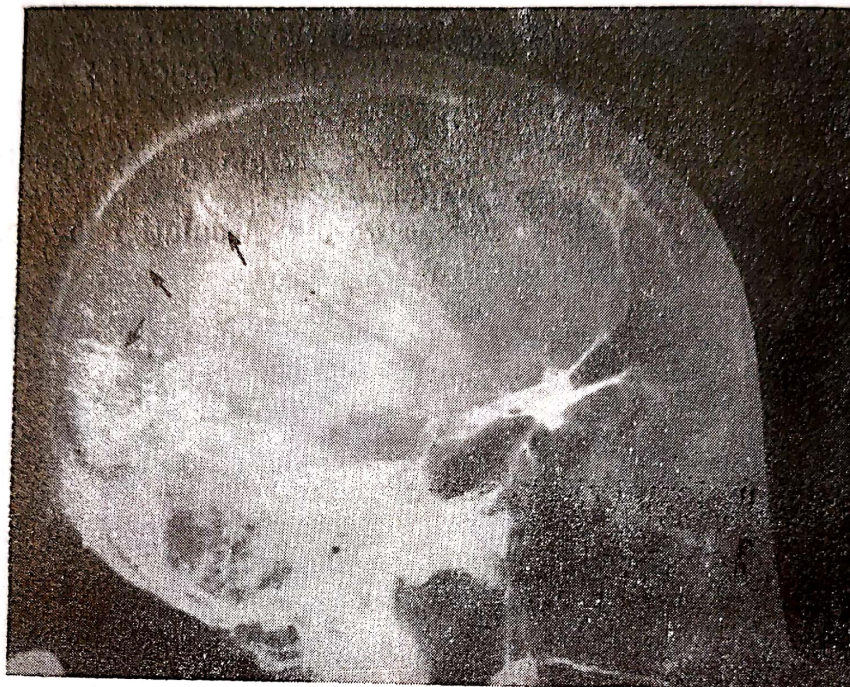


Fig. 424. — Radiografia simplă a craniului, vedere din profil: se văd calcificările sub forma a două benzi.

ginile policiclice, cu dublu contur, au fost atribuite inițial de Weber (1922) calcificării pereților vasculari. Ulterior s-a stabilit că sediul calcificărilor este în straturile II și III ale scoarței cerebrale aplazice sclerozate (Krabbe, 1932) și că ele ar avea atît prin această localizare, cît și prin aspectul radiologic un caracter patognomonic. Di Chiro și Lindgren (1951) menționează existența unor cazuri la care leziunile considerate caracteristice bolii Sturge-Weber erau bilaterale. După Thieffry și colab. (1961), ca și după alți autori, calcificările respective nu sînt nici constante și nici patognomonice; ei afirmă că pot fi găsite calcificări cu caractere anatomoradiologice asemănătoare și în unele glioame. În ceea ce privește investigarea bolnavilor prin metode radiologice folosind mijloace de contrast, menționăm că în general angiografia nu dă informații deosebite datorită fineții vaselor malformate, care sînt greu sau deloc evidențiabile.

În afara acestor semne clinice și paraclinice au mai fost descrise și altele, prezente însă mult mai rar. Astfel, însuși Weber a constatat în unele cazuri o hipertrofie a părților moi controlaterale, mai ales la nivelul membrului inferior, fără cointeresarea corespunzătoare a sistemului osos. De asemenea au fost descrise tulburări endocrine (obezitate, criptorhidie etc.).

Existența unor forme clinice de tranziție spre boala Klippel-Trenaunay (hemangiom cu dilatarea vaselor venoase și cu hipertrofia țesuturilor moi și a celui osos, mai ales la nivelul extremităților) sau a unor forme mixte a fost deseori menționată (Paillas și colab. 1951; Kramer, 1963; Haberland și Perou, 1966).

Studiul clinic. În ultimii ani am putut studia în Clinica de Neurochirurgie din București 5 cazuri cu boala Sturge-Weber. Dintre acestea, 4 erau de sex feminin și unul de sex masculin. Bolnavii erau în vîrstă de 5, 6, 20, 22 și 29 ani.

Toate aceste cazuri au prezentat naevus flammeus și crize de pierdere a cunoștinței. La 4 dintre ele am întâlnit o hemipareză controlaterală malformației vasculare, într-un caz am observat hemianopsie cu conservarea vederii maculare, iar în 2 cazuri tulburări psihice (debilitate mintală). În plus, la unul dintre bolnavi am mai constatat prezența unui glaucom bilateral congenital. Un alt caz prezenta buză de iepure și o anomalie a poligonului lui Willis, evidențiată angiografic. La un alt bolnav am găsit o hipertrofie a hemifetei, în special a buzei superioare (buză de tapir), exoftalmie unilaterală de partea angiomului cutanat și opacități cristaliniene.

De remarcat că la bolnava în vîrstă de 20 de ani și la cea de 29 de ani semnele de suferință cerebrală au apărut tardiv, cu puțin timp înaintea internării, iar la bolnava în vîrstă de 6 ani evoluția simptomelor neurologice a fost influențată de afecțiuni intercurrente, cele două „decompensări” menționate anamnestice survenite prima în cursul unei afecțiuni pulmonare acute și cea de-a doua imediat după un traumatism cranio-cerebral.

Valoarea investigațiilor paraclinice. Electroencefalografia a evidențiat la 3 cazuri anomalii bioelectrice difuze, iar la 2 cazuri unde patologice în focar, corespunzător sediului leziunii. Radiografia craniană simplă a arătat la 2 cazuri calcificări cerebrale grupate, liniare, sinuoase, paralele suprapuse, ca un ghem, situate unilateral, parieto-occipital. Angiografia cerebrală a permis evidențierea într-un caz a unor anomalii ale poligonului lui Willis.

Aspecte histopatologice. Din lotul bolnavilor pe care i-am studiat cel de sex masculin, în vîrstă de 22 de ani, a fost operat, făcîndu-i-se o rezecție totală a lobului occipital drept. La piesa astfel recoltată ne-am propus să examinăm, prin metode histologice și histochimice, următoarele aspecte: modificările angiomatoase din meninge și din substanța cerebrală, topografia și dinamica structurală a calcificării din scoarța cerebrală, modificările histopatologice ale țesutului nervos secundar malformației vasculare (Arseni și Carp, 1967). În acest scop, după fixarea piesei, unele fragmente au fost incluse în celoidină, altele în parafină și altele au fost congelate în zăpadă carbonică. Preparatele au fost examinate în lumina polarizată și la raze ultraviolete după ce au fost tratate cu tioflavină pentru a se putea constata prezența fluorescenței. S-au mai folosit de asemenea pentru colorare metoda Kossa (pentru depistarea depozitelor calcare), hematoxilină-eozină, van Gieson, Nissl, albastru de toluidină la pH 2,8 și 4, albastru alcian și reacția PAS.

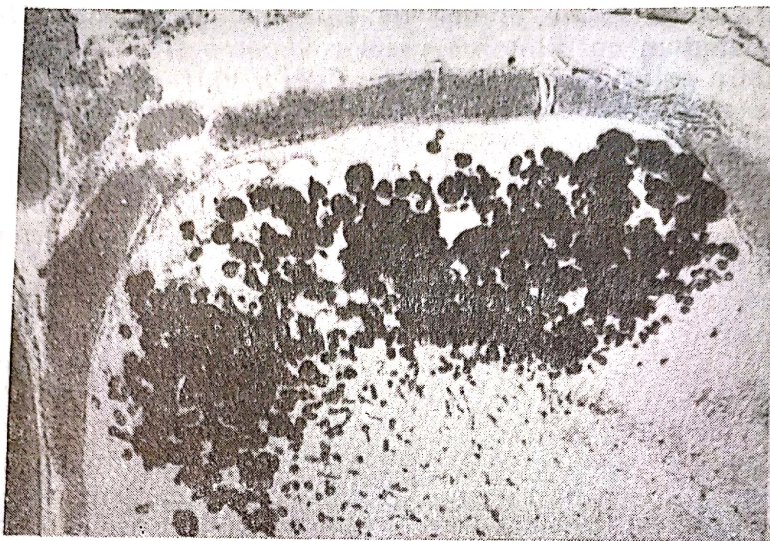


Fig. 425. — Imagine microscopică de ansamblu a unei circumvoluții occipitale în care se găsesc conglomerate calcare ce ocupă tot cortexul. Formațiunile vasculare venoase din leptomeningele de la acest nivel sînt dilatate de congestia de stază accentuată. col. Kossa, microfoto 60X.

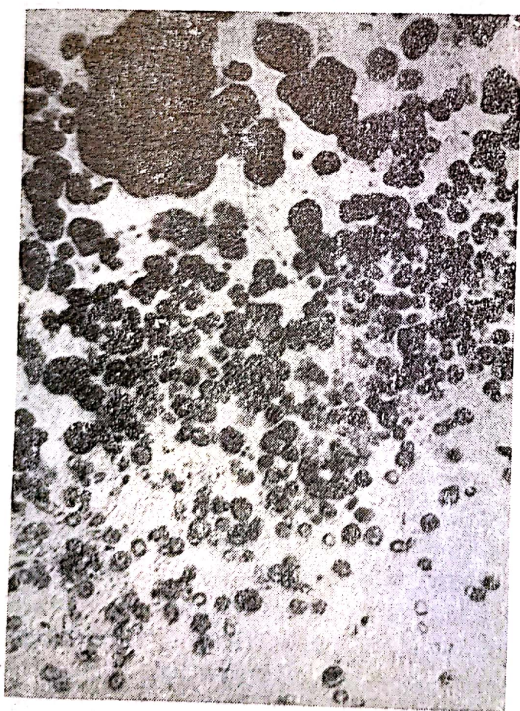


Fig. 426. — Imagine microscopică din cortexul cerebral în care se observă calcosferite voluminoase în straturile superficiale ale scoarței. Col. Nissl, microfoto 100 X.



Fig. 427. — Imagine microscopică din substanța albă subiacentă scoarței cerebrale afectată de depunerile calcare. Se remarcă glioză și stază venoasă. Col. Nissl, microfoto 100 X.

Macroscopic, s-au putut constata modificări puțin importante, exceptând o oarecare dilatare a venelor piale pe fața internă a lobului occipital și mai ales pe cea inferioară. Nu au existat atrofii ale circumvoluțiilor. La examinarea cu lupa s-au putut recunoaște mici vase sinuoase constituind o rețea pială și arahnoidiană ce merge pînă în profunzimea scizurilor. Angiomatoza pială și arahnoidiană a apărut în focare multiple aflate în diferite stadii de dezvoltare. În vecinătatea zonei, parenchimul cerebral era aspru la pipăit, formațiunile calcificate dînd senzația de grăunțe de nisip. Zonele calcificate au putut fi distinse mai bine cu ochiul liber prin colorarea pieselor după metoda von Kossa, apărînd de culoare brună sau neagră (fig. 425).

Microscopic (fig. 426, 427) zonele angiomatoase ale piei și ale arahnoidiei au apărut formate în principal din vene cu pereți foarte subțiri, avînd o structură ce amintea de cea a capilarelor. Pereții unor vase erau îngroșați prin proliferarea fibroconjunctivă a meningelui. Nu s-au găsit proliferări celulare de tip neoformativ. Formațiunile vasculare ale meningelui nu erau calcificate.

Pe preparatele colorate prin metoda von Kossa, pentru a pune în evidență fosfații și carbonații de calciu, s-au putut vedea în zonele corticale, în apropierea focarelor angiomatoase, diferite stadii de calcificare, mai ales în straturile III și IV. Multe dintre formațiunile vasculare au fost dificil de recunoscut, întrucît îmbrăcau forma de perle dispuse în cordoane paralele sau de calcosferite de diferite mărimi, aglomerate în regiunile superficiale ale scoarței, sau aveau aspectul unor bastonașe. Calcificarea vaselor a diminuat spre profunzime putînd însă afecta și substanța albă. În cîteva circumvoluțiuni situate pe partea inferioară a lobului, calcificarea a fost foarte importantă, încît cortexul a apărut pietrificat. Impregnarea cu calciu a formațiunilor a fost în general variabilă. Grație metodei von Kossa s-au putut observa concrețiuni calcare rotunde sau cu contur policiclic de culoare neagră, care reprezentau o calcificare completă. Alte formațiuni erau de culoare brună și păstrau încă o dispoziție stratificată, putîndu-se recunoaște pereții vasculari care serviseră drept suport depunerilor de calciu, în acest caz fiind vorba de un stadiu intermediar. În profunzimea scoarței cerebrale s-au putut evidenția la microscop pereții vasculari subțiați, pe cale de calcificare, de culoare galbenă și avînd un aspect amorf. S-au observat frecvente malformații vasculare sub forma unor capilare sau vene dilatate rămase încă necalcificate, aflate în straturile celulare ale scoarței și în substanța albă. Pe preparatele colorate cu Nissl, formațiunile calcificate au fost ușor identificate, tionina colorîndu-le în albastru de diferite nuanțe. Reacția PAS a fost intens pozitivă. În regiunile calcificate, colorația cu albastru de toluidină la pH 2,8 a pus în evidență în formațiunile vasculare incomplet calcificate o matriță organică metacromatică de tip α . Substratul metacromatic, format din proteine și mucopolizaharide acide, precedă calcificarea în modificarea pereților vasculari. Utilizarea albastrului alcian a dus la punerea în evidență a aceleiași structuri histo-chimice a matriței organice ce servește drept suport calcificării. Pe preparatele colorate cu tioflavină S și examinate la raze ultraviolete s-a observat o fluorescență galbenă strălucitoare a vaselor mai puțin calcificate sau pe cale de calcificare. Examenul microscopic cu lumină pola-

rizată a furnizat de asemenea date interesante referitoare la structura formațiunilor calcificate. Astfel s-a observat că numai o parte din calcosferite sînt birefringente, prezentînd zone negre de distorsiune și realizînd imaginea crucii de Malta, așa cum se întîlnește în majoritatea corpiilor psamomatoși ai meningioamelor. Impregnarea cu argint Gömöri a arătat că majoritatea vaselor proliferate prezintă o rețea de reticulină foarte puțin dezvoltată. Reacția glială lipsește sau este discretă atît în focarele calcificate, cît și la periferia lor. În vecinătatea acestor focare, precum și la oarecare distanță de ele, în diferite teritorii ale scoarței se găsesc zone bine delimitate, care după colorare cu albastru de toluidină la pH 2,8 se văd ca niște pete metacromatice, în timp ce alte zone apar mai puțin metacromatice, dar intens fucsinofile cînd sînt tratate cu picrofucsină van Gieson. În aceleași zone se pot observa rețele vasculare de neoformație alături de glioză moderată. Conținutul metacromatic sau fucsinofil acumulat depășește zonele de proliferare. Se remarcă de asemenea adevărate zone cicatriceale cu structură fibroasă conjunctivo-vasculară. Aceste modificări sînt însoțite de modificări lipidice și de demielinizare în substanța albă sau la distanță.

Datele histopatologice se referă deci la două aspecte deosebite: la focarele angiomatoase arteriovenoase din pia mater și din cortex și la modificările secundare cu predominanță reactivă și degenerativă care pot duce la formarea de cicatrice gliale aflate în diverse stadii evolutive. După unii autori, caracterul disontogenetic al malformațiilor cutanate, ale piei mater și ale cortexului se datorește tulburărilor proceselor regresive embrionare, tulburări în urma cărora vasele primitive își păstrează potențialul lor proliferativ. S-a insistat asupra transmiterii ereditare a acestor modificări dar observațiile nu au fost confirmate din punct de vedere genetic, întrucît cariotipul a fost găsit normal (Grawfurd și Ellis, 1961).

Relația dintre leziunile vasculare și cele ale parenchimului cerebral a suscitat numeroase discuții. Astăzi se consideră că în boala Sturge-Weber se pot întîlni numai anomalii vasculare fără să existe și modificări disgenetice ale substanței cerebrale (Roizin și colab., 1959; Bailey, 1961). Cînd apar modificări și în parenchimul cerebral, acestea sînt secundare angiomatozei. Leziunile parenchimatoase se datoresc tulburărilor hemodinamice și se pot transforma ulterior în focare cicatriceale (Courville, 1963). Din analiza rezultatelor cercetărilor noastre histopatologice reiese clar caracterul evolutiv al leziunilor, tendința acestora la extindere în parenchimul nervos. Focarele angiomatoase din pia mater nu au o tendință proliferativă evidentă și rețeaua capilaro-venoasă intraparenchimatoasă, neoformativă, ocupă zone puțin întinse. În schimb, focarele de calcificare și mai ales zonele cicatriceale și modificările degenerative sînt diseminate atît în cortex, cît și în regiunile subcorticale, se găsesc în stadii evolutive diferite și au un important caracter extensiv. Examenul depozitelor calcare prin metoda von Kossa a permis constatarea că acestea prezintă caracterele unui proces în evoluție. În ceea ce privește calcosferitele, ele pot fi comparate cu „corpui rotunzi perivasculari“, descriși de Essbach (1943) în tipul psamomatos de meningiom. În baza datelor obținute de noi cu ajutorul microscopului cu lumină polarizată, considerăm că izotropismul unui mare număr de corpusculi calcari pro-

bează că depozitarea sărurilor de calciu se produce într-o masă amorfă. În cazul nostru, anizotropismul altor formațiuni a apărut când calcificarea a afectat vasele, care au suferit mai întâi o îngroșare importantă reticulocolagenică a pereților. Matrița amorfă impregnată cu săruri de calciu este produsă de endoteliul capilarelor, în compoziția sa predominând proteinele. Ea conține de asemenea cantități importante de mucopolizaharide acide, fapt ce nu a fost semnalat de Kepes (1961) în studiul său asupra corpiilor psamomatoși. Cu ajutorul fluorescenței în raze ultraviolete și după tratarea cupelor cu tioflavină S, am putut pune în evidență substratul mucopolizaharidic acid. Prin această metodă, formațiunile în care predomină compușii mucopolizaharizi acizi devin galbene strălucitoare, ca în granulele mastocitelor evidențiate de Vessar și Culling (citați după Culling, 1963). Leziunile cerebrale secundare se datoresc mai puțin prezenței depozitelor calcare și proceselor de calcificare și mai mult tulburărilor circulatorii, care favorizează apariția unor sisteme de drenaj la nivelul cărora reticuloendoteliul capilar secretă o mare cantitate de glicoproteine și de mucopolizaharide acide. Pe preparatele noastre, aceste zone s-au evidențiat diferit în funcție de tehnica folosită. Astfel, unele dintre ele au apărut intens metacromatice după colorare cu albastru de toluidină la pH acid, altele dimpotrivă, au fost intens PAS pozitive, în timp ce alte zone au apărut fucsinofile după colorarea prin metoda van Gieson. Aceste aspecte sînt mărturia transformării colagene a substanțelor secretate și acumulate în zonele respective.

Formarea cicatricelor în parenchimul cerebral determină apariția unor zone anoxice, care agravează și mai mult tabloul lezional, explicînd astfel caracterul evolutiv al leziunilor cerebrale în boala Sturge-Weber.

Tratament. Caracterul evolutiv și expansiv al bolii Sturge-Weber, care reiese din studiile întreprinse de noi (Arseni și Carp 1967), ne îndreptățește afirmația că în această boală unicul tratament adecvat este cel chirurgical, care trebuie aplicat cît mai devreme posibil, chiar în formele fruste. Evoluția favorabilă a cazului nostru după rezecția totală a lobului occipital afectat pledează de asemenea în favoarea acestei afirmații. Un al doilea caz operat ulterior ne-a demonstrat aceleași date anatomopatologice, precum și aceeași evoluție.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., LENKE HORVATH, ILIESCU D., — *Pediatrics*, 1967, XVI, 4, p. 299—309.
 ARSENI C., LENKE HORVATH, CIUREA V. — *Pediatrics*, 1974, XXIII, 5, p. 419—423.
 ARSENI C., CONSTANTINESCU A. I. — Boala Sturge-Weber, din *Procese expansive intracraniene II*, Ed. Acad. R.S.R. 1974, 329—336.
 ARSENI C. — Boala Sturge-Weber, ed. a VII-a, în: *Bolile vasculare ale creierului*, Ed. medicală, 1965, pag. 277—278.
 ARSENI C., CARP N. — *Ann. Anat. path.*, 1967, 12, 411.
 BAILEY T. O. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1961, 2, 170.
 COURVILLE B. C. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1963, 2, 274.
 CULLING A. F. C. — în *Handbook of histopathological technique*, Butterworths, Londra, 1963.
 DI CHIRO G., LINDGREN E. — *Acta radiol. (Stockh.)*, 1951, 35, 387.

- ESSBACH H. — *Ergebn. Path.*, 1943, 35, 185.
 GRAWFURD A. M., ELLIS E. J. — *Lancet*, 1961, 1, 826.
 HABERLAND C., PEROU M. — *Confin. neurol.*, 1966, 28, 413.
 KEPES J. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 1961, 2, 255.
 KRABBE K. H., WISING O. — *Acta Radiol (Stockh.)*, 1929, 10, 24.
 KRAMER W. — *Psychiat. Neurol. Neurochir.*, 1963, 66, 362.
 PAILLAS J. D. și colab. — *Acta neurol. belg.*, 1951, 51, 487.
 ROIZIN L. și colab. — *Neuropath. exp. Neurol.*, 1959, 18, 75.
 THIEFFRY S. și colab. — L'angiomatose de Sturge-Weber, XVIII^e Congr. Assoc. Pédiat. de Langue Franc. 1961.
 WEBER F. P. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1929, 22, 431—438.

PARTICULARITĂȚILE AFECȚIUNILOR VASCULARE CEREBRALE NEUROCHIRURGICALE LA COPII

Din analiza cazurilor de afecțiuni vasculare neurochirurgicale la copii internați în Clinica de neurochirurgie, reies următoarele particularități:

- 1) Predominanța malformațiilor arteriovenoase cerebrale față de restul afecțiunilor vasculare neurochirurgicale, spre deosebire de adult unde predomină anevrismele și obstrucția arterei carotide interne cu ramurile sale.
- 2) Raritatea anevrismelor la copii față de adult, fapt subliniat de toate publicațiile de specialitate.
- 3) Incidența extrem de scăzută a trombozelor de arteră carotidă internă și a ramurilor sale la copii față de adulți.
- 4) Malformațiile arteriovenoase sînt mult mai mici la copii decît cele ale adultului, în consecință, rezultatele operatorii vor fi cu atît mai bune cu cît intervenția este mai precoce. Nu am constatat angioame bilaterale.
- 5) Paraliziile oculomotorii sînt excepționale la copii, la adult ele sînt deosebit de frecvente.
- 6) Există o preponderență a tipului de debut apoplectiform asupra tipului epileptic. Acest tip de debut este întîlnit mai frecvent în secțiile de neurochirurgie, deoarece cazurile cu debut epileptic se adresează inițial serviciilor de pediatrie și de neuropsihiatrie infantilă.
- 7) Raritatea episoadelor hemoragice anterioare.
- 8) Caracterul paucisimptomatic al complicațiilor hemoragice în malformațiile vasculare cerebrale.
- 9) Frecvența mare a hematoamelor intraparenchimatoase, datorită rupturii malformațiilor vasculare, care duc la declanșarea simptomatologiei brutale.
- 10) Cu toate că aceste afecțiuni au un debut brutal, dramatic, prognosticul și evoluția lor sînt mult mai bune decît la adult.
- 11) Suflul intracranian puls-sincron se observă la copii în 10%—15% din cazuri, fără afecțiuni vasculare cerebrale, spre deosebire de adult, la care are întotdeauna o valoare patologică.
- 12) Nu s-au pus în evidență nervi vasculari cutanați, anomalii vasculare retiniene, dilatări ale venelor și arterelor scalpului, megadolico-carotide etc. Toate acestea presupun, după părerea multor autori, existența și de anomalii vasculare intracraniene.

13) Rezultatele sînt excelente la copil față de adult, dacă aceste afecțiuni vasculare neurochirurgicale sînt diagnosticate și îndrumate la timp spre serviciile de neurochirurgie. Am apreciat rezultatele nu numai pe baza recuperării neurologice, ci și pe baza capacității de școlarizare a acestor copii.

În concluzie, datele de mai sus deschid din ce în ce mai mult orizontul patologiei vasculare neurochirurgicale a copilului, mai puțin cunoscută de către medicii practicieni. O atenție deosebită se va da copiilor așa-ziși „epileptici de origine nedeterminată“, pentru depistarea unei eventuale etiologii de malformație vasculară cerebrală. Datele expuse au menirea să atragă atenția în special medicilor pediatri, asupra eventualității unei afecțiuni vasculare cerebrale în situațiile clinice descrise mai sus. De asemenea se remarcă necesitatea diagnosticării cît mai precoce a oricăror afecțiuni cerebrale neurochirurgicale, știind că acestea au un caracter evolutiv și rezolvarea lor chirurgicală devine din ce în ce mai dificilă cu vîrsta. De altfel și sechelele neuropsihice sînt mult mai mari odată cu creșterea în vîrstă.

2. TUMORI CEREBRALE DE TIP VASCULAR

C. ARSENI

În această grupă intră:

- hemangioblastomul cerebelos;
- angiogliomul.

HEMANGIOBLASTOMUL CEREBELOS (BOALA LINDAU)

Hemangioblastomul reprezintă o grupă importantă de tumori ale fosei posterioare în primul rînd prin frecvență; la adult este cea mai frecventă tumoră subtentorială după neurinomul de acustic (Jefferson, 1955). În statistica noastră hemangioblastomul a ocupat locul al treilea în ierarhia frecvenței tumorilor de fosă posterioară, după neurinomul de acustic și granulocitom și înaintea metastazelor, astrocitoamelor și meningioamelor. Între tumorile emisferului cerebelos, hemangioblastoamele ocupă însă primul loc, față de granulocitom, metastaze și astrocitoame. Ca entitate anatomopatologică, hemangioblastoamele reprezintă 2% din tumorile intracraniene după Cushing (1937), 4% după Olivecrona (1941), 1,2—2,4% după Zülch (1940). Hemangioblastoamele au o manifestare multipolară: a) cerebeloasă (maladia Lindau); b) retiniană (maladia von Hippel); c) cu sedii multiple medular (sub formă de gliom intramedular cu manifestare pseudosiringomieliotică); pulmonar, renal, suprarenal, hepatic, pancreatic, ovarian. Manifestările cerebeloase și retiniene izolate sînt mai frecvente, cele combinate (maladia von Hippel+Lindau) sînt rare, iar formele tri- sau polisimptomatice excepționale (1 caz în statis-

tica noastră, Arsēni, Maretsis și Vasilescu, 1967). Hemangioblastomatoza este o afecțiune ereditară cu transmisie dominantă autosomală. Se credea că numai formele mixte sînt ereditare (Lindau, 1927). S-au observat însă cazuri de transmitere neregulată: tatăl — maladie Lindau, fiul — maladie von Hippel. Izolarea hemangioblastoamelor ca entitate anatomo-patologică, începută de Lindau (1926), a fost continuată de Cushing și Bailey (1928) și de Roussy și Oberling (1932). Hemangioblastoamele fac parte din grupa tumorilor ectomezodermice, sînt tumori congenitale. Explicînd originea lor și în același timp și predilecția pentru localizarea cerebeloasă, Lindau a sugerat că hemangioblastoamele se dezvoltă din porțiuni aberante ale mezenchimului vascular destinat să formeze plexul coroid al ventriculului IV., porțiuni care sînt izolate de cerebel în cursul lunii a 3-a de dezvoltare intrauterină. În cursul dezvoltării sistemului vascular al trunchiului cerebral și al cerebelului înlocuirea sistemului primitiv embrionar cu unul definitiv, mai complex, dă loc la numeroase anomalii atît ale vaselor sanguine, cît și ale țesutului vasoformator.

Din punct de vedere macroscopic, hemangioblastoamelor li se disting două varietăți:

a) Tumorile chistice, cele mai frecvente, sînt foarte asemănătoare astrocitoamelor: chist conținînd un lichid brun și avînd atașată mural o porțiune tumorală de mărime mică (cireasă, alună, nucă uscată). Chistul poate fi mono- sau multiocular și poate conține cantități mari de lichid (250 g). Localizarea hemangioblastoamelor chistice este cerebeloasă (emisferică), mai rar la nivelul vermisului, cînd pot invada secundar ventriculul IV.

b) Tumorile solide, cenușii-roșietice, foarte vasculare, de mărime variabilă, apar ca tumori injectate (pseudoangiomatoase) pe angiografia vertebrală. Localizarea lor este rar cerebeloasă (emisferică sau în vermis), mai frecventă la nivelul ventriculului IV, unde se inseră pe planșeu în aria postrema (după Cushing fostă arie vasculară embrionară).

Din punct de vedere histologic, caracteristica esențială a hemangioblastoamelor este structura lor vasculară, reprezentînd diferite etape ale formării vaselor sanguine. Se știe că la început există un sincițiu angioblastic de origine mezodermică, în interiorul căruia se produce o lichefacție — plasma. Celulele de la periferia lumenului se transformă în endoteliu vascular. Alți angioblaști se transformă în globule roșii. În funcție de gradul de maturare al hemangioblastoamelor, acestea vor avea o structură în care predomină fie sincițiul, fie vasele (aspect angiomatos). Vasele sînt de obicei capilare, de mărime variabilă, permeabile sau nu; în lumenul lor se pot observa, după Roussy și Oberling (1932), elemente mieloide și în special eritroblaști (negate de Cushing și Lindau). Capilarele au cel mai frecvent structura capilarului normal; foarte rar sînt de tip cavernos, ca în splină, ficat sau plămîn. Sincițiul este constituit din celule ramificate cu nucleu alungit organizate în travee intravasculare și numeroase fibre de reticulină, specifice angioblastoamelor, pe care Roussy și Oberling le-au numit de altfel angioreticoame. Celulele interstițiale prezintă frecvent un aspect caracteristic xantomatos, protoplasma lor conținînd vacuole pline cu lipide. Pentru unii autori, aceste lipide reprezintă rezultatul fagocitozei grăsimilor aduse de limfa stagnantă din cauza tulburărilor circulatorii intratumorale. Pentru alții,

vacuolele cu sau fără lipide, aspectul xantomatos în general nu reprezintă decât pași inițiali în histogeneza vaselor primitive și a plasmei, care se face prin vacuolizare și citoliză. În sfârșit unii autori au identificat focare de eritropoeză în interiorul hemangioblastoamelor (fig. 428, 429). Studiind la microscopul electronic hemangioblastoamele, Castaigne și colab. (1968) rezumă astfel patternul ultrastructural al acestor tumori: celule tumorale principale, caracterizate prin nucleu rotunjit și voluminos, cu citoplasmă abundentă, de formă stelată, bogate în microfila-

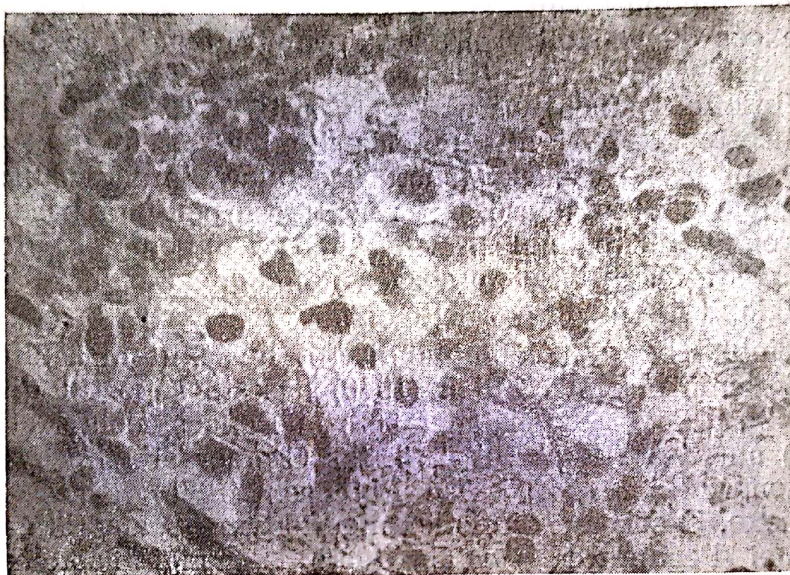


Fig. 428. — Imagine histologică din tumoare, caracteristică prin prezența celulelor (spumoase) — mezenchimale cu citoplasma clară și nucleu centrali. Col. H.E. microfoto 400 X.

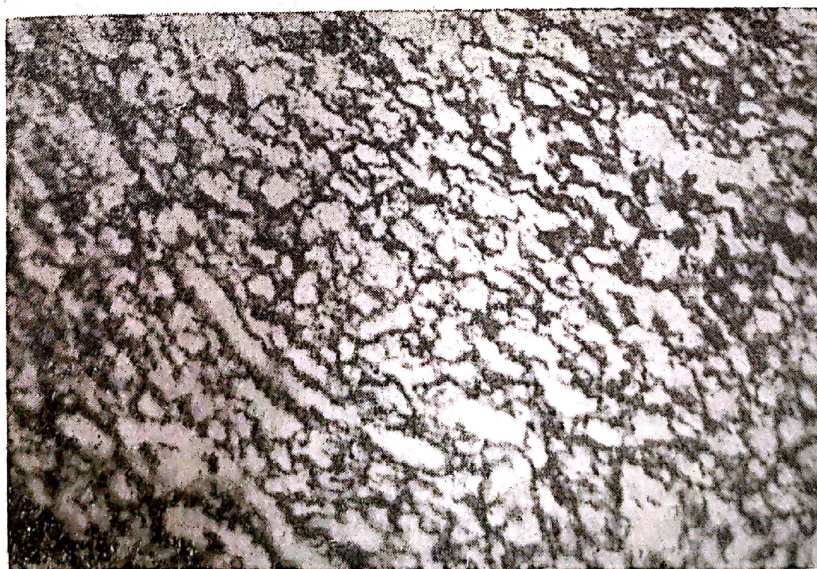


Fig. 429. — Imagine microscopică obținută după impregnarea argentică cu Gomory care a evidențiat prezența unei rețele dense de reticulină și formații vasculare largi cu pereții foarte subțiri și fără organizare tipică. Microfoto 200 X.

mente, glicogen, lipide (sub formă vacuolară) și reticul endoplasmatic agranular. Aceste celule principale sînt grupate în insule de 3—4 elemente într-un spațiu extracelular conținînd: a) fibre precolagene și colagene; b) capilare cu endoteliu continuu cu pericite și membrană bazală; c) mastocite cu granulații citoplasmatiche caracteristice. Autorii arată apoi că microscopia electronică pare să confirme originea reticulară a celulelor tumorale din hemangioblastoame, ipoteză emisă de Roussy și Oberling (1932), și să infirme originea endotelială (Lindau, 1927; Cushing și Bailey, 1928) ca și pe cea din pericite. Originea chisturilor așa de frecvente în hemangioblastoame se explică prin hiperproducția de plasmă primitivă (exces de vacuolizare), ca și prin transsudat la nivelul capilarelor tumorale. Important pentru prognostic este faptul enunțat de Stein, Schilp și Whitefield (1969), care nu au găsit nici o variantă histologică malignă a acestor tumori atît în cazurile lor, cît și în cele publicate în literatură. În unele cazuri, structura celulară intervasculară este modificată, celulele xantomatoase sînt rare, masa celulară predomină, fiind de tip nevroglic (astrocitom protoplasmatic, oligodendrogliom și chiar ependimon). Este cazul așa-numitelor angiogliome, care fac tranziție între hemangioblastoame și astrocitoame.

Hemangioblastomul predomină discret la sexul masculin. Diferența nu este însă semnificativă. Zülch (1940) găsește raportul dintre bărbați și femei de 2 : 1, ca și Djindjian (1963) și Papo și colab. (1966); Olivecrona (1941) stabilește raportul 4 : 3, iar Cramer și Kimsey (1952), Meredith și Henninger (1954), ca și Robinson (1965), găsesc o proporție egală între sexe. O singură statistică menționează boala Lindau mai frecventă la femei (Perlmutter și colab., 1950). Hemangioblastomul este o tumoră a vîrstei adulte. În repartitia pe grupe de vîrstă a cazurilor noastre arată o ușoară scădere a vîrstei medii la hemangioblastoamele de ventricul IV (probabil prin precocitatea semnelor clinice, determinată de localizare). Robinson (1965) dă vîrstă medie 44 ani pentru bărbați și de 32 de ani pentru femei. Stein și colab. (1960) au notat o vîrstă medie de 30 de ani, Olivecrona (1941) nu a găsit maladia Lindau decît la adulți. El observă că hemangioblastomul apare la femei mai devreme (20—40 ani) decît la bărbați (40—60 ani). Ingraham și Matson (1964) nu au avut cazuri sub vîrsta de 12 ani. Cel mai tînăr caz al nostru a fost de 2 ani și 8 luni. După Dandy (1938) semnele unei tumori cerebeloase, apărînd între 25 și 40 de ani, cu simptome rapid progresive (mai puțin de 1 an), cu perioade remisive, trebuie să indice tumoră chistică angiomatoasă a cerebelului.

În cazuistica noastră, durata medie a evoluției a fost de 6,5 luni pentru hemangioblastomul de ventricul IV și de 11 luni pentru hemangioblastomul cerebelos. Robinson (1965) dă o durată medie de 10—20 luni. Papo, Colomba și Dorizzi (1966) cred că o evoluție peste 1 an este neobișnuită. Robinson (1965) are un caz cu evoluție preoperatorie de 28 de ani.

Simptomatologia este în mare parte nespecifică: cefalee, vărsături, tulburări de echilibru, tulburări vestibulare, prindere de nervi cranieni (pentru tumorile de ventricul IV), sindrom neocerebelos (pentru tumorile cerebeloase). Se notează existența unui lung interval între apariția cefaleei și a edemului papilar. Sughițul este frecvent în localizările ven-

triculare (inserție în triunghiul inferior planșeului). Lereboullet (1932) găsește frecvent în hemangioblastoame astereognozie, pe care o explică prin compresiunea cordoanelor posterioare la nivelul găurii occipitale de către o prelungire a tumorii. Tot el observă și cazuri cu exoftalmie. În cazuri rare, debutul simptomatologiei se poate face printr-o hemoragie subarahnoidiană. Tridon și colab. (1969) găsesc într-un caz de hemangioblastom ventricular sindrom Gelineau (hipersomie, cataplexie), pe

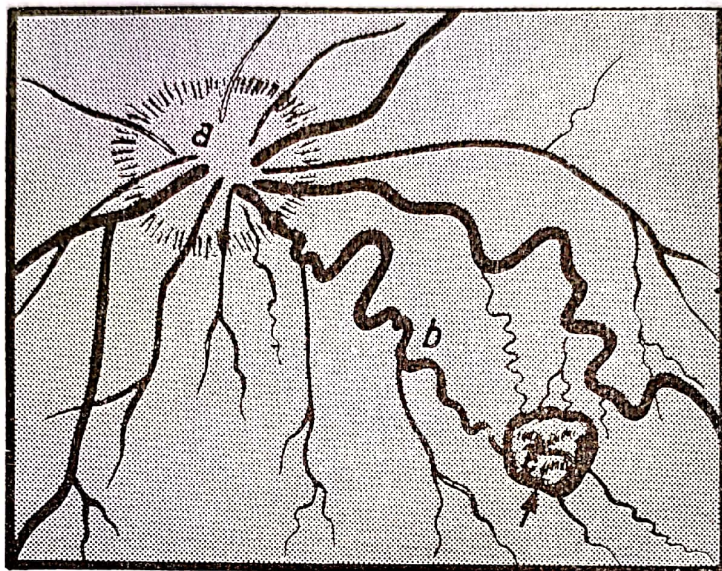


Fig. 430. — Fundul de ochi, se vede papila de la care pleacă un vas la tumoarea angiomatoasă:

a — papila; b — vase ce merg la tumoră; c — tumora vasculară retiniană.

care-l pun în legătură cu compresiunea substanței reticulare. Într-un proces variabil de hemangioblastoame se găsește și poliglobulie. Un principiu eritropoetic a fost izolat din lichidul chistic al tumorii. Skultety și colab. (1970) izolează același principiu și în extractul salin din tumorile solide. Este interesant de amintit că poliglobulia a mai fost găsită și în alte chisturi viscerale (renale, suprarenale). Robinson (1965) subliniază rolul gravidității în declanșarea sau în accentuarea simptomatologiei la femei, cu atât mai mult cu cât vârsta de predilecție a hemangioblastoamelor pentru acest sex este de 20—40 ani. Simptomatologia se poate remite spontan după naștere, ducând la greșeli diagnostice. Accentuarea simptomelor se face de obicei în a doua jumătate a sarcinii. Problema întreruperii sarcinii este foarte dificilă și trebuie rezolvată de la caz la caz. În cazurile hemangioblastomatozei multiple, simptomele altor organe atinse se pot manifesta înainte sau după cele cerebeloase.

În cazul maladiei von Hippel, semnele retiniene sînt bilaterale în 30—50% din cazuri, fie de la început, fie cu decalaj de cîțiva ani între un ochi și celălalt. În 2/3 din cazuri ele precedă pe cele cerebeloase. Semnele funcționale sînt variabile: ambliopie lent progresivă sau cecitate instalată brutal (decolare de retină), mai rar o amputare de cîmp vizual sau impresie de „vedere în galben”. Aspectul oftalmologic cuprinde patru stadii evolutive: stadiul 1 — vase retiniene foarte dilatate,

lipsa diferențierii între artere și vene; modificarea este globală și interesează un singur sector sau un cuplu de vase; retinită proliferantă incipientă; stadiul 2 — bride albicioase peste vase (aspect de hemoragie veche); stadiul 3 — apare leziunea elementară a afecțiunii: două vase dilatate anastomozate printr-o masă tumorală rotundă în formă de balonaș; în alte regiuni ale retinei se văd hemoragii, plaje exsudative și

edematoase; stadiul 4 — stadiul complicațiilor, cataractă, decolare de retină, glaucom (fig. 430).

În cazul localizărilor spinale, semnele neurologice sînt cele ale unei siringomielii. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul intumescențelor. S-au descris și hemangioblastoame mici (bob de mazăre) localizate pe rădăcinile lombosacrate.

Unii au descris localizări cerebrale rare care desigur dau semnele focale ale zonei respective.

Localizarea viscerală (renală, pancreatică) este de obicei mută clinic.

Rezultatele operatorii sînt bune în hemangioblastoame. Evacuarea chistului nu e suficientă fără extirparea porțiunii murale. Membrana chistului poate fi lăsată pe loc fără pericol de recidivă, deoarece nu are celule tumorale, ci un simplu strat epitelial.

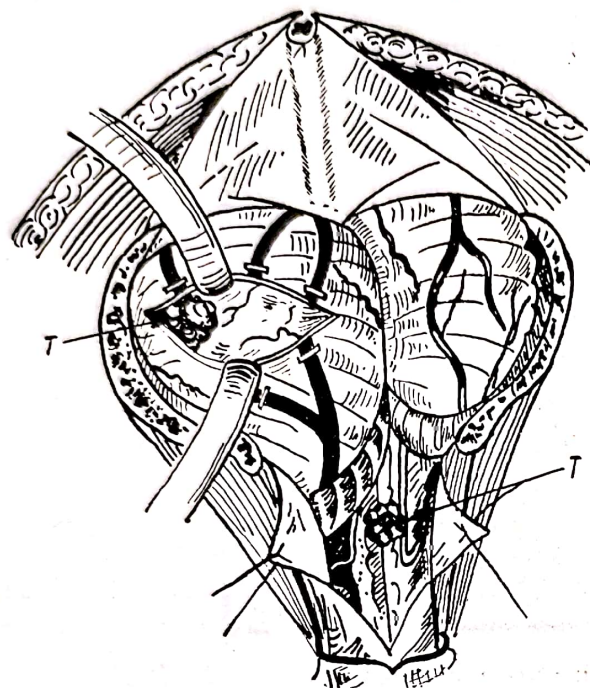


Fig. 431. — Expunerea operatorie a fosei cerebeloase. Se vede aspectul mural al unei tumori chistice în cazul bolii Lindau.

Rezultatele sînt mai proaste în tumorile „solide”, ca și localizările intraventriculare (fig. 431). Tumorile chistice operate nu dau mortalitate și cu vindecări complete sau sechele minime. Tumorile solide au o mortalitate mică (40%), cu vindecări complete (750%), restul sechele discrete; pacienții se pot integra în câmpul muncii.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C. — Hemangioblastomul, cap. VIII, în: Bolile vasculare ale creierului, Ed. medicală, 1965, pag. 299—300.
- ARSENI C., STANCIU M. — Hemangioblastomul cerebelos, în: Procesele expansive intracraniene I, Ed. Acad. R.S.R., 1973, 442—450.
- ARSENI C., MARETSIS M., VASILESCU A. — *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.*, 1967, 39, 1.
- ARSENI C., MARINESCU V., GONTEA I. — *Otorinolaringologie*, 1967, 12, 317.
- BAGDASAR D., ARSENI C. — Considerații asupra bolii Lindau — *Ann. Inst. Băbeș*, XIV/II, 1944.
- CASTAIGNE P., DAVID M., PARTUISET B., ESCOUROLLE R., POIRIER J. — *Rev. Neurol.*, 1968, 188, 5.
- CRAMER F., KIMSEY W. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1952, 67, 237.
- CUSHING H. — *Tumeurs intracraniennea*, Masson, Paris, 1937.

- CUSHING H., BAILEY P. — *Arch. Ophthalmol. (Chicago)*, 1928, 56, 447.
 DANDY W. — *Hirnehirurgie*, J. Ambrosius Leipzig, 1938.
 DJINDJIAN R. — *Presse méd.*, 1963, 71, 1028.
 INGRABAM F. D., MATSON D. D. — *Neurosurgery of infancy and childhood*, Ch. Thomas, Springfield, Ill. 1954.
 JEFFERSON G. — *Clinical neurosurgery*, Williams and Wilkins, 1955.
 LEREBOLLET J. — *Les tumeurs du quatrième ventricule*, Baillière et fils, Paris, 1932.
 LINDAU A. — Sargent et Collins: *Vascular tumors of the Central nervous System*. Proc. of Ray Soc. of Med. Sect. Neur. and Opht. XXIV, nr. I Janvier, 1931.
 LINDAU A. — *Zur Frage des Angiomatosis Retinae und ihrer Hirncomplication*. Acta Ophthalmologica, 1927.
 MEREDITH J. M., HENNINGER G. R. — *Amer. Surg.*, 1954, 20, 410.
 OLIVECRONA H., LYAHOLN E., FEDOR KRAUSE — *Die spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten*, Ferdinand Enke-Verlag, Stuttgart, 1941.
 PAPO I., COLOMBO F., DORIZZI A. — *Minerva neurochir.*, 1966, 5, 92.
 PERLMUTTER G., HORRAX G., POPPEN J. L. — *Surg. Gynec. Obstet.*, 1950, 91, 89.
 ROBINSON R. G. — *Acta Neurol. scand.*, 1965, 41, 372.
 ROUSSY G., OBERLING C. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)*, 1932, 27, 1281.
 SKULTETY M., SORREL M. F., BURKLUND CH. — *J. Neurosurg.*, 1970, 32, 700.
 STEIN A. A., SCHILP A. O., WHITFIELD R. D. — *J. Neurosurg.*, 1960, 17, 751.
 STEIN B. M., LEEDS E., TAVERSS J. M., POOL J. L. — *J. Neurosurg.*, 1960, 20, 740.
 TRIDON P., MONTANT J., PICARD L., WEBER M., ANDRÉ J. M. — *Rev. Neurol.*, 1969, 121, 186.
 WEBER G. — *Neurochirurgie*, 1960, 6, 367.
 ZÜLCH K. L. — *Psychiat.*, 1940, 112, 343.

ANGIOGLIOMUL

Există o asociație de gliome cu vase multe proliferate. A fost numit angiogliom de Roussy și Oberling; Zülch l-a numit gliom angioblastic, iar Cushing și Bailey, angioblastom, deoarece țesutul intervascular nu ar fi de natură nevrogică. Este just că este o abundență de vase neoformative și s-a pus întrebarea dacă este un angiom cu proliferare glială reactivă sau invers. Personal credem că este un gliom de cele mai multe ori de tip astrocitar, mai rar oligodendroglial sau mixt, cu o componentă mare vasculară așa cum sînt și meningioamele de tip angiomatos.

Macroscopic. Este o tumoare mică, de consistență slăbicioasă, hemoragică.

Microscopic. Tumoarea este formată din vase și țesut intervascular. Capilarele care intră în constituția acestor tumori au o structură sinusoidală. Țesutul intervascular este format din elemente avînd caracterul astrocitelor sau al oligodendrocitelor. Elementele gliale sînt dispuse în mase compacte sau sub formă de cordoane limitate de capilare, amintind prin aceasta structura glandelor endocrine. Celulele au o formă de rachetă, avînd o prelungire dirijată către peretele unui vas. Există și o rețea de fibre de reticulină (fig. 432).

La periferia tumorii se observă o proliferare de nevrogie, proliferare care depășește cadrul unei simple glioze reacționale, obișnuită în jurul tumorilor angiomatoase. În angiom nu se găsesc celule xantomatoase ca în boala Lindau.

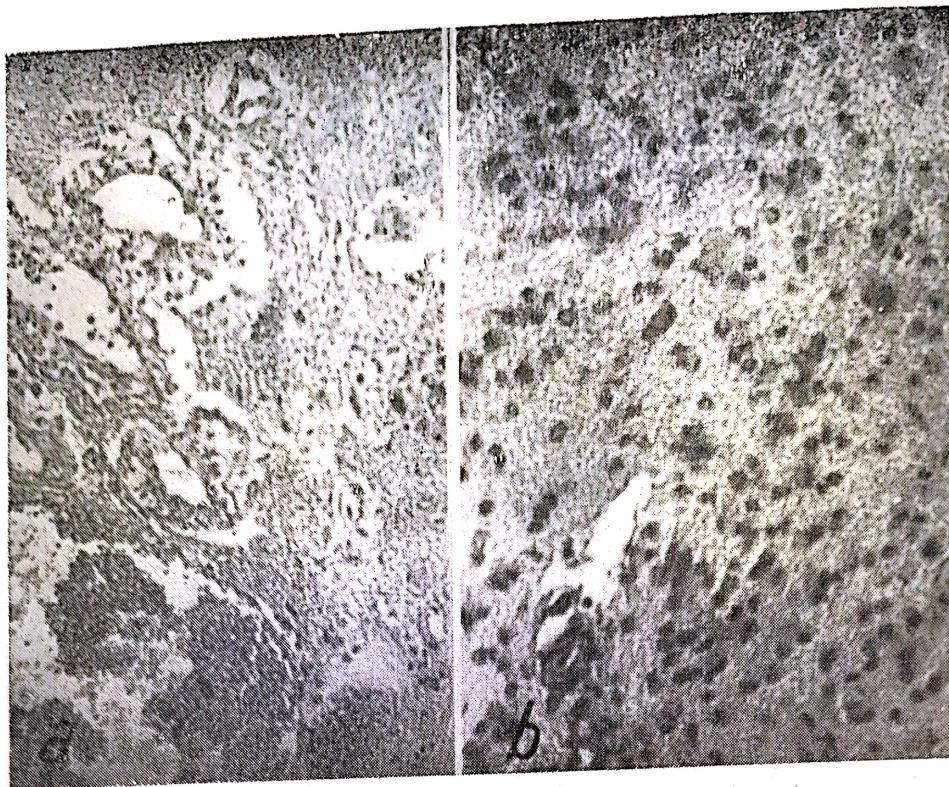


Fig. 432. — Angiogliom:

a — se văd vase și astrocitele tumorale. Col. H.E. 100 x. b — cu un obiectiv mai mare se văd vasele și astrocitele tumorale H.E. x 100.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., CARP N. — Anatomia patologică a tumorilor cerebrale, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978.
- CUSHING H., BAILEY P. — Tumors arising from the bloodvessels of the brain, Ch. C. Thomas, Springfield, III., 1928.
- ROUSSY OBERLING — *Arch. Neurol.*, Chicago, 1932, 27, 1281.
- ZÜLCH K. J. — Biologie und Pathologie der Hirngeschwülste, în: Handbuch der Neurochirurgie (H. Olivecrona și W. Tönnis) Springer, Berlin, 1956, 3.

3. BOALA MOYA-MOYA

D. IONESCU

Sinonime: boala Nishimoto, stenoze arteriale multiple progresive și rețea capilară anormală; boala ocluzivă a cercului Willis, boala ocluzivă cerebrală cu telangiectazii.

1. Definiție. Boala maya-moya este o afecțiune vasculară cerebrală ocluzivă, caracterizată angiografic prin stenoză sau ocluzie bilaterală a porțiunii terminale a carotidei interne, asociată cu o rețea vasculară anormală pseudoangiomatoasă situată la baza creierului.

2. **Istoric și încadrarea nosologică.** Boala moya-moya a devenit o entitate clinico-angiografică datorită autorilor japonezi care au izolat-o de restul ocluziilor carotidiene pe baza următoarelor particularități:

- bilateralitatea ocluziei carotidiene,
- existența unei rețele vasculare anormale la baza creierului,
- evoluția clinică nu prea gravă,
- predominanța cazurilor la populația japoneză.

Primele cazuri au fost descrise de Nomura (1961) și Takeuchi (1961). În 1963 Suzuki susține individualitatea clinică a bolii și consideră rețeaua vasculară de la baza creierului ca fiind secundară unei stenoze progresive a furcii carotidei interne. Un an mai târziu, Nishimoto și Sugiu prezintă rețeaua vasculară anormală de la baza creierului ca pe o malformație vasculară hemangiomatoasă caracteristică populației japoneze și emit ipoteza originii congenitale a bolii. Denumirea bolii a fost dată în 1967 de Suzuki care a introdus în literatura medicală termenul de „moya-moya”, un cuvânt adjectival japonez, folosit la un congres al neurochirurgilor (ținut în 1965) pentru a desemna rețeaua vasculară de la baza creierului ce sugerează „dîra pe care o face fumul de țigară”.

Publicațiile apărute după 1965 au arătat că boala afectează și populații ne-japoneze (în România se cunosc 4 cazuri); au completat descrierea aspectelor clinice, angiografice și anatomice; au încercat să lămurească etiopatogenia bolii și au abordat tratamentul chirurgical.

Etiologia bolii nu a fost lămurită pînă în prezent, motiv pentru care încadrarea nosologică a bolii este dificilă, unii autori negînd existența ei ca entitate nosologică. În monografia lui J. M. André asupra displaziilor vasculare sistematizate, afecțiunea este inclusă într-un capitol al angi-displaziilor simptomatice — care grupează o serie de afecțiuni a căror situație nosologică nu este clară — alături de hipoplaziile vasculare și arteriopatiile calcificante.

3. **Anatomie patologică.** Substratul anatomic al bolii este reprezentat de:

- *stenoza progresivă bilaterală a carotidei interne* care interesează partea terminală a vasului și originea arterelor cerebrală anterioară și cerebrală medie;
- *existența unei rețele anormale de capilare arteriale la baza creierului* care aparține teritoriului coroidian și care asigură irigarea porțiunii poststenotice a arterelor cerebrală anterioară și cerebrală medie;
- *prezența unor leziuni cerebrale de tip ischemic sau hemoragic*, secundare stenozelor sau ocluziilor vasculare și rupturilor vasculare în rețelele anastomotice;
- *evidențierea în unele cazuri a unor malformații asociate.*

În puținele cazuri studiate anatomic, examenul histologic al vaselor în regiunea stenozei (partea anterioară a poligonului Willis) a evidențiat hipoplazia tunicii musculare, fragmentarea limitantei elastice interne, îngroșarea intimei prin hiperplazie fibroasă și abstruarea cu trombi a lumenului. Rețeaua vasculară anormală unește segmentul carotidei interne în amonte de stenoză cu arterele cerebrală anterioară și cerebrală medie post stenotic. Disecția acestei rețele este dificilă sau imposibilă în alte cazuri datorită unor leziuni fibroase secundare, după vechi procese meningitice (meningită TBC). Vasele acestei rețele au structură capilară

sau arterială cu pereți hipoplazici, dilatați, cu dedublarea limitantei elastice interne și leziuni de fibrohiyalinoză. Nu s-au găsit leziuni vasculare inflamatorii sau degenerative. Secțiunile creierului au evidențiat leziuni ischemice în focar, hidrocefalie și accidente vasculare de tip hemoragic localizate meningeale, subdural, intraparenchimatose sau intraventriculare.

Malformațiile sau bolile displazice asociate acestor leziuni sînt reprezentate de: anevrisme arteriale intracraniene (pe carotida internă, comunicantă posterioară, bazilară), hipoplazii vasculare intracraniene, coarctare de aortă, rinichi polichistic, displazie fibromusculară de arteră renală, angioame cutanate, boală Recklinghausen.

Aceste studii anatomice nu au permis lămurirea cauzelor bolii.

4. **Etiologie.** Boala moya-moya afectează indivizi tineri. Mai mult de 50% din cazurile raportate au sub 20 de ani. În statistica lui Nishimoto din 1968, din 96 bolnavi, 73 aveau sub 20 ani. Această noțiune este confirmată și de statisticile lui Suzuki, Taveras, J. M. André.

Sexul feminin este afectat cu predilecție. Kudo, în 1966, pe 146 cazuri, găsește 85 cazuri la femei și 61 la bărbați. Predilecția feminină a bolii a fost confirmată și de studiile lui Nishimoto (1968), Suzuki (1969).

În unele observații s-a descris incidența familială a bolii. Numărul cazurilor familiale a fost în 1973 de 20 observații (J. M. André).

Marea majoritate a cazurilor publicate aparțin populației japoneze. Din cele aproximativ 750 observații publicate pînă în 1978, 90% erau de origine japoneză. Pînă în prezent nu avem o explicație asupra acestei predominanțe etnice.

Începînd din anul 1964 se confruntă două concepții etiologice.

a) *conceptul unei malformații congenitale.* A fost enunțat de Nishimoto și Sugiu care apropie boala de angiomatoze. În acest concept rețeaua vasculară de la baza creierului este de natură malformativă.

b) *Conceptul potrivit căruia rețeaua anastomotică de la bază se dezvoltă în urma unei stenoze dobîndite a arterelor carotide.* Acest concept a fost enunțat de Kudo, Suzuki, Taveras, care aduc următoarele argumente:

- apariția bolii la subiecți la care angiografii anterioare au dovedit o vascularizație normală,

- apariția de noi rețele în cursul bolii,

- apariția rețelei moya-moya după iradierea extremității cefalice pentru tumori în regiunea chiasmatică la copii,

- existența în antecedentele apropiate a unor infecții în extremitatea cefalică (rinofaringite, meningite TBC, furuncul nazal) sau a unor traumatisme, care ar putea reprezenta factori etiologici pentru ocluzia carotidiană.

În 1972 L. Calliauw a prezentat un caz de moya-moya vizualizat angiografic la 3 săptămîni de la debutul unei meningite TBC. Singurul caz urmărit de noi a avut antecedente tuberculoase. Mathew și colaboratorii în 1970 a găsit la 10 din 49 bolnavi cu meningită TBC un aspect angiografic de moya-moya.

În 1975 J. Perret și col. consideră boala moya-moya ca un sindrom angiografic larg și propune următoarea ipoteză patogenică. Stenoza bicarotidiană și moya-moya pot apare în diferite perioade ale vieții:

1. *În perioada embrionară.* În acest caz stenoza ar fi în raport cu o perturbare a dezvoltării vaselor la embrion și prezența dispozitivului plexiform de la bază ar corespunde unei necesități hemodinamice.

2. *În perioada fetală.* Stenoza se constituie în viața intrauterină sub influența a variate procese patologice și moya-moya se dezvoltă prin dilatarea unor vase care și-au terminat dezvoltarea, avînd un rol supleativ.

3. *Postnatal* (la nou-născut, copil, adult). Stenoza ar fi provocată de procese patologice variate iar moya-moya rezultă din dilatarea ramurilor vasculare preexistente.

La o concluzie similară ajunge și Mori, Takeuchi, Ishikawa și col. în 1978, care consideră că *boala moya-moya nu este specifică, ea fiind un sindrom neuroradiologic cauzat de ocluzia cercului Willis, rezultată din intervenția a variați factori etiologici.*

5. **Fiziopatologie.** Stenoza și obstrucția carotidelor interne este un proces ce se dezvoltă lent progresiv, care antrenează o supleere a circulației cerebrale prin rețeaua vasculară de la bază, prin cercul Willis parțial funcțional și prin anastomoze leptomeningeale și transdurale ce se dezvoltă în măsura în care cercul Willis devine ineficient. Viteza de circulație și fluxul sanguin scad în teritoriul carotidian pentru a crește în teritoriul vertebro-bazilar fapt ce explică apariția anevrismelor sau creșterea bruscă a anevrismelor preexistente în sistemul bazilar. Consecința acestor modificări anatomice și funcționale este reprezentată pe plan clinic de fenomenele de ischemie cerebrală sau de sîngerările la nivelul anastomozelor sau anevrismelor asociate.

6. **Tablou clinic.** Simptomatologia clinică variază în raport cu vîrsta pacienților. Din trecerea în revistă a cazurilor publicate, toți autorii deosebesc un aspect clinic al cazurilor pînă la 20 ani și un alt aspect clinic al cazurilor la adulți.

Sub 20 ani, debutul este de regulă insidios, fiind marcat de accidente ischemice cerebrale în care deficitul motor este semnul dominant. Deficitul motor poate fi pur sau asociat cu semne corticale: afazie, agnozie, hemianopsie, crize epileptice. La examenul neurologic se pot găsi paralizii de nervi cranieni (oculomotori, faciali), mișcări involuntare, un grad de retardare mintală, cefalee migrenoidă sau pseudotumorală.

În mod obișnuit semnele de deficit neurologic, de tip mono- sau hemiplegic, dispar spontan pentru a recidiva în același teritoriu sau contralateral, realizînd o evoluție discontinuă în timp, adesea în basculă. Această evoluție recidivantă este caracteristică bolii la copii care de regulă sînt examinați de neurolog cu ocazia reșutei.

Rareori debutul bolii la copil este brutal printr-o hemoragie meningiană.

Peste 20 ani, debutul bolii este de regulă brutal cu cefalee, vărsături, pierdere de conștiență, urmate de deficit motor și traducînd o hemoragie subarahnoidiană, subdurală sau intracerebrală. În afara debutului brutal se pot întîlni aceleași semne de deficit neurologic ca la copii. Accidentele vasculare de tip ischemic sînt mai rare la adult. Taveras a descris cazuri cu tulburări psihice comportamentale și tablou de tip schizofrenic. J. Julien și col. au urmărit un caz cu mutism achinetic. Personal am urmărit un caz cu stenoză bilaterală de carotidă internă la bi-

furcație și moya-moya etmoidal la o femeie, care a prezentat începînd de la 36 ani atacuri ischemice carotidiene stîngi și tulburări psihice. Angiografia a fost practică la 16 ani de la debutul tulburărilor.

Unele cazuri sînt asimptomatice. Pe seria lui Nishimoto (1972) din 111 observații 5 erau asimptomatice (4 adulți și 1 copil).

7. Examen paraclinice. *Arteriografia* este examenul care pune diagnosticul. Este necesar de examinat toate cele patru artere magistrale dar pentru diagnostic este suficientă arteriografia carotidiană bilaterală care evidențiază:

— ocluzia supraclinoidiană bilaterală în segmentul C₁ dar care se poate întinde pînă la nivelul sifonului,

— rețeaua vasculară situată la baza creierului, formată din ramuri care nasc din carotida internă și probabil din comunicanta posterioară și ramurile perforante. Această rețea denumită moya-moya sau *basal network* sau *fibrille like vessels*, realizează un aspect flu și comportă din loc în loc microanevrisme care-i dau un aspect angiografic pseudoangiomatos,

— arterele cerebrală anterioară și cerebrală medie sînt slab injectate și în porțiunea de origine sînt stenozate sau obstruate fiind injectate prin intermediul rețelei moya-moya (fig. 433).



Fig. 433. — Arteriografie carotidiană, în caz de moya-moya. Reproducere după G. B. Bradac și R. Oberson (1979). Se observă moya-moya bazală și circulația colaterală din teritoriul carotidei externe.

În afară de moya-moya se dezvoltă o rețea anastomotică la nivelul suprafeței cerebrale prin vase leptomeningeale și anastomoze transdurale. În 1971 Suzuki și col. au descris moya-moya etmoidală care constă în vase dilatate situate la nivelul mucoasei sinusului etmoidal și meatusului nazal superior. Această rețea este formată din ramuri aparținînd teritoriului carotidei externe (ramuri din temporală superficială, meningee mijlocie, facială, sfenopalatină) și carotidei interne (etmoidală anterioară,

etmoidală posterioară, meningeă anterioară). Moya-moya etmoidală varsă sângele în moya-moya bazală reprezentînd o sursă în plus de supleanță arterială.

În 1979 Toshiki Kitahara și col. au clasificat cazurile de moya-moya în raport cu extensia ocluziei în 3 tipuri:

- tipul I — stenoză și/sau ocluzie limitată la jumătatea anterioară a cercului Willis;
- tipul II — stenoză și/sau ocluzie extinsă la jumătatea posterioară a cercului Willis;
- tipul III — stenoza/ocluzia se extinde la artera cerebrală posterioară.

Electroencefalograma, considerată ca fiind neconcludentă, arătînd un traseu normal sau disritmie lentă focalizată sau generalizată, a fost recent reevaluată de Kodama și col. care au făcut un studiu seriat la 35 copii sub 13 ani, urmăriți între 3 luni și 72 luni. Autorii citați au găsit în primele 72 luni o activitate lentă posterioară și între 42—72 luni o activitate lentă centro-temporală. Traseele prezentau o scădere difuză a voltajului, vîrfuri de somn și un răspuns excesiv la hiperpnee care este considerat ca un fenomen caracteristic al moya-moya la copil.

Examenul L.C.R. dă date patologice numai în cazurile complicate cu hemoragie subarahnoidiană.

Radiografia simplă a craniului poate evidenția uneori o lărgire a șanțurilor arterei meningeă mijlocii. *Pneumoencefalografia* evidențiază o lărgire a șanțurilor corticale și dilatarea sistemului ventricular în cazuri care evoluează de mult timp. După Taveras pneumoencefalografia este teoretic contraindicată deoarece poate provoca ruptura anastomozelor transdurale (caz personal).

Probele biologice sînt negative. Examenul hematologic a evidențiat în unele cazuri leucocitoză sau asocierea de moya-moya cu anemie cu hematii în seceră (Russel și colab. 1976; J. C. Vernaut și colab. 1980) sau cu deficiență de factor Hageman (Dmopesh și colab., 1978). Yada a găsit o anomalie cromozomială în ce privește lungimea cromozomului Y.

8. Diagnostic. Diagnosticul bolii este angiografic, imaginea arteriografică fiind trăsătura caracteristică și definitorie a bolii. Clinic vom suspeciona moya-moya în cazuri de deficite neurologice repetate și tranzitorii la copii sau în cazul hemoragiilor subarahnoidiene ale tinerilor. După M. Levesque, succesiunea de accidente hemiparetice regresive și alterante apărute în primele două decade ale vieții pun marca afecțiunii.

9. Evoluție, complicații. După Suzuki, Taveras, boala începe cu strîmtorarea uneia sau a ambelor carotide care se extinde progresiv și poate depăși cercul Willis. Evoluția lentă a stenozei permite dezvoltarea circulației colaterale și supleanța prin moya-moya. Cînd obstrucția poligonului Willis este completă, evoluția se oprește. Suzuki a efectuat studii angiografice seriate și a constatat aspecte evolutive, staționare și regresive. Aspectele evolutive au fost împărțite de autorul citat în 6 stadii:

- *stadiul I* — caracterizat prin strîmtorarea furcii carotidiene la nivelul terminației;
- *stadiul II* — caracterizat prin apariția moya-moya;
- *stadiul III* — moya-moya are dezvoltarea maximă și apare circulația colaterală;

— *stadiul IV* — ocluzia carotidiană se extinde și se dezvoltă circulația colaterală prin anastomozele dintre oftalmică și carotida externă;
 — *stadiul V* — se reduce moya-moya, principalele ramuri ale carotidei interne dispar, crește circulația colaterală din carotida externă;
 — *stadiul VI* — moya-moya a dispărut, circulația colaterală din carotida externă injectează diferitele teritorii corticale.

Între evoluția arteriografică și evoluția clinică, autorii japonezi au constatat o discordanță care a fost argument pentru izolarea acestui tip particular de ocluzie carotidiană.

Debutul bolii este de regulă insidios și accidentele ischemice regrese care marchează evoluția clinică traduc o neadaptare a circulației cerebrale în anumite condiții (infecție, febră, traumatism), care se găsesc în antecedentele apropiate ale micilor pacienți. Repetarea atacurilor ischemice lasă de regulă puține sechele motorii dar produc alterarea psihicului cu retardare mintală. Apariția în circa 1/3 din cazuri a deficienței mintale, reprezintă complicația majoră a bolii, care se dovedește a nu fi chiar așa benignă cum au susținut autorii japonezi.

Complicația care pune în pericol viața este accidentul hemoragic. Sînt puține cazuri care au ajuns la deces, motiv pentru care autorii japonezi consideră boala ca avînd un prognostic vital bun. Acest prognostic este întunecat de retardarea mintală, crizele epileptice, unele deficite motorii și de cîmp vizual care rămîn definitive.

10. Tratament. Etiologia bolii fiind necunoscută, nu există un tratament profilactic sau curativ specific. Documentarea cazurilor de moya-moya după iradierea regiunii chiasmatică și în evoluția post meningită TBC, pune probleme de profilaxie prin ajustarea corectă a dozelor de iradiere și tratamentul precoce și corect al infecțiilor meningelui.

Ca tratament patogenic s-a încercat simpatectomia periarterială în regiunea cervicală a carotidei și gangliectomia cervicală superioară (Suzuki), dar, timpul nu a permis aprecierea valorii acestei metode.

În 1978 J. Karasawa și colab. au publicat rezultatele lor pe 13 cazuri de moya-moya operate prin anastomoze extraintracraniene între artera temporală superficială și artera cerebrală medie, efectuate în perioada 1974—1976. Concluzia autorilor este că acest tip de intervenție deși nu ameliorează deficitul motor permanent sau tulburările intelectuale, împiedică degradarea mintală ulterioară și apariția mișcărilor involuntare. Arteriografiile efectuate postoperator au arătat o reducere a rețelei bazale. Acest tip de intervenție este indicat în cazurile manifestate clinic prin atacuri ischemice tranzitorii sau ictusuri reversibile și reprezintă la ora actuală tratamentul de elecție al bolii.

BIBLIOGRAFIE

- ANDRÉ J. M. — Les dysplasies vasculaires systematisées L'expansion, 1973.
 ANTTI SERVO, MATTI FURANEN — *J. neurosurg.*, 1978, 48, 6, 1026—1030.
 ARNAUD G., TRITON P., LAXENOIRE M., PICARD L., THIRIET M., PAUREL I. — *Rev. Neurol.*, 1967, 116, 358—366.
 BARNET H. T. M. — Pathogenesis of transient ischemic attacks in „Cerebrovascular Disease“ Tenth Princeton Conference, sub. red. Peritz Scheinberg, 1976, 1—21.

- CALLIAUW L. — *Neurochir.*, 1972, 18, 383—392.
- COAKHAM H. B., L. W. DUCHEN, SCARAVILLI F. — *J. Neurol. Neurosurg Psych.*, 1979, 42, 4, 289—298.
- CROUZET G., AQUETTAZ G., PELLAT J., PERRET J., BARGE M. — *J. Neuroradiol.*, 1974, 1, 87—101.
- DEBRUN G., LACOUR P. — *Neuroradiology*, 1974, 7, 277—282.
- DEBRUN G., SAUVEGRAIN J., AICARDI J. — *Neuroradiology*, 1975, 8, 241—244.
- DMOPESH V. P., DUNN D. P., SCHICH P. — *Arch. Neurol.*, 1978, 35, 396.
- DUMAS M., GIRARD P. L., COLOMB H. — *J. Neurol. Sci.*, 1972, 16, 1, 1—25.
- GALLIGIONI F., ANDRIOLI G., G. MARIN — *Amer. J. Roent. Radium Ther. Nucl. Med.*, 1971, 112, 251—262.
- HANDA J., HANDA H. — *Neuroradiology*, 1972, 3, 119—133.
- HILAL S. K., SOLOMON G., GOLD A. P. — *Radiology*, 1971, 99, 87—93.
- JULIEN J., MOUTON L., BOUCAUD D. — *Bordeaux med.*, 1971, 4, 2, 245—358.
- KARASAWA J., KIKUCHI H., FURUSE S., KAWAMURA J., HISUKE SAKAKI, — *J. Neurosurg.*, 1978, 49, 679—688.
- KODAMA N., AOKI Y., HIRAGA H., WADA T., SUZUKI J. — *Arch. Neurol.*, 1979, 36, 16—19.
- KOREAKI MORI, TAKEUCHI J., MASATSUNE I., SHIKAWA, HAJIME HANDA, MITSUO TOYAMA, YAMAKI T. — *J. Neurosurg.*, 1978, 49, 22—35.
- KUDO T. — *Neurology*, 1968, 18, 484—496.
- LEE M. L., CHEUNG E. — *Brain*, 1973, 96, 623—628.
- LEPOIRE J., P. TRIDON, MOUTANT J., HEPNER H., RENARD M., PICAR L. — *Neurochir.*, 1969, 15, 1, 5—18.
- MARC LEVESQUE — Moyamoya (maladie de Nishimoto) occlusion progresives multiples des arteres cérébrales chez le sujet jeune. Thèse, Paris, 1971.
- MATHEW A., ABRAHAM J., CHANDY J. — *Neurology*, 1970, 20, 1105.
- MERIWETHER R. P., BARNETT H. G., ECHOLS D. H. — *J. Neurosurg.*, 1976, 44, 620—622.
- NISHIMOTO A., TAKEUCHI S. — *J. Neurosurg.*, 1968, 29, 255—260.
- NISHIMOTO A., TAKEUCHI S. — Moyamoya disease; abnormal cerebrovascular network in the cerebral basal region, in „Handbook of the clinical neurology“, Ed. by Vinken J. P. and Bruyn G. W., Vol. 12, pag. 352—283, Amsterdam, 1972.
- OBLU N., DIMOV U., ALDESCU C., IACOB C. — Obstrucția ramurilor poligonului Willis cu rețea angiomatoasă bazală. Corelații clinico-angiografice. În: „Actualități în patologia vasculară cerebrală“, Sovata, 1977, 160.
- KODAMA, SUZUKI N. — *J. Neurosurg.*, 1978, 78, 4, 565—570.
- PECKER J., SIMON J., GUY G. și colab. — *Neuroradiology*, 1973, 5, 223—230.
- PELLAT J. — Syndrome de stenoses multiples des artères cérébrale avec réseaux de type moyamoya (à propos de 4 obs. personnelles), Thèse, Grenoble, 1973.
- PERRAT J., CROUZET G., PELLAT J., PASQUIER B., LARRIBAU E., CHIROSEL J. P. — *Rev. Neurol.*, 1975, 131, 243—258.
- FICARD L., ANDRÉ J. M., WEBER M., ROBERT J., TRIDON P., ARNAUD G. — *Sém. Hôp. Paris*, 1972, 48, 28, 2049—2055.
- PICARD L., FLOQUET I., ANDRÉ J. M., MONTAUT I., SALAMON G. — *Neuroradiol.*, 1978, 1, 113—132.
- PRENSKY A., DAVIS D. O. — *Neurology*, 1970, 20, 945.
- RUSSEL M. D., GOLDBERG H. I., REIS L. și al colab. — *J. Pediatr.*, 1976, 88, 382—387.
- SIMON J., SABOURAND O., GUY G., TURPIN J. — *Rev. Neurol.*, 1968, 119, 4, 376.
- SMITH CR., NELSON J., DOOLEY I. M. — *Neurology*, 1968, 18, 12, 1149—1155.
- STROIA L., BIREA S. — Maladia Nishimoto-Kudo (Sindromul Moyamoya) relevat de o hemoragie meningeală la vîrstă înaintată. Actualități în patologia vasculară cerebrală, Sovata, 11—12, iunie, 1977.
- SUZUKY J., TAKURU A. — *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1969, 20, 288—299.
- SUZUKI J., KODAMA N. — *Angiology*, 1971, 22, 223—236.
- TAVERAS J. M. — *Amer. J. Röntgen, Rad. Ter. Nucl. Med.*, 1969, 106, 235—267.
- TOMSICK T. A., LUKIN R. R., CHAMBERS A. — *Neuroradiol.*, 1976, 11, 229—234.

- TOSHIKI KITAHARA, NAOBUMI ARIGA, AKIRA YAMAURA, HIROYASU MAKINO, YUTAKA MAKI — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1979, 42, 3, 208—215.
- VAN DAMME, BEECKMAN P., VERBRUGEN R. — *Neuroradiology*, 1975, 9, 39—42.
- VERNAUT J. C., BUISSON G. G., RIVIREZ M., BEUYAYER P. — *La nouvelle Presse méd.*, 1980, 1, 25—29.
- VUIA O., ALEXIANO M., GABOR S. — *Neurology*, 1970, 20, 4, 361—367.
- ZULH K. J., DRELSBACH H. A., ESCHBACH O. — *Neuroradiology*, 1974, 7, 19—24.

4. DISPLAZIA FIBRO-MUSCULARĂ (D.F.M.)

D. IONESCU

Sinonime: Hiperplazia fibro-musculară, displazia fibroasă a arterelor.

1. **Definiție, încadrare.** D.F.M. este o arteriopatie segmentară neaterosclerotică, de etiologie necunoscută, care afectează arterele de dimensiuni intermediare, caracterizată anatomic prin zone de îngroșare a peretelui — produse de hiperplazia elementelor fibroase și/sau musculare — care stenozează lumenul și alternează cu zone de dilatație în care peretele este subțire și prezintă degenerare elastică.

Afecțiunea este încadrată de Harrison și col. în grupa displaziilor fibroase. Termenul de displazie definește o tulburare în dezvoltarea țesuturilor, organelor sau unor părți anatomice. Când tulburarea de dezvoltare interesează țesuturile care alcătuiesc peretele vascular se folosește termenul de displazie vasculară sau angiodisplazie. Prin displazie vasculară fibroasă se definește o leziune anatomică caracterizată prin fibroză parietală cu sau fără hiperplazie musculară, asociată cu o distrucție a fibrelor elastice. Capitolul angiodisplaziilor este foarte larg și pentru amănunte recomandăm monografia lui J. M. André asupra angiodisplaziilor sistematizate.

2. **Istoric.** Leziunile din D.F.M. au fost descrise în 1938 de Leadbetter și Burkland pe artera renală la un caz de hipertensiune arterială. Artera renală era stenozată unilateral de o masă musculară netedă care proemina în lumenul vascular. În 1958 Mc Cormack a introdus termenul de hiperplazie fibromusculară, care a fost înlocuit ulterior de Harrison și Mc Cormack cu denumirea actuală de displazie fibromusculară. Inițial, s-a considerat că afecțiunea este localizată numai pe artera renală și prin stenoza ce o produce reprezintă o cauză de hipertensiune reno-vasculară susceptibilă de tratament chirurgical. Începând cu anul 1961, s-a demonstrat pe baza studiilor angiografice și histologice că afecțiunea poate interesa și alte artere descriindu-se localizările extrarenale ale D.F.M.

Afectarea vaselor cu destinație cerebrală a fost documentată histologic în 1965 de Javid și de Hill și Antonius, de Connet și Laushe. Ulterior numărul cazurilor de D.F.M. ale arterelor cerebrale a crescut datorită recunoașterii aspectelor angiografice ale bolii și studiului histologic sistematic al fragmentelor arteriale scoase cu ocazia intervențiilor chirurgicale pentru stenoza de carotidă sau cu ocazia necropsiilor.

3. **Anatomie patologică.** Leziunile D.F.M. sînt localizate pe arterele viscerele și periferice, ramuri primare și secundare ale aortei, interesînd cel mai frecvent arterele renale și carotida internă. S-au descris localizări și pe arterele: mezenterică superioară, trunchiul celiac, hepatică, cistică, splenică, occipitală, vertebrală, bazilară, cerebrală medie, cerebrală posterioară, axilară, coronare. Leziunile pot fi localizate concomitent pe mai multe artere. Atingerea arterei carotide interne este frecvent bilaterală (75—85% în seria lui Houser și colab.; în 22 din 54 cazuri pe seria lui J. M. André) și poate fi asociată cu interesarea concomitentă a vertebralei. Cel mai frecvent se notează atingerea concomitentă a arterei renale și carotidă. Carotida internă este frecvent lezată în porțiunea cervicală dar s-au descris și leziuni ale segmentului intracranian.

Leziunile histologice ale D.F.M. au fost clasificate de J. M. André și de Stanley și colab. în următoarele categorii:

— *Fibrodisplazia intimală* — caracterizată prin prezența de țesut fibros, collagen și fibroblaste în intimă, care duce la îngroșarea acesteia și la stenozarea concentrică a lumenului arterial. Limitanta elastică internă este de regulă respectată. În cazurile cînd limitanta elastică internă este discontinuă, ruptura acesteia duce la disecții arteriale. În statistica lui Stanley acest aspect apare în 5% din cazuri.

— *Hiperplazia fibromusculară a mediei* — caracterizată prin asocierea unei fibroze colagene cu o hiperplazie musculară. Limitanta elastică internă poate fi distrusă și se produc microanevrisme parietale care se pot rupe. În statistica lui Stanley acest aspect este cel mai rar, fiind întîlnit în 1% din cazuri.

— *Fibrodisplazia mediei* — care se deosebește de precedentă prin lipsa hiperplaziei musculare. Limitanta elastică internă este rareori afectată și în mod obișnuit nu apar anevrisme parietale. Acest aspect este cel mai frecvent apărînd în 85% în seria lui Stanley.

— *Fibrodisplazia subadventicială* — caracterizată printr-un inel collagen care înconjură un segment arterial. Sediul leziunii este sub limitanta elastică externă. Frecvența acestei leziuni este de 10% în cazurile lui Stanley.

Diferite tipuri de leziuni pot coexista la același pacient.

D.F.M. poate fi asociată cu malformații vasculare intra sau extracraniene. Cel mai frecvent se asociază cu anevrisme intracraniene. Palubinskas, Perloff, Newton găsesc anevrisme la 5 din 6 cazuri de DFM. W. Kramer a descris DFM asociată cu anevrism extracranial de arteră carotidă internă rupt iar Kaufman a descris asocierea D.F.M. cu malformația arteriovenoasă intracraniană. Hill studiînd sistematic, histologic, anevrismele intracraniene a găsit 6 cazuri cu D.F.M.

În cazurile în care s-a produs decesul, examenul anatomic al creierului a evidențiat în 1/3 din observații prezența infarctelor cerebrale. D. Ionescu a studiat anatomoclinic un caz cu fibrodisplazie intimală localizată în segmentul V 3 al arterei vertebrale drepte însoțit de disecția hemoragică a vertebralei și cerebeloasei postero-inferioare care a produs ramolism hemoragic lateral bulbar și în substanța albă a cerebelului. În alte cazuri s-au găsit hemoragii intracraniene cu sau fără demonstrarea anevrismelor (fig. 434, 435, 436).

Leziunile au uneori caracter evolutiv, fapt documentat pentru DFM a arterei renale prin studii arteriografice seriate.

Complicațiile locale ale D.F.M. sînt trombozele, microanevrismele parietale, disecția arterială a peretelui.

4. **Fiziopatologie.** Stenoza realizată de D.F.M. poate fi asimptomatică sau poate produce: semne de ischemie focală (cu evoluție de atac ischemic tranzitor sau ictus cu deficit motor permanent), suflu carotidian. Dilatarea vasului și iritarea receptorilor poate produce carotidinie. Aneurismele asociate sau disecția anevrismală a peretelui arterial duc la apariția hemoragiilor iar tromboza locală poate fi sursa unor embolii.



Fig. 434. — Secțiune prin segmentul V₃ al arterei vertebrale, colorație pentru țesut elastic, reproducere după diapozitiv:

L — lumen arterial îngustat; I — intima foarte mult îngroșată (displazie fibroasă); M — media; DH — disecție hemoragică (anevrism disecant). În alb apare limitanta elastică.

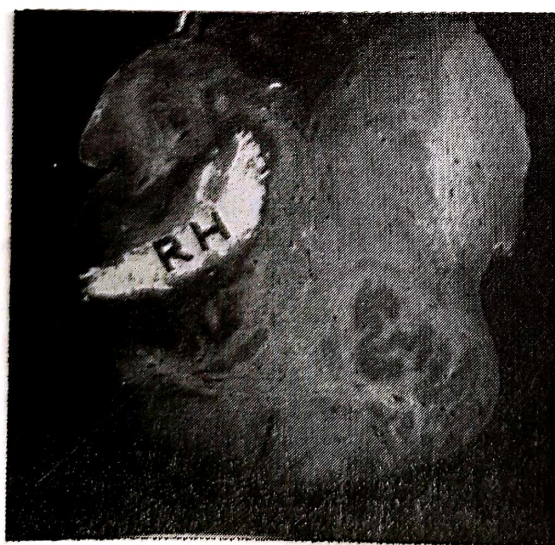


Fig. 435. — Secțiune prin bulb — preparat cu colorație pentru mielină. Reproducerea fotografiei direct după preparatul microscopic:

RH — ramolism hemoragic lateral bulbar în caz de displazie fibroasă a arterei vertebrale complicată cu anevrism disecant de vertebrală și cerebeloasă postero-inferioară.

5. **Etiologie.** Afecțiunea interesează toate rasele și atinge cu predilecție sexul feminin. Boala survine la orice vîrstă avînd un maxim de incidență între 50—60 ani. La copii nu s-a găsit incidența crescută la sexul feminin. Excepțional s-a descris incidența familială a bolii în cazuri de localizare pe artera renală.

Cauza afecțiunii nu este cunoscută. S-a discutat rolul: unei anomalii congenitale a peretelui (argumentat de asocierea cu anevrismele sacu-

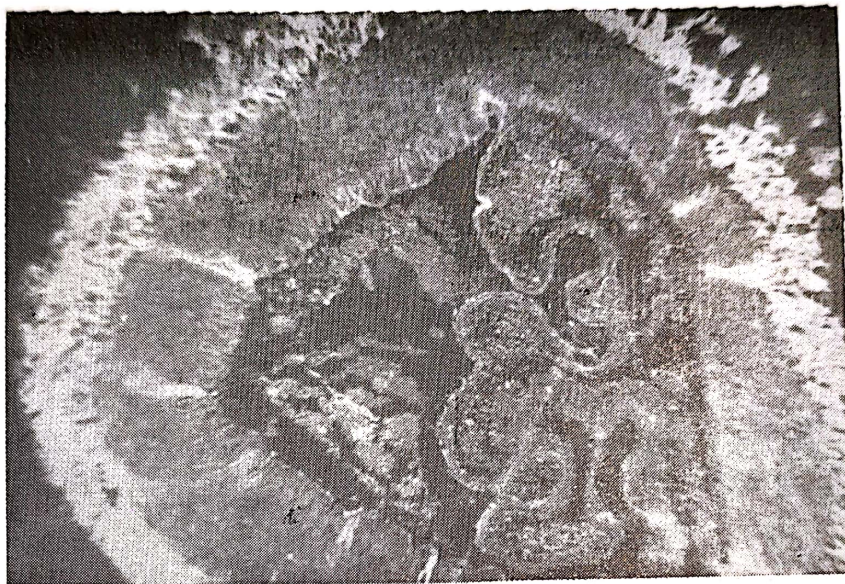


Fig. 436. — Anevristm disecant de arteră cerebeloasă posteroinferioară. La nivelul disecției hemoragice, limitanta elastică internă este întreruptă; intima și porțiunea profundă a mediei proemină în lumen formînd falduri care îngustează lumenul arterial. Reproducere după diapozitiv. L=lumen arterial.

lare), al unei infecții (boala fiind considerată ca sechela unei arterite vindecată cu defect), unor factori endocrini (argumentat de predominanța feminină a cazurilor), a alterării vasa vasorum, al unor infecții (rubeola) și al unor medicamente utilizate în tratamentul migrenei. Recent s-a descris fibrodisplazia arterei renale pe rinichiul transplantat care este considerată ca o formă de respingere a organului.

6. **Semne clinice.** Nu toate cazurile de displazie fibromusculară au manifestări clinice. Cînd apare o simptomatologie clinică aceasta traduce suferința vasculară a organului a cărui arteră este afectată. Deoarece D.F.M. poate afecta concomitent vase cerebrale și vase viscerale, J. M. André grupează manifestările clinice în manifestări neurologice și manifestări extraneurologice.

a) *Manifestările neurologice* se traduc prin:

- suflu carotidian, prezent în 1/3 din cazuri,
- durere carotidiană,
- manifestări ischemice focale cu evoluție de atac ischemic tranzitor, ictus reversibil sau cu deficit neurologic permanent în teritoriul carotidian sau vertebro-bazilar. Uneori apariția fenomenelor ischemice este declanșată de modificări posturale,

— manifestări epileptice și cefalee de tip vascular sau care sugerează hipertensiunea intracraniană. Din cei 44 bolnavi urmăriți de Sandoz și colab. în 12 cazuri s-a efectuat arteriografia pentru suspiciune de tumoră cerebrală,

— manifestări hemoragice cu hemoragii subarahnoidiene, secundare în unele cazuri rupturii anevrismelor asociate.

b) *Manifestări extraneurologice.* Acestea depind de teritoriul arterial visceral interesat. Localizarea pe artera renală produce hipertensiune renovasculară severă, rapid evolutivă, curabilă chirurgical. Localizarea pe artera mezenterică produce angor abdominal, sindrom pseudocluziv, pseudoulceros, pseudopancratic, asociate cu sufluri paraombilicale. Localizarea pe arterele membrelor produce ischemie periferică. Localizarea coronariană realizează crize de angor.

7. Semne radiologice. Angiografia este examenul paraclinic cel mai important deoarece permite afirmarea diagnosticului, uneori permite pre-

cizarea tipului anatomic de displazie și vizualizează malformațiile vasculare asociate. Imaginea patognomonică este de stenoze și dilatări alternante care dau aspectul unui „șirag de mărgelă”, întâlnit în fibrodisplazia mediei cu leziuni multiple. Când leziunile sînt unice apare un aspect de stenoză pe distanță scurtă sau o îngustare tubulară. Stenoza poate prezenta mai multe aspecte:

— *stenoză progresivă sau în trepte* — în fibrodisplazia intimă,

— *stenoză progresivă sau strîmtoare cu anevrism parietal* — în fibrodisplazia mediei, cu hiperplazie musculară,

— *stenoză inelară diafragmatică cu dilatația segmentului supra și substenotic și eventual cu anevrism parietal* — în fibrodisplazia mediei,

— *strîmtorări inelare și dilatații între stenoza cu diametru care nu depășește calibrul normal* — în fibrodisplazia subadventicială (fig. 437).



Fig. 437. — Stenoză de carotidă internă, la nivel cervical prin displazie fibro-musculară. Angiografie preoperatorie. Diagnosticul a fost pus postoperator.

8. Diagnostic. Diagnosticul clinic va fi pus în discuție în cazurile cu istoric de ischemie carotidiană sau vertebro-bazilară la care se evidențiază sufluri vasculare și se confirmă prin examenul angiografic. Cazurile publicate în literatură au fost diagnosticate în timpul vieții prin arteriografie efectuată pentru tablou clinic de stenoză carotidiană sau pentru suspiciune de tumoră cerebrală ca și prin examenul histologic al pie-

selor de endarterectomie. Alte cazuri au fost diagnosticate cu ocazia bilanțului arteriografic al unei D.F.M. de arteră renală sau când bilanțul s-a făcut pentru o hemoragie meningeă, cefalee vasculară sau suspiciune de hematom subdural.

Diagnosticul angiografic este cert când leziunile sînt multifocale și găsim aspectul de „șirag de perle“. Când leziunea este unică, segmentară, se face diagnosticul diferențial cu:

— *spasmul vascular*. În spasm nu există dilatații între zonele de stenoză, pereții vasului sînt netezi și simetrici, lumenul arterial fiind global redus și lipsesc anevrismele parietale. În spasm imaginea se modifică în timp și dispare după injectarea substanțelor vasodilatatoare,

— *plăcile ateromatoase*. Această diferențiere se impune în cazurile în care leziunea de D.F.M. interesează o parte din circumferința vasului și realizează o imagine „în ancoșe“. În diferențiere avem în vedere localizarea, placa de aterom fiind situată proximal aproape de bifurcarea carotidei primitive. În unele cazuri diagnosticul nu poate fi tranșat decît după examenul anatomic al piesei de endarterectomie,

— *undele staționare* (stationary arterial waves) care realizează incizuri simetrice puțin stenozante, cu calibrul vascular normal. După Belber și Hoffman aceste unde ar fi un aspect de D.F.M. la debut.

10. Tratament. Tratamentul D.F.M. este similar cu al stenozelor ateromatoase. În stenozele largi cu atacuri ischemice tranzitorii se face tratament anticoagulant. În stenozele strînse se face intervenție chirurgicală. Pînă în prezent s-au practicat endarterectomii, excizii, *by pass*, arteriotomie și dilatare progresivă cu instrumentar folosit în chirurgia căilor biliare. Evoluția postoperatorie este bună în cazurile publicate.

Cunoscîndu-se efectul favorizant al trombozelor arteriale pe care îl au anticoncepționalele orale, aceste medicamente nu vor fi folosite în tratamentul pacientelor cu D.F.M.

BIBLIOGRAFIE

- ANDERSEN P. E. — *Acta Radiologica*, 1970, 10, 90—96.
 ANDRÉ J. M. — Les dysplasies vasculaires systematisées, L'expansion Ed., Paris, 1973.
 BOLANDER H., HASSLER O., LILIEQUIST B., WEST K. A. — *J. Neurosurg.*, 1978, 49, 753—759.
 BELBER G., HOFFMAN R. B. — *J. Neurosurg.*, 1968, 28, 556—559.
 BERGAN J. J., MAC DONALD J. R. — *Arch. Surg.*, 1969, 98, 332—335.
 COONNETT M. C., LAUSCHE J. M. — *Ann. Surg.*, 1965, 162, 59—62.
 CORMAK MC. L. J., HAZARD H. B., POUTASE E. F. — *Amer. J. Path.*, 1958, 34, 582.
 EHRENFELD W. K., STONEY R. J., WYLIE E. J. — *Arch. Surg.*, 1967, 95, 284—286.
 GALLIGIONI F., IRACI G., MARIN G. — *J. Neurosurg.*, 1971, 34, 647—651.
 HALPERN M. M., SANDORF H. S., VIAMONTE M. J. — *J. Amer. Med. Ass.*, 1965, 194, 512—513.
 HARRISON J. R., CORMACK MC. L. J. — *Mayo Clin. Proc.*, 1971, 46, 161—167.
 HANSEN J., HOLTEN C., THORBORG J. V. — *Acad. Med. scand.*, 1965, 178, 461—474.
 HILL L. D., ANTONIUS J. I.; *Arch. Surg.*, 1965, 90, 585—595.

PATOLOGIA VASCULARĂ A MĂDUVEI SPINĂRII

MARINA ȚICMEANU

1. EMBRIOLOGIA VASCULARIZAȚIEI MEDULARE

Documentele de embriologie a vaselor medulare la om sînt destul de puțin numeroase și apar spre sfîrșitul secolului al XIX-lea — începutul secolului XX prin lucrările lui Hoche — Hoffman (citați de Corbin).

Hiss este primul care evidențiază că embriologia vaselor medulare la om nu diferă de schema, general comună a dezvoltării acestora la vertebratele superioare.

Evoluția embriologică a organizării arteriale a măduvei la om are 2 etape:

- vascularizația este mai întîi segmentară pînă în a 6-a săptămîină de viață embrionară;

- o serie de transformări care au loc anulează dispoziția originară segmentară.

În prima perioadă a embrionului de 6—7 săptămîni vascularizația arterială a măduvei este asigurată de ramurile dorsale segmentare ale aortei, apoi se individualizează arterele radiculare prin diviziunea arterelor segmentare primitive în 2 ramuri, anterioare și posterioare, cu preponderența sistemului arterial anterior care este dublu și filogenetic mai vechi, acesta fiind caracterul dominant al embriologiei arteriale a măduvei.

Sistemul posterior apare ceva mai tîrziu și cuprinde 4 trunchiuri egale și simetrice. Dezvoltarea în lungime a acestor 2 sisteme anterior și posterior, care reprezintă adevărate lanțuri care anastomozează arterele radiculare ce le-au dat naștere, poate fi considerat ca primul factor care va duce la dispariția dispoziției segmentare embriologice a vascularizației medulare.

Între a 6-a săptămână și sfârșitul celei de a 4-a luni de viață embrionară vascularizația suferă profunde transformări:

— formarea trunchiului spinal anterior unic prin unirea celor 2 trunchiuri spinale antero-laterale (fig. 438);

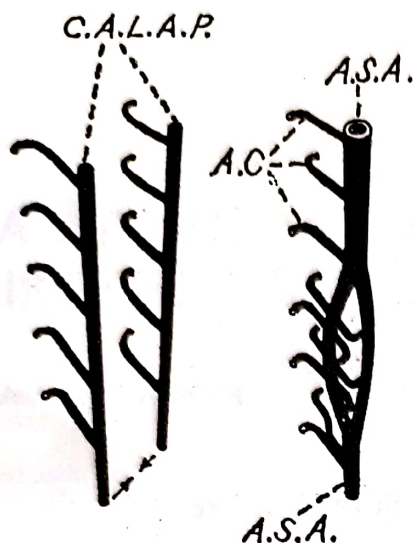


Fig. 438. — Formarea trunchiului arterial spinal anterior:

C.A.L.A.P. — canalele anastomotice longitudinale anterioare primitive; A.S.A. — artera spinală anterioară. A.C. — arterele centrale (după Vinken).

— reducerea numărului de artere radiculare (unele regresează pînă la atrofiere, altele din contra își măresc volumul și teritoriul de distribuție) care creează heterogenitate vasculară ce anulează dispoziția arterială primitivă.

În a doua jumătate a vieții intrauterine organizarea vasculară medulară este definitivă. Sistemul arterial central este primul apărut, desprinzîndu-se din arterele spinale anterioare atît din cele primitive cît și definitive. Sistemul periferic apărut ceva mai recent are origine mixtă, fiind alimentat de arterele spinale anterioare și posterioare.

2. VASCULARIZAȚIA MĂDUVEI SPINĂRII

Pînă la sfârșitul secolului al XIX-lea anatomistii considerau vascularizația măduvei ca fiind pur segmentară. Lucrările ulterioare au arătat că în cursul dezvoltării, organizarea segmentară dispăre.

A. REȚEAUA ARTERIALĂ EXTRAMEDULARĂ

Rețeaua arterială extramedulară poate fi divizată în 2 sisteme vasculare:

- I. Sistemul arterial aferent;
- II. Sistemul arterial nutritiv.

I. **Sistemul arterial aferent**, este format din arterele radiculare ce furnizează întreaga cantitate de sînge care irigă măduva. Variabilitatea mare a numărului și calibrului acestor aferențe fac ca vascularizația să fie heterogenă și inegal repartizată în funcție de regiuni.

Toate arterele care irigă măduva ajung la ea după ce au pătruns în canalul rahidian prin găurile de conjugare. Teoretic fiecare regiune scheletică primește pentru vascularizația segmentului medular corespunzător o sursă arterială diferită, dar distribuția generală a arterelor la nivelul măduvei este identică, indiferent de nivelul considerat.

Originea arterelor măduvei variază în fiecare segment rahidian (fig. 439).

În regiunea cervicală — toate ramurile sînt furnizate de colaterale din artera subclaviculară;

— artera vertebrală — ce dă un ram spinal posterior (inconstant poate să ia naștere și din artera cerebeloasă postero inferioară) și un

ram spinal anterior; acestea pot fi considerate ca 2 artere radiculare complete;

— artera cervicală ascendentă.

În regiunea toracică măduva primește vascularizația arterelor intercostale care sînt:

— artera intercostală superioară, ram al trunchiului cervico-intercostal, irigînd primele 3—4 spații;

— arterele intercostale aortice în număr de 8—9, se desprind după fața posterioară a aortei și se divid în artera intercostală propriu-zisă și artera dorso-spinală care participă de fapt la vascularizația medulară mai ales prin ramul spinal care singur pătrunde în gaura de conjugare.

În regiunea lombară 4—5 artere lombare aortice participă la vascularizația măduvei.

În segmentul lombar — sacrat;

— ramuri parietale intra-pelvine ale arterei hipogastrice au un rol mic;

— artera ileo-lombară prin ramul ascendent vertical poate interveni pentru a suplea a 5-a arteră intercostală lombară;

— arterele sacrate laterale prin ramurile dorso-spinale participă la vascularizația cozii de cal.

Toate arterele destinate vascularizației măduvei se distribuie acesteia după o schemă generală comună: indiferent de locul de origine, de obicei se desprinde artera dorso-spinală care se angajează în gaura de conjugare și se divide într-un ram vertebral și un altul medular. Acest ram medular perforează dura-mater împreună cu nervul rahidian dînd naștere la 2 artere radiculare: una anterioară și alta posterioară, care urmează rădăcina corespunzătoare, pentru a ajunge la măduvă.

Arterele radiculare sau spinale laterale. Numărul lor variază între 25—30 (Corbin J. L.) și după Kadyi între 15—34, număr cu mult inferior față de cel al arterelor care se angajează în găurile de conjugare și care se epuizează pe parcurs. Asimetria în număr, în modul de abordare și distribuție al acestora la măduvă este aproape o regulă. Arterele radiculare posterioare sînt de 2—3 ori mai numeroase decît cele anterioare; dar cele anterioare sînt întotdeauna mai mari în diametru.

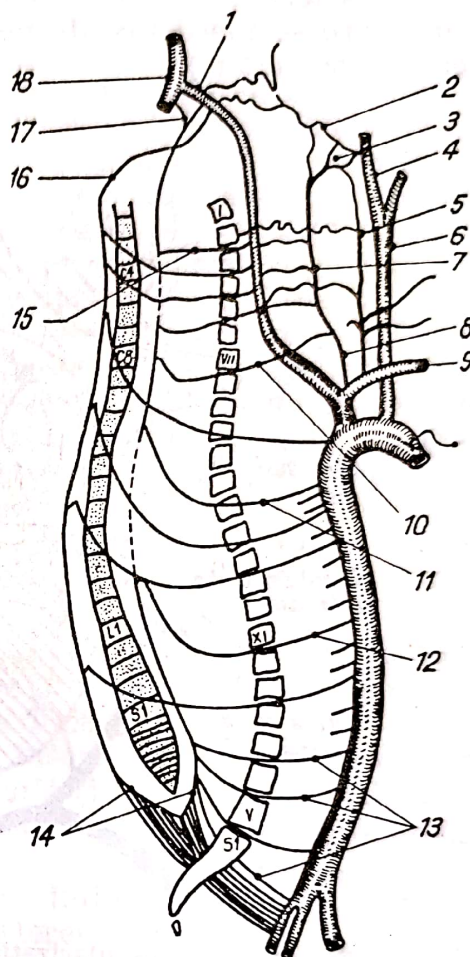


Fig. 439. — Schema vascularizației medulare:

1 — artera vertebrală; 2 — artera occipitală; 3 — nod anastomotic; 4 — artera carotidă externă; 5 — artera cervicală ascendentă; 6 — artera carotidă primitivă; 7 — artera cervicală profundă; 8 — trunchiul cervico-intercostal; 9 — artera subclavie; 10 — artera umflăturii cervicale; 11 — artera dorsală; 12 — artera umflăturii lombare sau artera Adamkiewicz; 13 — arterele radiculare lombo-sacrate; 14 — arcada cruciată; 15 — artera radiculară; 16 — artera finală posterioară; 17 — artera spinală anterioară; 18 — trunchiul bazilar.

Față de descrierile clasice ale vechilor anatomici pentru vascularizația măduvei, în 1882 Adamkiewicz dădea o descriere deosebită, mai asel din unghiul în care o prezenta, avînd o bază fiziopatologică. În 1908 Tanon aduce o contribuție importantă la clasificarea anatomo-clinică a arterelor radiculare pe care le împarte în:

— artere radiculare subțiri, relicve de artere metamerice embrionare, care se pierd înainte de a atinge măduva (în regiunea dorsală inferioară și sacrată);

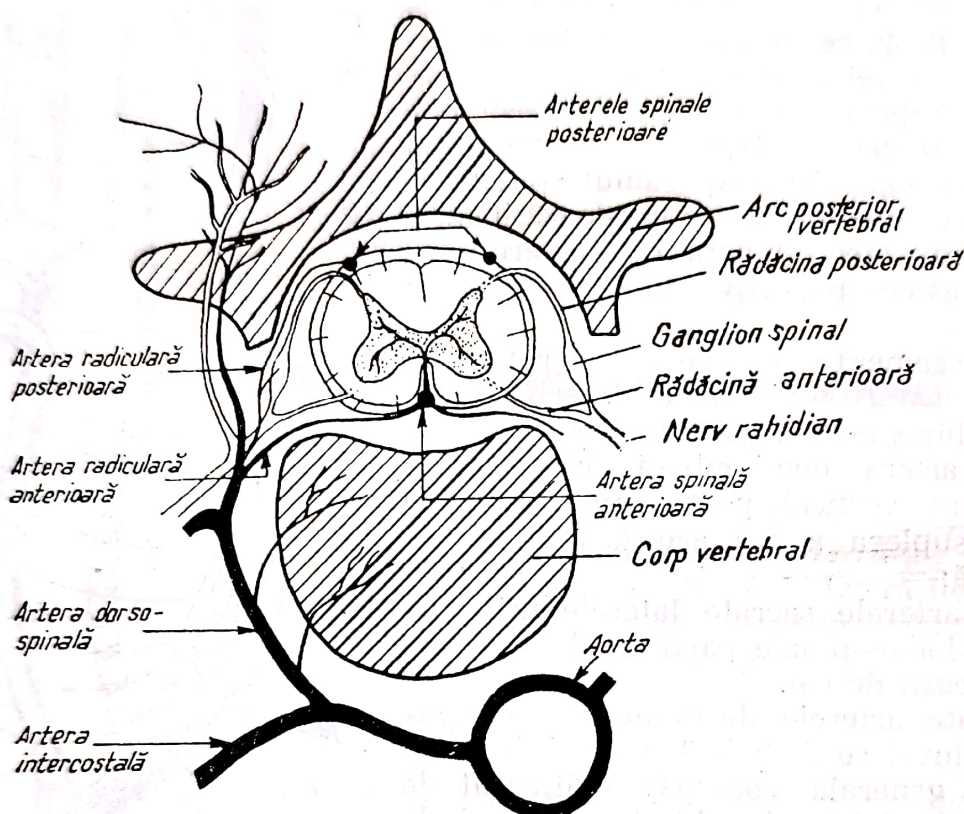


Fig. 440. — Vascularizația arterială a măduvei (după G. Corbin).

— artere radiculo-piemiene care se termină în rețeaua lombară din pia-mater (în regiunea dorsală superioară lombară și sacrată) contribuind la formarea rețelei coronare a măduvei;

— artere radiculo-medulare — sînt adevăratele artere care irigă măduva alimentînd și rețeaua din pia-mater prin intermediul lanțului arterial longitudinal anterior și posterior (în regiunea dorso-lombară).

Arterele radiculare anterioare. Sînt mai puține la număr dar mai voluminoase față de cele posterioare. Numărul lor variază foarte mult. Corbin dînd ca cifre extreme 4 pînă la 14, Kadyi — 5 pînă la 10 (aprecierea s-a făcut ținîndu-se seama de clasificarea propusă de Tanon, în care se reține că artera radiculară este, numai aceea care participă efectiv la vascularizația măduvei). Se poate considera că există o arteră radiculară anterioară pentru 3—4 perechi de rădăcini. Diametrul lor variază, în medie între 1—2 mm, cele de la umflături (cervicală, dorsală) sînt mai mari. Cea mai mare este artera radiculară anterioară, din regiunea dorso-lombară descrisă de Adamkiewicz,

În regiunea cervicală superioară pînă la C_3 întîlnim fie o singură arteră radiculară anterioară, fie vascularizația este efectuată de ramuri din artera vertebrală. În segmentul medular $C_4—C_8$ întîlnim 3—6 artere radiculare anterioare care abordează măduva alternînd neregulat fie pe dreapta, fie pe stînga, nefiind însă niciuna de calibrul celei de la nivelul umflăturii dorsale inferioare.

În segmentul dorsal superior $D_1—D_6$ găsim 1—2 artere radiculare în contrast cu întinderea segmentului medular.

Măduva dorsală este irigată de 2—3 artere radiculare dintre care una este mai importantă fiind artera descrisă de Adamkiewicz denumită și artera umflăturii lombare. Este un vas unic, cel mai mare din vasele ce irigă măduva, frecvent situată de partea stîngă (Corbin, Kadyi). Are originea într-o arteră intercostală dorsală sau lombară și însoțește o rădăcină situată între D_8 și L_4 . Atinge măduva aproape de linia mediană și se divide în 2 ramuri inegale ca volum (cea superioară este de 3—4 ori mai mică), care se varsă în artera spinală anterioară. Ramul inferior irigă măduva situată sub nivelul de emergență pînă aproape de conul terminal unde se desprind 2 colaterale ce merg lateral anastomozîndu-se cu artera spinală posterioară formînd o arcadă arterială: arcada crucială. În continuare artera se subțiază pînă la filum terminale unde este greu să o mai individualizăm.

În funcție de poziția înaltă sau joasă a arterei Adamkiewicz, referirea făcîndu-se în funcție de rădăcina T_{10} , rezultă particularitățile de vascularizație a regiunii dorsale inferioare.

În varietatea înaltă, artera radiculară a lui Adamkiewicz însoțește una din rădăcinile $T_8—T_{10}$ și reprezintă singura sursă arterială a măduvei dorsale inferioare și lombare (peste 40% după Corbin).

În varietatea joasă artera radiculară însoțește o rădăcină dorsală sub T_{10} sau o rădăcină lombară dar se mai află și o altă arteră radiculară mai subțire care merge cu rădăcinile dorsale 7, 8 sau 9 (aproximativ 60% în studiile lui Corbin).

Aceste variante de vascularizație explică întinderea diferită a necrozelor medulare datorate trombozei arterei radiculare anterioare Adamkiewicz.

Porțiunea lombo-sacrată a măduvei este vascularizată aproape în totalitate de artera Adamkiewicz, care, în varietate joasă este ajutată și de o arteră radiculară suplimentară. În foarte puține cazuri se mai întîlnește o altă arteră radiculară care însoțește L_1 , L_2 sau mai rar L_3 , L_5 . Regiunea sacrată nu are în general ramuri arteriale.

Arterele radiculare posterioare. Sînt mai subțiri decît cele anterioare dar în număr mai mare (18—22 după Corbin și 16—17 după Kadyi). În medie există o arteră la 2 perechi de rădăcini posterioare; calibrul lor și așa mic scade pe măsură ce coborîm spre regiunea dorsală.

Distribuția acestora este nesimetrică și multe din aceste artere nu ajung pînă la nivel medular, deci nu contribuie la vascularizația propriu-zisă a măduvei. Arterele radiculare posterioare eficace dau înainte de a forma trunchiul spinal posterior, numeroase colaterale plasate în 2 planuri, anterior și posterior față de rădăcina posterioară și care se varsă izolat în trunchiul spinal posterior. Măduva cervicală are în fiecare segment cel puțin o arteră radiculară posterioară. Ramul ascendent de la

artera corespunzătoare rădăcinii C_2 se anastomozează cu ramul arterial venit din artera vertebrală corespunzătoare pentru a forma partea superioară a arterei spinale posterioare.

Regiunea dorsală este mai puțin bine vascularizată; adesea în regiunea superioară (D_{1-4} , D_5) nu găsim nici o arteră radiculară posterioară iar în regiunea inferioară existînd a arteră radiculară pentru 2 perechi de rădăcini.

Măduva lombo-sacrată este bogată în artere radiculare posterioare, dar cele mai multe sînt artere vestigiale care se pierd în rețeaua piei-mater sau irigă rădăcina.

Nu găsim niciodată omologul posterior al arterei Adamkiewicz.

II. Sistemul arterial nutritiv — rețeaua pială este formată din ramificațiile arteriale radiculare și ale trunchiurilor verticale, complex și heterogen anastomozate între ele, mai bogate pe fața posterioară decît pe cea anterioară, mai dense la nivelul umflăturilor, cu rol de a repartiza relativ omogen sîngele în toate segmentele medulare. Cu toată varietatea anatomică de repartiție a acestor vase, se individualizează 2 tipuri de curenți sanguine.

Lanțul arterial longitudinal parcurge măduva pe toată lungimea sa, format din:

Trunchiurile primare — mai voluminoase în număr de 3: o arteră spinală anterioară și două artere spinale posterioare.

Artera spinală anterioară — trunchi arterial impar, median care unește ramurile de diviziune ale arterelor radiculare eficace. Apare de la nivel C_2-C_3 prin unirea ramurilor din arterele vertebrale dreaptă și stîngă.

Parcurge măduva în șanțul median anterior însoțită de o bandă fibroasă, provenită din meninge, făcînd angulații față de linia mediană, mai ales la nivelul arterelor radiculare eficace și în regiunea lombară. Calibrul este neuniform în funcție de regiunea medulară și mai ales de arterele radiculare care participă la formarea sa (este foarte subțire în regiunea toracică superioară și mai voluminoasă în regiunea cervicală inferioară, toracică inferioară și lombară). Sub arcada crucială, aproape de conul terminal, calibrul arterei spinale anterioare diminuează pierzîndu-se în regiunea sacrată la filum terminale.

Din artera spinală anterioară pleacă:

— ramuri colaterale extramedulare care participă la formarea rețelei piale;

— ramuri medulare;

— ramuri scurte, subțiri ce se ramifică în cordonul anterior al măduvei;

— ramuri lungi, circumferențiale care merg în cordonul lateral unde se anastomozează cu ramuri identice venite din lanțul lateral situat de-a lungul ligamentului dințat.

Trunchiul antero-lateral situat aproape de rădăcinile anterioare este format din ramuri de diviziune ale acestor artere.

Artera spinală anterioară poate fi discontinuă în regiunea cervicală joasă sau toracală înaltă (75%), să aibă un aspect plexiform în segmentul inițial (25%) sau să fuzioneze tardiv, abia în regiunea cervicală inferioară. Aceste variante anatomiche sînt legate de dezvoltarea embrionară

și explică de multe ori topografia diferită a ramolismențelor medulare consecutive ischemiei la nivel arterial spinal anterior.

Arterele spinale posterioare — sînt 2 lanțuri arteriale situate de-a lungul rădăcinilor posterioare care unesc între ele arterele radiculare posterioare pe toată lungimea măduvei.

Se formează din anastomoza ramului spinal posterior (din artera vertebrală) cu ramul ascendent din a 2-a arteră radiculară posterioară. Traiectul este în fiecare șanț colateral posterior al măduvei, aproape de emergența rădăcinilor posterioare avînd un diametru mai mic față de artera spinală anterioară, fără să varieze însă pe toată lungimea. Aproape de extremitatea inferioară, cele 2 artere spinale posterioare se anastomozează cu artera spinală anterioară formînd o arcadă pe fața laterală — a măduvei — arcada crucială.

Din arterele spinale posterioare pleacă:

— ramuri colaterale extramedulare care participă la formarea rețelei piale prin:

— ramuri interne care unesc cele două sisteme arteriale longitudinale posterioare;

— ramuri externe care unesc fie direct, fie prin lanțul arterial lateral, sistemele arteriale anterior cu cel posterior.

Trunchiuri secundare, descrise de Adamkiewicz și Kadyi, reprezintă anastomoze între ramurile trunchiurilor primare.

Trunchiurile laterale care după descrierea anatomistilor clasici depind de sistemul spinal posterior, sînt situate aproape de inserția ligamentului dințat, emițînd colaterale de-a lungul traiectului și realizînd anastomoze între cele două sisteme arteriale primare.

Trunchiurile antero-laterale și postero-laterale descrise de Kadyi situate în apropierea rădăcinilor corespunzătoare sînt inconstante.

B. REȚEAUA ARTERIALĂ INTRAMEDULARĂ

Rețeaua arterială intramedulară este împărțită de Adamkiewicz în două mari sisteme:

I. Un sistem central

II. Un sistem periferic.

I. **Sistemul central** — format din ramuri ale arterei spinale care pătrund adînc în măduvă pentru a iriga în special substanța cenușie. Embriologic aceste ramuri derivă din sistemul vascular cel mai vechi.

Aceste ramuri centrale, denumite și arterele șanțului median anterior, se desprind, din trunchiul arterei spinale fie izolat de o parte și de alta, fie după un scurt traiekt comun; în șanțul median se divid într-un ram drept și altul stîng. Acest mod de distribuție alternant reflectă rămășița vechii dispoziții embrionare în care existau 2 artere spinale anterioare primitive (Kadyi). Numărul arterelor centrale variază între 180—260 (Charpy; Adamkiewicz), avînd un diametru foarte mic (~ 1 mm) care scade pe măsură ce ne apropiem de măduva dorsală. Repartiția acestor artere față de diferitele regiuni este diferită pentru aceeași unitate de lungime; teritoriile de la nivelul umflăturilor sînt mai bine vascularizate, iar măduva dorsală este cea mai sărac irigată (fig. 441).

Arterele centrale au la nivelul șanțului anterior un unghi=90° în regiunea lombo-sacrată, sau un unghi ascuțit în celelalte regiuni, dând ramuri mici pentru fasciculul piramidal direct, apoi pătrund în măduvă pînă aproape de canalul ependimar, dînd ramuri pentru comisură, schimbînduși traiectul în plan orizontal, terminîndu-se aproape de substanța gelatinoasă a lui Rolando, în regiunea intermediară a celor 2 cornuri.

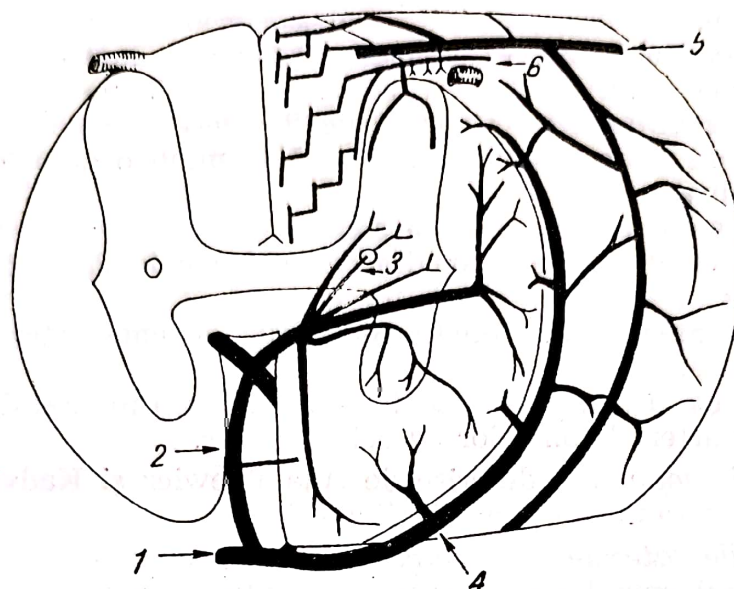


Fig. 441. — Distribuția arterelor în interiorul măduvei:

1 — trunchiul arterei spinale anterioare; 2 — trunchiul arterei centrale sau sulco-comisurale; 3 — arterele comisurale; 4 — arterele rădăcinii anterioare; 5 — trunchiul arterei spinale posterioare; 6 — arterele rădăcinii posterioare (după Herren și Alexander.)

Zona de irigare a arterelor centrale este reprezentată de:

- substanța cenușie a coarnelor anterioare și periependimară;
- baza coarnelor posterioare;
- coloana Clarke;
- cordoanele anterioare — fasciculul piramidal prin colaterale din trunchiul arterelor centrale;
- partea profundă a substanței albe din cordoanele antero-laterale (fasciculul piramidal încrucișat și spinotalamic) și din cordonul posterior (fasciculul Goll și Burdach).

Fiecare arteră centrală asigură un aport sanguin pentru o zonă medulară pe o lungime variind între 15—60 mm și știind că în medie tot la 2 mm există o arteră centrală, rezultă că un același grup celular primește sânge din mai multe artere centrale.

II. Sistemul periferic — este format din toate arterele care se desprind din rețeaua perimedulară intrînd în măduvă prin regiunea periferică. Embriologic este de dată mai recentă, originea lor este în ambele sisteme spinale anterior și posterior și se distribuie substanței albe.

Aceste ramuri variază ca număr, calibru și traiect unele fiind foarte subțiri și scurte epuizîndu-se în partea periferică a substanței albe, altele mai lungi atingînd și substanța cenușie.

Constant se întâlnesc câteva ramuri mai importante:

— artera șanțului intermediar posterior (sau artera interfuniculară Adamkiewicz) nu este întâlnită decât la nivelul măduvei cervicodorsale.

— artera cornului posterior sau artera radiculară posterior (Duret) pătrunde în măduvă cu rădăcina posterioară;

— arterele șanțului median posterior, dând ramuri colaterale pentru fasciculul Goll și terminându-se uneori foarte precoce chiar în șanțul median, alteori ajungând la nivelul comisurii;

— artera rădăcinii anterioare sau artera radiculară anterioară (Duret) pătrunde în măduvă cu filetele rădăcinii anterioare.

Teritoriul de irigare al sistemului periferic este:

— substanța albă externă (prin ramuri neregulate scurte și prin arterele rădăcinii anterioare);

— substanța albă profundă prin ramuri mai lungi neregulate, ramuri dispuse din arterele cornului posterior;

— substanța cenușie de la cornul posterior (capul și corpul cornului posterior) și parțial coloana Clarke.

III. Patul capilar și spațiile parivascularare. Vasele peri- și intramedulare sînt înconjurate de o teacă perivasculară formată de la periferia măduvei de reflectarea pe pereții vasculari a piei mater și a nevroglii. Această teacă se continuă pînă la cele mai mici ramificații din teritoriul măduvei, pierzîndu-se însă la nivel capilar.

Important că această teacă perivasculară este neînreruptă și că între ea și adventicea vasculară este un spațiu liber — spațiu Virchow-Robin — care la rîndul lui este în legătură cu spațiile meningeae.

Capilarele formează o rețea vasculară neînreruptă pe fibrele nervoase și pe celulele ganglionare din substanța cenușie. Un studiu amănunțit asupra lor l-a afectuat Kadyi care le-a împărțit în 3 grupe:

— în substanța albă capilarele sînt de-a lungul fibrelor nervoase mai importante, în regiunea cordoanelor laterale și posterioare;

— în substanța gelatinoasă centrală și substanța gelatinoasă Rolando, rețeaua capilară este foarte largă și dispusă longitudinal;

— în substanța cenușie rețeaua este legată și densă dar niciodată capilarul nu intră în contact direct cu celula, fiind mereu separat de substanța fundamentală.

Lucrările lui Adamkiewicz (1882, 1898) și Kadyi (1889) au arătat bogata vascularizație a substanței cenușii în raport cu cea albă, iar apoi Scharrer demonstrează că densitatea patului capilar variază în același sens cu numărul de sinapse, cu bogăția mitocondriilor din neuroni și cu activitatea enzimatică celulară, adică vascularizația se stabilește în diferite regiuni în funcție de activitatea metabolică și funcțională a fiecăruia dintre ele (Woollam și Millen).

IV. Inervația vaselor spinale — este un domeniu destul de puțin cunoscut în care nu s-au făcut pași importanți. Purkinje (citată de Corbin) în 1836 semnalează existența filetelor nervoase în învelișurile meningeale iar Stohr și apoi Clarke (citată de Corbin) confirmă acest lucru pentru arterele meningeae și intramedulare.

Sînt fibre amielinice, mai numeroase ce provin din colateralele nervilor ce însoțesc vasele piale și se termină în interiorul fibrelor netede

din medie și fibre amielinice mai rare și se pierd în adventicea arterelor.

Probabil că arterele medulare primesc și o inervație simpatică, deși documentele anatomice nu sînt foarte concludente, iar rolul vasomotricității medulare nu este neglijabil, mai ales în condiții patologice, dar cercetări experimentale în acest sens nu sînt.

Concepția vechilor anatomiști despre vasele arteriale medulare, că ele sînt terminale (Kadyi) este contestată de lucrări mai noi (Pisani și Conti) care demonstrează existența unor anastomoze la nivel medular, dar fără să se poată argumenta valoarea lor funcțională.

C. SISTEMATIZAREA VASCULARIZAȚIEI ARTERIALE MEDULARE

Privind vascularizația arterială a măduvei din punct de vedere funcțional, dinamic nu o mai putem împărți metameric, ci ea are un caracter regional, diferit atît din punct de vedere al aportului sanguin cît și al regimului circulator foarte diferit. Mai mult decît atît, cele 2 sisteme

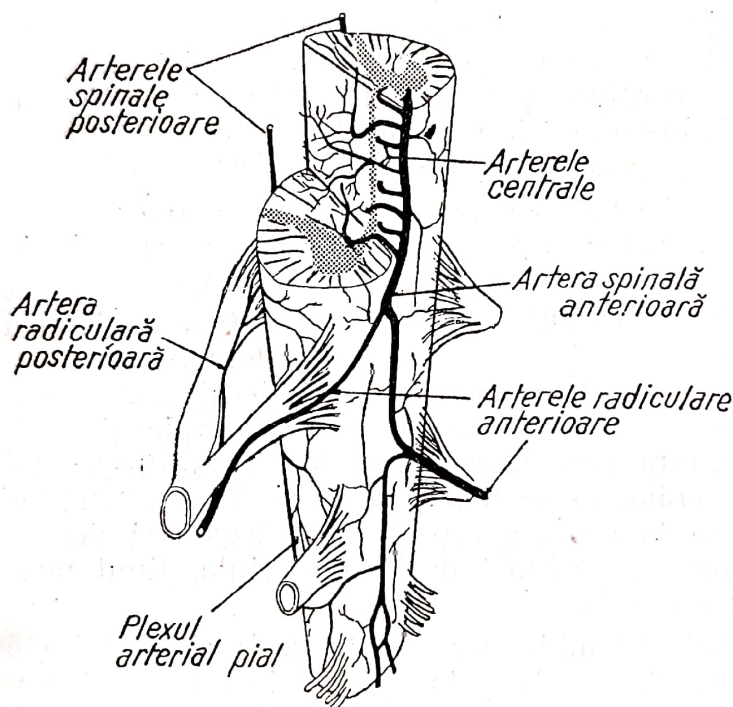


Fig. 442. — Schema arterelor măduvei spinării în sistemul periferic și central (după Vinken).

arteriale verticale (anterior și posterior) bogat anastomozate între ele, au un regim circulator diferit (fig. 442).

Sistemul arterial spinal posterior-lateral, formează anastomoze bogate între cele 2 artere spinale posterioare pe toată lungimea măduvei, dar la fel de numeroase și cu rețeaua pială. Aceasta face ca regimul circulator să aibă un debit sanguin relativ uniform pe toată lungimea măduvei, iar obstrucția unui vas arterial radicular să poată fi relativ bine compensat.

Sistemul arterial spinal anterior — este tributar la 6—8 artere radiculare care prin intermediul rețelei piale și a lanțului anastomotic median (care este uneori discontinuu) hrănește mai multe metamere. Numărul inegal de aferente și debitul circulator variabil este o regulă a sistemului spinal anterior.

Ținând cont că această rețea anterioară hrănește aproape toată substanța cenușie, că anastomozele sînt mai puține și adesea nefuncționale, putem judeca importanța ocluziei unei aferențe arteriale din acest sistem, atît de vulnerabil.

Cu toate variațiile anatomice, vascularizația măduvei adulte are un caracter regional, ceea ce permite să se distingă 3 teritorii suprapuse vertical.

1. *Teritoriul superior sau cervico-dorsal* (măduva cervicală și primele 2 segmente dorsale).

Acest teritoriu este irigat de artere care iau naștere din sistemul subclavicular avînd origini variate. În afară de cele 2 artere anterioare, ramuri ale arterei vertebrale, dispozitivul anterior are în mod normal și o arteră ce ia naștere tot din artera vertebrală în dreptul lui C_3 ; artera provenind din artera cervicală profundă și pătrunzînd cu a 6-a rădăcină cervicală (artera umflăturii cervicale a lui Lazorthes) și în sfîrșit o arteră desprinsă din trunchiul cervico-intercostal sau din prima arteră intercostală și pătrunzînd cu rădăcina C_8 .

Această regiune este bine vascularizată și în mod particular la nivelul umflăturii cervicale anastomozele sînt bogate, ochiurile rețelei piei mater sînt fine, iar trunchiul spinal anterior bine individualizat.

2. *Teritoriul intermediar sau dorsal mediu* (următoarele 6—7 segmente dorsale). De obicei nu întîlnim la acest nivel decît o singură arteră, cel mai adesea în dreptul lui D_5 și provenind din artera intercostală corespunzătoare.

Acest teritoriu este cel mai sărac vascularizat din toată măduva. Rețeaua piei mater este largă, trunchiul spinal anterior are un calibru foarte mic și este adesea întrerupt.

3. *Teritoriul inferior sau dorso-lombo-sacrat* (de la D_8 pînă la conul terminal). Este irigat de o arteră, descoperită de Adamkiewicz, ce se găsește de obicei pe partea stîngă și în 85% din cazuri (Lazorthes) situată între rădăcinile D_9 — L_2 . În restul de 15% din cazuri artera, în varietatea înaltă se formează din a 6-a sau a 8-a arteră intercostală și atunci este supleată de un ram suplimentar situat mai jos.

În concluzie acest teritoriu al umflăturii dorso-lombare, a cărui irigație este foarte importantă, depinde de o singură arteră, artera radiculară stîngă și în mod accesoriu de unul sau două alte vase dorsale sau lombare de mai mică importanță.

La nivelul axului spinal anterior Lazorthes și Gouaze au descris următoarele posibilități de supleere:

— la nivelul măduvei cervicale se stabilește pentru 1/3 superioară prin nodul anastomotic retro-atlaso-axoidian și pentru 2/3 inferioară prin anastomozele dintre artera vertebrală, tiroidiană, mamară internă, cervicale profunde și ascendente;

— în regiunea dorso-lombară supleanța se face esențial prin intermediul ansei anastomotice a conului terminal și a arterelor radiculare

lombo-sacrate anterior și posterior care o formează. Teritoriul dorsal mediu ar trebui considerat ca locul de elecție al ramolismențelor medulare, dar faptele clinice arată că frecvența ischemiei medulare este mai mare la nivelul umflăturilor.

Posibil ca așezarea lui între 2 teritorii bogat vascularizate să permită o bună compensare prin supleerea supra- și subiacentă iar scăderea debitului circulator în acest teritoriu să-l transforme într-un punct nevralgic în rețeaua anastomotică de supleere de la nivelul umflăturilor.

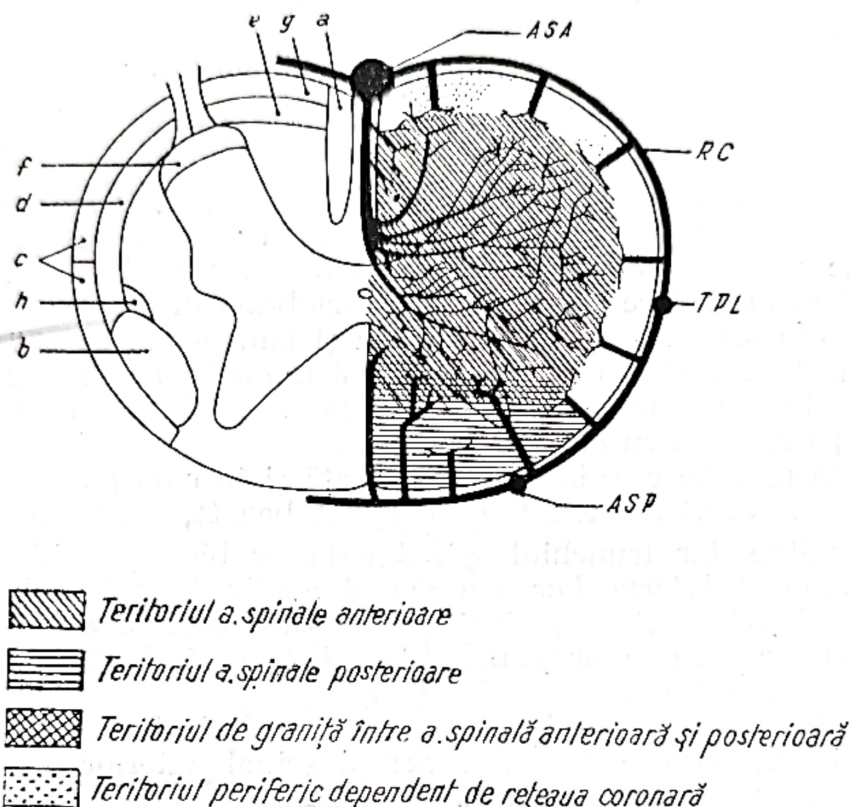


Fig. 443. — Schema generală de distribuție a arterelor destinate irigației medulare (după C. Arseni). — ASA — Artera spinală anterioară; RC — rețeaua coronară; a, b — fasc. pir., c — fasc. spinocerebeloase; d, e — fasc. spinotalamice; f — fasc. tectospinal; g — fasc. vestibulospinal; h — fasc. rubrospinal.

Contrar variabilității rețelei medulare, teritoriile intramedulare, sînt mult mai fixe, putînd fi împărțite în 3 zone distincte (fig. 443).

1. *Teritoriul central* sau spinal anterior, cuprinzînd 4/5 anterioare ale măduvei, depinzînd de arterele centrale, toate desprinse din artera spinală anterioară. Acest teritoriu care irigă aproape toată substanța cenușie, și partea profundă și imediat următoare a substanței albe din jurul cordoanelor antero-laterale și posterioare au posibilității de anastomozare și supleere insuficiente și orice diminuare a aportului sanguin poate avea răsunet la acest nivel.

2. *Teritoriul spinal posterior* este vascularizat de mai multe artere (a șanțului posterior și intermediar, a cornului posterior), ramuri ale celor 2 trunchiuri spinale posterioare și cuprinde capul coardelor posterioare și cea mai mare parte a coardelor Goll și Burdach.

Anastomozele bogate între cele 2 trunchiuri spinale posterioare face ca acest teritoriu să resimtă mai greu și mult mai târziu tulburările circulatorii.

3. *Teritoriul arterial periferic* este format din artere radiate scurte ce provin din coroana perimedulară. El unește, la periferia măduvei, cele 2 sisteme precedente, fiind un teritoriu intermediar și mixt. Rolul său funcțional este modest în condiții normale, cele mai multe ramuri fiind scurte și pătrunzând în substanța albă periferică a măduvei. Cîteva ramuri numai ajung în substanța cenușie și partea profundă a substanței albe.

După teoria lui Züllich (1954) la limita între două teritorii există o zonă cu risc mare în ischemie, deci apreciind-o la nivel medular ar trebui să întâlnim ramolismențe mai ales în partea profundă a substanței albe a cordoanelor laterale și posterioare.

Clinica arată însă frecvența crescută a ramolismențelor medulare în teritoriul spinal anterior, explicat de faptul că depinde de o singură sursă arterială, iar din acest teritoriu, partea centrală este cea mai afectată, cea periferică fiind menajată prin circulația de supleere din sistemul coronar care acum își exercită rolul. Zonele limitrofe, care depind de 2 sisteme arteriale permit din contra o vascularizație suficientă în cazul în care un sistem sau altul a fost exclus.

PATOLOGIA VASCULARĂ MEDULARĂ

Medulopatiile de origine vasculară țin de insuficiența circulatorie bruscă sau progresivă, interesînd un segment mai mult sau mai puțin întins al măduvei.

Este o opoziție flagrantă între importanța enormă a tulburărilor vasculare cerebrale și caracterul minor al tulburărilor la nivel medular, datorate în parte și cunoștințelor mai puține în ceea ce privește circulația medulară, reglarea ei, răspunsul la substanțele vasoactive. Pe de altă parte tulburările circulatorii dintr-o medulopatie nu sînt întotdeauna ușor de separat de rolul jucat de alte cauze ca intoxicațiile cronice (alcoolismul în particular) și involuția senilă a măduvei. Față de cutia craniană, canalul medular mai are și „avantajul“ schimbării calibrului prin modificările spondilartrozice.

Fiziopatologia ischemiei medulare trebuie privită din 2 unghiuri: anatomic, privind sediul și întinderea leziunilor, și clinic, în legătură cu cauzele etiologice care au generat-o.

ANATOMO-FUNCȚIONAL

Documentele anatomo-clinice demonstrează net că cele mai multe necroze medulare au ca sediu umflăturile, că sînt rare în regiunea dorsală medie și cu totul excepțional în partea cervicală înaltă.

De asemenea, ramolismențele interesează întotdeauna mai mult segmente, iar teritoriul cel mai afectat este cel al arterei spinale anterioare.

Imaginea circulației medulare ca un lung sistem canalicular, după Schneider (1951) ar duce la necroze medulare în rețeaua arterială în 2 puncte: în partea sa distală și în zonele alăturate a 2 teritorii arteriale limitrofe.

Reluând această teorie, Zülch (1954) precizează un număr de zone critice, în mod particular vulnerabile la ischemie și anume pentru sistemul arterial extramedular, între C_3-C_4 ; D_9-D_{10} ; L_1 și mai ales D_4 situat la confluența a 2 mari curente, unul cefalic depinzând de artera vertebrală și altul distal de vasele aortice. În interiorul măduvei, tulburările circulatorii s-ar resimți în special în zonele limitrofe de sistemul arterial central și periferic.

Corbin (1961) arată că sediul și întinderea unei necroze medulare sînt legate de posibilitățile și valoarea circulației de supleere, care se stabilește diferit în interiorul și la exteriorul măduvei, după cum diminuarea aportului sanguin interesează totalitatea sau numai o parte a rețelei arteriale.

În rețeaua extramedulară, diminuarea generală a debitului sanguin, avînd și posibilități reduse de supleere, face ca ischemia să fie generală, dar resimțită maxim în partea distală a măduvei (dorsale inferioară, lombară și sacrată) iar frecvența crescută a necrozelor la nivelul regiunii dorso-lombare își găsește explicația în situația critică a acestei regiuni unde regimul circulator este cel mai ridicat (fig. 444).

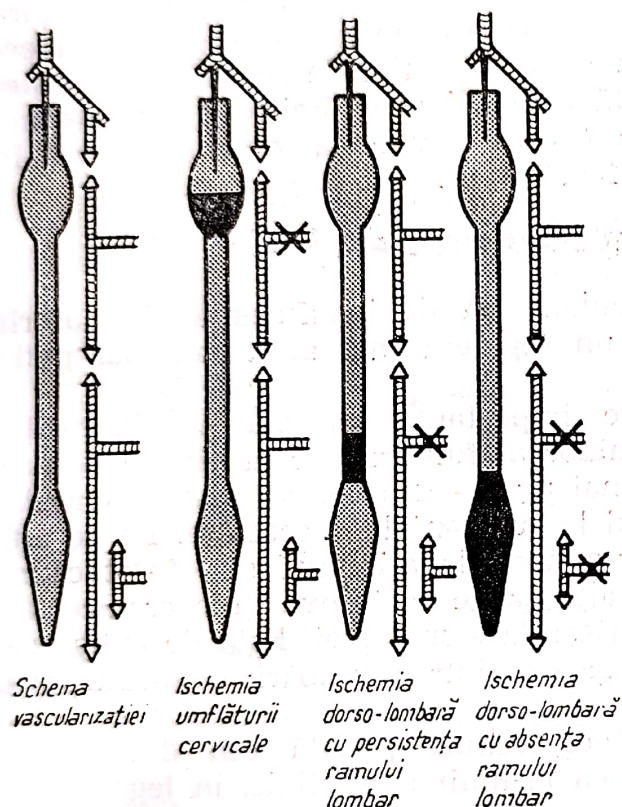


Fig. 444. — Sediul focarelor de ischemie medulară (după P. Delmas-Marsalet).

Cînd ischemia este parțială, zona unde avem un debit circulator scăzut poate fi compensată prin aportul sanguin din teritoriile vecine, dar din datele anatomice am văzut că nu toate teritoriile arteriale extramedulare au posibilități de supleere.

Astfel o tulburare circulatorie limitată în regiunea dorsală medie poate fi compensată prin aflux colateral oferit de la nivelul umflăturii, unde debitul este mai ridicat. Invers, toate diminuările importante de aport sanguin la nivel de umflături este întotdeauna critic, neputînd fi compensat.

Regiunea dorso-lombară este cea mai vulnerabilă, fiind tributară unui singur vas, supleanța arterială care vine din teritoriul dorsal mediu fiind inconstantă. Regiunea cervicală este un alt punct fragil al rețelei arteriale, dar de un grad inferior, căci numărul aferențelor radiculare este mai mare.

În rețeaua intramedulară o ischemie prelungită interesează înainte de toate, partea centrală a măduvei, reprezentată de substanța cenușie și nu „zona critică” (Zülch) situată între două curente arteriale, cel central și cel periferic.

Vulnerabilitatea regiunii medulare centrale situată în plin teritoriu spinal anterior este în raport cu fragilitatea la anoxie a substanței cenușii și cu faptul că vasele sînt anatomic și funcțional terminale (sediul focarelor de ischemie).

Dacă ischemia afectează un teritoriu arterial, de exemplu cel periferic și spinal posterior, al cărui regim este mai puțin ridicat, poate fi compensat prin circulația de supleanță venită din sistemul spinal anterior. Reciproca nu mai este posibilă pentru că un deficit circulator în sistemul spinal anterior nu permite o revascularizare suficientă din teritoriul vecin.

Apare net că zona critică de irigare intramedulară este mereu teritoriul spinal anterior.

ETIOLOGIA

Etiologia ischemiei medulare a fost mult timp căutată la nivelul arterelor rețelei perimedulare, unde alterările vasculare sînt rare și mici. Perturbările funcționale date de hipotensiuni arteriale, spasme, vasoplegie, nu erau suficiente pentru a explica întotdeauna leziunile anatomice. Examenle anatomice sistematice ale întregului sistem arterial aortico-medular au pus în evidență leziuni arteriale obstructive situate în „amont” de rețeaua perimedulară, la nivelul aortei, al arterelor intercostale, care au dus la suferința medulară.

Tulburările circulatorii din rețeaua perimedulară datorate aterosclerozei, sifilisului, periarteritei nodoase, sau emboliilor sînt rare.

Mult mai frecvente sînt tulburările date de obstrucția marilor vase (ateroscleroza aortei, anevrism disecant de aortă), malformații aortice congenitale (stenoza istmului).

Complicațiile medulare în chirurgia aortică, în intervenții pe torace, mielomelacia după aortografie au fost reevaluate la nivelul arborizației aortico-medulare.

ISCHEMIA MEDULARĂ

Fenomenul de ischemie medulară de origine arterială cuprinde întreaga gamă de tulburări funcționale ale măduvei care sînt secundare diminuării aportului sanguin. Această diminuare poate fi maximă sau bruscă antrenînd o necroză a parenchimului medular — sindromul de ischemie acută medulară — sau hipovascularizația să fie de mai mică intensitate dar prelungită, ducînd mai întîi la modificări funcționale ale măduvei, apoi la alterări vitale — sindromul de ischemie subacută sau cronică medulară.

A. ISCHEMIA ACUTĂ MEDULARĂ

Tulburarea ischemică masivă, acută a circulației medulare duce la apariția necrozelor medulare cu toate consecințele ei nefaste, adesea apărută ca un „trăsnet pe un cer senin”.

Rar și de cele mai multe ori anamnestic, se pun în evidență și manifestări premotorii, expresie a compromiterii tranzitorii și parțiale a funcțiilor măduvei:

— tulburările senzitive sînt cele mai frecvente și primele care apar: durerile cu caracter rahidian însoțite sau nu de contractura mușchilor perirahidieni și mai puțin dureri cu caracter radicular; disesteziile însoțesc de obicei algiile rahidiene, fiind vorba de înțepături, neliniște musculară, parestezii greu de definit ce străbat corpul și membrele.

— tulburările motorii se prezintă sub două aspecte:

a) atac de paralizie tranzitorie rar, dar grav căci de obicei precedă cu puțin instalarea ramolismului medular; este vorba de o paraplegie mai mult sau mai puțin gravă însoțită de tulburări sfincteriene, care survin în afară de orice efort fizic, asociate uneori de dureri rahidiene. Aceste tulburări cedează în câteva ore sau zile dar de obicei reapar, dar de această dată definitiv.

b) Claudicația intermitentă medulară descrisă de Dejerine (1906) este mai frecventă apărînd la mers sub forma amorțelii, a greutății în membre, apoi a derobărilor care obligă bolnavul să se oprească, ocazie cu care ele dispar, reapărînd apoi la reluarea mersului. Deseori simptomatologia se confundă cu cea dată de arterita membrelor inferioare (care are în plus crampe la nivelul moletului), sau cele două maladii coexistă.

c) Tulburări sfincteriene minore ca disurie, polakiurie, micțiuni ce devin imperioase și greu de controlat sau tulburări majore, ca episoade scurte de retenție de urină.

Debutul ramolismului medular poate să survină cel mai frecvent brutal, alterînd de la început vitalitatea măduvei, fără să fie precedentă de perturbări mai mult sau mai puțin profunde ale funcționalității ei.

Instalarea dramei medulare se poate produce supraacut, sub forma ictusului apoplectic medular care apare dimineata la trezire sau la mișcări mici și în câteva minute membrele și sfincterele sînt paralizate, anestezia este completă. Instalarea acută a paraplegiei este mai puțin dramatică, precedată de o durere rahidiană ce durează câteva minute, apoi după o acalmie de câteva ore se instalează rapid și progresiv deficitul motor și sfincterian, tulburarea de sensibilitate.

În această perioadă de deficit în care măduva a fost șocată de fenomenele ischemice instalate brutal, apar manifestări clinice datorate tulburărilor medulare dar și extramedulare, întîlnite mai des în această perioadă și care au caracter de reversibilitate.

Manifestările extramedulare sînt întîlnite mai ales în forma apoplectică în care apar frison, lipotimii, o stare de obnubilare ce poate merge pînă la sincopă, cefalee, vertijul, greața mai ales în ramolismen-tele cervicale.

Manifestările medulare sînt sub forma durerilor rahidiene apărute brutal, adesea atroce dar de scurtă durată, uneori cu iradiere radiculară, însoțite sau nu de disestezii și dureri în membre. Mult mai rar se întîlnesc secusele musculare și tremurăturile de la nivelul membrelor.

Semiologia acestei perioade de debut depinde de necroza medulară și de tulburările circulatorii vaso-motorii. Tabloul clinic este dominat de întinderea focarului necrotic, care este înconjurat de o zonă în care dezordinile vaso-motorii cuprind rădăcinile și învelișurile meningeale; ele pot difuza în întreg sistemul nervos central (Alajouanine, 1937 și Ullman, 1938).

Aceste modificări vaso-motorii și circulatorii sînt remisibile, tabloul clinic în perioada de stare fiind format din leziunea fundamentală, focarul necrotic.

În perioada de stare ramolismul medular se manifestă clinic uniform, indiferent de etiologie.

Tulburările observate sînt rezultatul unei secțiuni mai mult sau mai puțin complete ale măduvei, iar particularitățile semiologice ale tabloului clinic sînt date de sediul necrozei medulare. Semnele fundamentale ale acestei necroze medulare sînt:

1. *Tulburările motorii* care apar sub forma paralizilor masive și globale sublezionale interesînd atît rădăcina cît și extremitatea membrilor fiind însoțite de hipotonie musculară. Reflexele posturale sînt abolite. Reflexele osteotendinoase sînt abolite sau foarte mult diminuate. Reflexele cutanate abdominale și cremasteriene sînt abolite.

Refluxul cutanat plantar este adesea indiferent în faza de siderare a măduvei, pentru ca apoi să apară reflexul Babinski.

Nu sînt reflexe de automatism medular.

2. *Tulburările de sensibilitate* obiective sînt de obicei sub forma unei anestezii totale sublezionale — dar se mai pot întîlni și sub forma de disociație siringomielică, tot sublezional, mai ades în ramolismenle mai puțin întinse.

Caracterele acestei anestezii medulare sînt date de localizarea sublezională cu topografie suprapusă peste cea a paraliziei. Limita superioară este netă, rar putînd să existe peste aceasta o zonă tranzitorie cu hipo- sau hiperestezie.

Tulburările subiective de sensibilitate sînt mai puțin importante ca în faza de debut, deși și acum pot exista dureri radiculare, parestezii.

3. *Tulburările sfincteriene* sînt constant reprezentate în ramolismenle medulare prin retenție de urină, incontinență de materii fecale sau constipație, care sînt însă mai puțin durabile decît pareza vezicală. Tulburările genitale sînt mai rare dar nu de neglijat sub forma priapismului.

Aceste semne fundamentale sînt însoțite rapid și de altele care sînt martorul unui ramolism întins:

Tulburările trofice reprezentate prin escare precoce și extensive, ce apar cu toate măsurile preventive.

Amiotrofia apare mai tîrziu, este difuză și moderată.

Edemele albe și mari de la membre sînt datorate prinderii simpatice.

Tulburările vaso-motorii și simpatice sînt datorate paraliziei vegetative simpatice (A. Thomas, 1921; J. Lermite, 1919) au sediul sublezional și sînt reprezentate de creșterea de temperatură, creșterea indicelui oscilometric, dermatografism pozitiv, anhidroză după pilocarpină, abolirea reflexului pilo-motor spinal.

Paraclinic lichid L.C.R., monometria, sau substanțele de contrast introduse subarahnoidian dau relații normale, acesta fiind un argument pentru etiologia vasculară a sindromului medular.

Adesea întîlnim o hiperalbuminorahie (sub 1 g%) însoțită sau nu și de o creștere a elementelor (sub 50/cîmp). Aceste anomalii tranzitorii pot fi datorate unor tulburări vaso-motorii și edemului meningelui față

de necroza parenchimului (Alajouanine, 1937, Ullmann, 1938), mai puțin decât consecința trombozei, vaselor spinale (Wyburn-Mason, 1943).

În *evoluție* un ramolismnt medular poate fi adesea mortal în special în miomalaciile ce se însoțesc de tulburări sfincteriene și escare extensive.

Elementul cel mai de temut este infecția, care este practic inevitabilă cu toate antibioticele, avînd ca punct de plecare suprainfectarea escarelor sau calea urinară după cateterisme repetate, deși destul de frecvent apar și infecțiile pulmonare.

Exitusul se produce în cîteva săptămîni, timp în care tabloul neurologic nu se modifică asociindu-se doar sindromul febril și cașexia, sau după cîteva luni, timp în care au fost și semne mici de ameliorare dar incomplete și tot complicațiile infecțioase sînt cele care rup echilibrul și așa precar.

Evoluția mai puțin dramatică poate duce la regăsirea automatismelor medulare cu reflex de triplă flexie pe toată întinderea teritoriului sublezional contrastînd cu discreția motilității voluntare.

Motilitatea revine pentru unul sau mai multe segmente ale membrilor, este schițată uneori, fiind îngreuiată și de contractura spastică, care apare coexistînd cu paralizia flască din același teritoriu — stadiul evolutiv flasco-spasmodic.

Reflexele osteo-tendinoase devin hiperchinetice, cu răspuns muscular difuz pe mușchii vecini sau la celălalt membru.

Tulburările sfincteriene diminuează, dar nu total, apar micțiuni involuntare, automat declanșate de diverși excitanți.

Prognosticul îndepărtat, depinde de funcția sfincteriană și de intensitatea contracturii în vederea recuperării, căci altfel cei doi dușmani de temut, escarele și infecția urinară, întunecă mult evoluția.

Exceptional, poate să se producă o regresie parțială sau completă a tulburărilor medulare, reluarea funcției sfincterelor, absența sau discreția tulburărilor trofice fiind primele semne de evoluție favorabilă.

Aceste posibilități de evoluție pot fi infinite atunci cînd ischemia este limitată la un teritoriu foarte strîns sau a fost tranzitorie.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Ramolismntul medular este bine individualizat anatomo-patologic, singura varietate topografică fiind situarea focarului de miomalacie în interiorul sau în exteriorul măduvei. Studiul anatomo-patologic al acestuia cuprinde atît leziunile necrotice ale măduvei, cît și leziunile arteriale care le-au generat.

Macroscopic, în ramolismntul recent, în zona necrotică sînt vizibile tulburările vaso-motorii, cu edem și sufuziuni hemoragice, hiperemie medulară și meningeală, iar *microscopic* se văd aceleași modificări cu infiltrate hemoragice perivasculare, puncte hemoragice perivasculare parenchimotoase, ce duc la edem parenchimos, umflarea celulară și a tecii cu mielină cu degenerare celulară a substanței cenușii și cromatoliză.

În ramolismntul constituit, parenchimul necrozat este vizibil cu ochiul liber luînd aspectul unei mase semilichide friabile, înconjurată de hiperemie de la debut.

Microscopic apare zona de degenerare „in situ” a teritoriului nervos sub forma unei zone conturate de țesut granulos friabil format din elemente necrozate (celule, fibre mielinice și amielinice, nevrogliie), produși albuminolipidici de degradare și corpi granuloși.

La distanță de focar apare o rarefacție celulară, sau celule cu protoplasmă palidă, fără granulații cromatice cu nucleu invizibil. Tecile de mielină sînt fragmentate, cilindrachii sînt bombați, torsionați. Nevrogliile sînt și ele atinse de degenerare în focarul necrozat; apare în plus degenerarea secundară a fibrelor întrerupte de focarul de necroză. În evoluție, leziunile histologice se modifică delimitîndu-se mai bine zona de necroză, putînd ajunge pînă la o cavitate și apare manifestă proliferarea nevroglică care este mai discretă în substanța neagră și foarte pronunțată în cea albă, depășind adesea teritoriul lezat, realizînd uneori o cicatrice meningo-medulară albicioasă, retractilă care deformează măduva.

Studiul rețelei arteriale peri- și intramodulare nu aduce în majoritatea cazurilor dovada unei tromboze arteriale, ci doar o vasodilatație meningo-parenchimotoasă de timp mai îndelungat.

Rar se pot întîlni vase de calibru mic în care să existe obstrucția arterială, care este însă limitată și în general parcelară și despre care nu putem afirma cu certitudine că este cauza necrobiozei sau din contra consecința ei.

Studiul arterial trebuie extins însă la distanță pe aortă la unele vase cervico-cefalice și intercostale.

Ateroscleroza marilor trunchiuri arteriale care perturbă irigarea măduvei în amonte de rețeaua perimedulară este un lucru demonstrat de mulți ani de Reichert, Rytand și Bruck (1934), dar este dificil de apreciat cu exactitate frecvența ei, căci studiile anatomice ale marilor vase în miomalacii se face sistematic de puțin timp, iar angiografia rețelei aortico-medulare nu este lipsită de pericol.

TOPOGRAFIA LEZIUNILOR MEDULARE

Documente anatomo-clinice evidențiază că sediul de predilecție al necrozei medulare este la nivelul umflăturilor și regiunilor învecinate ale măduvei, iar măduva dorso-lombară este în mod particular vulnerabilă.

Dacă ischemia nu interesează un singur teritoriu arterial ci în ansamblu rețeaua medulară, zonele fragile se situează în partea distală.

Studii sistematice ale întinderii pe lungime a ramolismențelor medulare arată că necroza plurisegmentară este regulă, iar necroza uni-segmentară foarte rară (Corbin, 1961).

Acest lucru demonstrează desegmentarea arterială a măduvei în stare patologică față de starea normală și aduce un alt argument pentru situarea tulburărilor circulatorii la distanță de rețeaua perimedulară, în domeniul aferențelor arteriale.

Studierea pe orizontală a sediului ramolismențelor medulare arată că în 3/4 sau 4/5 (Corbin) din cazuri, acestea se află în regiunea anterioară a măduvei, deci reprezintă teritoriul arterei spinale anterioare.

Ramolismențul în teritoriul arterial spinal posterior este o varietate foarte rară. Cu o frecvență ceva mai crescută întîlnim ramolismențul

transvers care cuprinde întreaga suprafață a măduvei, întâlnindu-se de obicei la nivel lombar, atunci când necroza masivă se întinde pînă la conul terminal, sau această leziune constituie focarul principal al unui ramolismen în teritoriul spinal anterior.

VARIETĂȚI ANATOMO-CLINICE

Deși departe de bogăția de expresii ale sindroamelor ischemice cerebrale, se pot individualiza și cîteva sindroame anatomo-clinice de ischemie medulară.

I. RAMOLISMENTUL ÎN TERITORIUL ARTEREI SPINALE ANTERIOARE

De departe, ramolismenul spinal anterior este cel mai frecvent, fiind individualizat clinic pentru prima dată de Preobraschenski în 1904, prima comunicare fiind a lui Spiller (1909). Ambii se referă la o leziune arterială de tip obstructiv la nivelul arterei spinale anterioare, dar studiile ulterioare au arătat că cel mai adesea obstrucția nu este în porțiunea arterei spinale anterioare ci trebuie căutată în rețeaua arterială aferentă. Din aceste motive Corbin (1961) preferă să denumească acest sindrom „ramolismen al teritoriului arterial anterior“.

1. *Ramolismenul* poate fi total ocupînd $\frac{3}{4}$ sau $\frac{4}{5}$ anterioare ale măduvei (coarnele anterioare, cordoanele anterioare, aproape totalitatea cordoanelor laterale) interesînd de fapt în marea majoritate a cazurilor 2 teritorii arteriale: cel al arterei spinale anterioare și aproape totalitatea teritoriului circumferențial (fig. 445).

Semiologia particulară a acestui ramolismen este dată de caracterul siringomicel al tulburărilor de sensibilitate care nu sînt însă niciodată suspendate, ci datorită întreruperii căilor sensibilității la nivel medular, sînt sublezionale.

2) *Ramolimente parțiale*

a) Ramolismenul central (descriș de Zülch) ocupă o zonă în jurul canalului endimear, interesează mai multe segmente fiind denumit și ramolismen în „coloană“ sau „în creion“. Acest focar este expresia unei reduceri brutale și masive a regimului circulator, care compromite supleanța arterială, iar suferința maximă este în zona centro-medulară care beneficiază ultima de o revascularizație. Această ipoteză este confirmată de leziunile întîlnite în anevrismele disecante de aortă (Weisman, 1944, Thomson, 1956).

b) Sindroame de tip Brown-Séquard în care focarul necrotic predomină de o parte a măduvei, dar întîlnim și de partea opusă leziuni mici exprimate de obicei prin tulburări ale sensibilității profunde, discrete.

c) Necroza electivă a coarnelor anterioare este destul de rară, descrișă de P. Marie și Foix și de obicei în raport cu leziuni ale arterelor sulco-comisurale.

Un caracter particular prezintă și *obstrucția mării artere radiculare Adamkiewicz* cu localizarea leziunii la nivelul umflăturii lombare descriș de Cossa și colab., în 1959 sub numele de „sindromul arterei umflăturii lombare“.

Clinic în forma globală apare paraplegie, anestezie, cu nivel pentru toate modurile de sensibilitate și tulburări sfincteriene, existând și forme disociate.

Simptomatologia apare de obicei la persoane în vîrstă cu leziuni vertebrale în special la nivel T_{10} — T_{11} , iar evoluția este de obicei cronică și progresivă.

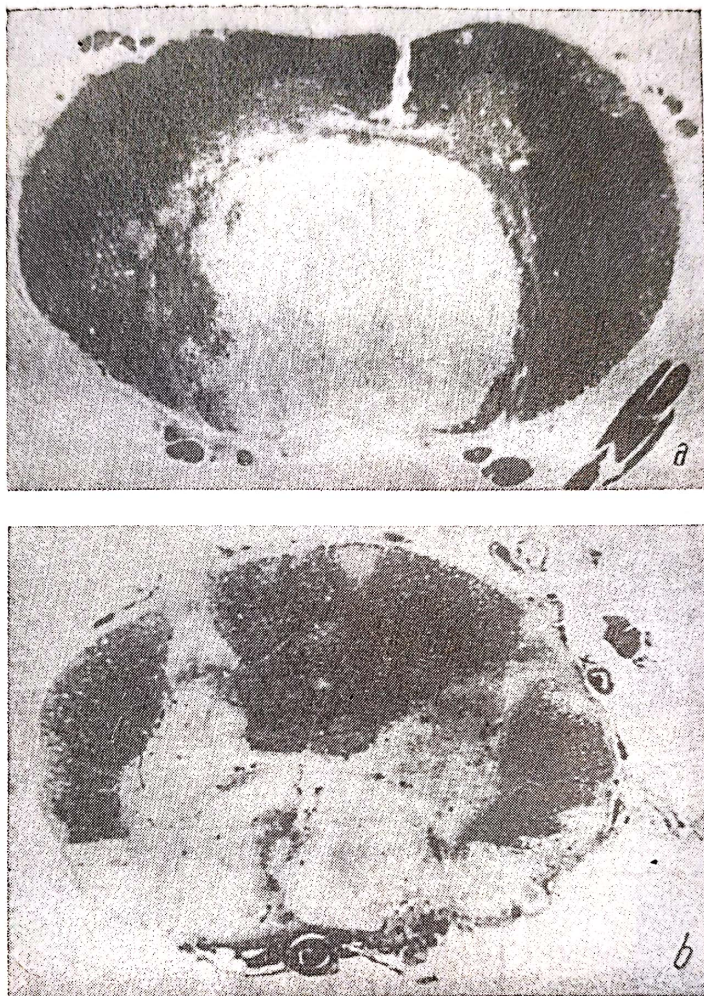


Fig. 445. — Ramolismnt medular localizat (anatomie patologică) col. de Loyez:
a — ramolismnt în teritoriul art. spinale, ant.; b — ramolismnt în teritoriul art. spinale
posteroare.

Evoluția acută poate fi generată de un anevrism, disecant de aortă (Cossa) sau ligatura incidentală operatorie a arterei (Hornet).

II. RAMOLISMNT ÎN TERITORIUL ARTEREI SPINALE POSTERIOARE

Ramolismntul în teritoriul arterei spinale posteroare este o varietate rară contestată de unii autori (Peterman, 1958; Lazorthes, 1961), admisă însă de unii (Perier, 1960; Samson, 1962).

Necroza interesează cordoanele posteroare în totalitate sau numai partea lor superficială, coarnele posteroare (cap și gît) și partea adiacentă a cordoanelor laterale.

Clinic acest ramolismnt sub formă de triunghi realizează anestezie profundă sublezională, anestezie pentru toate modurile cu caracter suspendat la nivelul leziunii (prin distrugerea coarnelor posterioare), abolirea reflexelor cutanate și osteotendinoase (întreruperea aferenței reflexului).

Frecvent se asociază și semne piramidale ce pot fi explicate prin edemul perilezional, fie prin observația lui Schnneider și Crosby care arată că porțiunea postero-laterală a fasciculului piramidal încrucișat este irigată de arterele spinale posterioare.

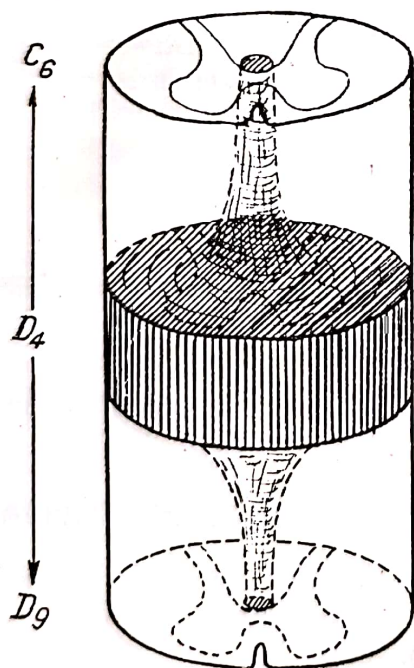
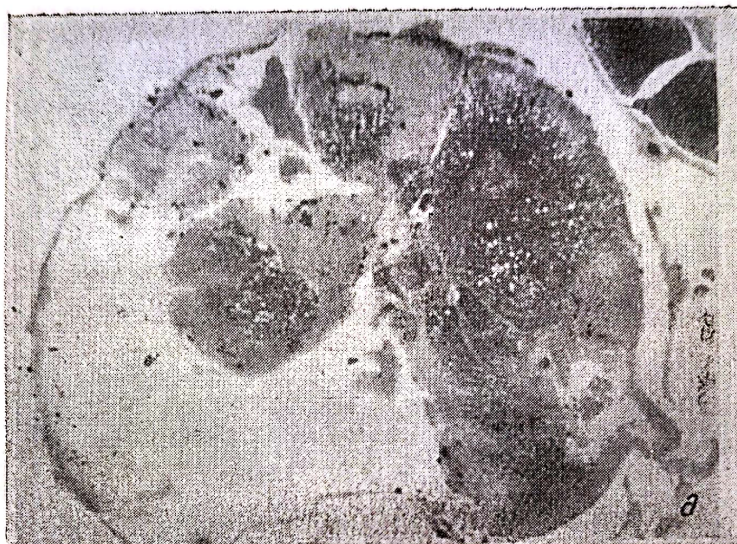


Fig. 446. — Ramolismntul transvers al măduvei:

a) nivelul lezional maxim (col. de Loyez); b) schema extensiei leziunilor „în creion”; c) leziunile „în creion” în etajul superior (col. de Loyez) după Escurole.

III. RAMOLISMENTUL TRANSVERS

Acest gen de malacie este întâlnită mai frecvent ca precedenta și exprimă o ischemie masivă ce a cuprins întreg sistemul arterial, de obicei la nivelul aferențelor medulare (fig. 446 a, b, c).

Ramolismetul se întinde pe toată suprafața transversală a măduvei, fiind întâlnită mai ales la nivel lombar, situație în care necroza se întinde până la conul terminal, avînd de regulă focarul principal în teritoriul arterial spinal anterior.

Ramolismetul transvers duce la secțiunea măduvei cu tot cortegiul ei dramatic de manifestări: deficit motor și sensibil sublezional, tulburări sfincteriene, escarele și infecția urinară apar precoce, masiv și duc de regulă spre exitus.

B. ISCHEMIA MEDULARĂ SUBACUTĂ ȘI CRONICĂ

Prin termenul de ischemie medulară subacută și cronică se înțeleg tulburările funcțiilor medulare, care pot rezulta, fie parțial dacă nu în totalitate, după reducerea prelungită a irigației arteriale.

Deși fiziopatologic tulburarea este tot vasculară, acest sindrom este diferit față de ramolismetul medular acut, avînd particularități clinice, histologice și argumente experimentale.

Constatările experimentale obținute prin ligatura aortei (Brown-Séquard; Gelfan; Krogh, Marinescu etc.) sau clampajul aferențelor radiculare (Woollam, Zülch etc.) toate însă efectuate în timp, demonstrează, că:

- diferitele structuri ale măduvei nu sînt la fel de sensibile la reducerea irigației arteriale;
- alterările anoxice se manifestă mai întîi la nivelul substanței cenușii cu vulnerabilitate maximă în coarnele anterioare ale măduvei;
- degenerarea ischemică a substanței albe este mai tardivă și interesează fasciculul piramidal și spinotalamic și numai apoi cordoanele posterioare.

Leziunea predominantă în coarnele anterioare a fost semnalată de mult de Pierre-Marie și Foix explicînd o atrofie izolată neprogresivă a musculaturii mici a mîinilor prin mecanism ischemic, explicație reluată apoi de Leri, Cristophe etc., pentru atrofiile spinale luetice.

Skinhoj explică și el sindromul de atrofie neomogenă a membrilor inferioare, fără tulburări de sensibilitate prin leziuni ischemice date de o aortită abdominală ateromatoasă.

Garcin și Gruner în 1953 și mai tîrziu Jellinger și Neumayer, în 1962, găsesc o explicație vasculară de ischemie cronică în sindroame medulare mai complexe (formă pseudo-polinevritică a maladiei Charcot).

Fără a căuta să găsim ischemia cronică ca responsabilă de toate sindroamele medulare a căror natură este obscură, putem însă admite că dezordinile circulatorii cronice au rol important dacă nu primordial în multe situații, este adevărat, cu unele particularități în funcție de etiologie.

Clinic semnele clinice nu sînt cele ale unei necroze bruște și masive ale măduvei, ci din contra datorate unei degenerări lente a țesutului ner-

vos care evoluează în timp și interesează inegal diferitele structuri medulare.

Ischemia cronică comportă în proporție variabilă două genuri de tulburări:

1. Semne de atingere a substanței cenușii și în special a coarnelor anterioare care apar primele. Acestea se manifestă prin apariția unor atrofii musculare predominant distal însoțite adesea de fasciculații.

Reflectivitatea osteotendinoasă este diminuată sau abolită mai ales în situațiile în care nu au apărut încă semne piramidale. Examenul electric clasic dă semne de degenerescență parțială sau totală, iar EMG arată traseu de denervare.

2. Semne de atingere coordonală a fasciculelor piramidale și apoi spino-talamice, dacă ischemia este prelungită, care poate aduce în tabloul clinic pareze spastice cu hiperreflectivitate tendinoasă sau numai semnul Babinski. Tulburările de sensibilitate apar târziu și sînt de obicei subiective (paretezii, dureri).

Evoluția este lent progresivă, exitusul fiind datorat de obicei complicațiilor intercurrente și mai puțin leziunilor medulare propriu-zise.

Dacă în ischemia acută medulară am întîlnit din punct de vedere antomo-patologic zone de ramolismenț, vasodilatație și corpi granuloși, în ischemia cronică elementul caracteristic este datorat procesului de degenerescență hipoxică a țesutului nervos ce antrenează atrofia măduvei.

În zona substanței cenușii găsim rarefracție celulară, neuronofagie, cavități, iar în substanța albă demielinizare.

Pentru o ischemie prelungită pledează absența corpurilor granuloși și intensitatea reacției gliale; leziunile sînt mai puțin omogene ca în cea acută, fără să aibă o topografie focală precisă iar lezarea diverselor formațiuni nervoase este în funcție de sensibilitatea fiecăreia la anoxie.

În plus la peste 70—78% din cazuri se întîlnește o ateromatoză gravă a aortei toraco-abdominală, cu plăci ulcerate de aterom la nivelul ostiumului colateralelor, ce vine în sprijinul tulburărilor ischemice datorate irigației generale a măduvei.

Pe de altă parte, în multe situații, la acești bolnavi au fost întîlnite și fenomene avansate de ateroscleroză cerebrală, uneori cu focare de encefalomalacie și mai ales la nivelul trunchiului cerebral, care pot în aceeași măsură să explice tabloul clinic. Din această cauză afirmarea naturii ischemice medulare cronice a unui tablou clinic dominat de parapareză evolutivă cu atrofii musculare distale, nu este întotdeauna ușor.

În situațiile în care, și sînt destul de frecvente, alături de procesul de ateroscleroză a vaselor mari (aorta) găsim și modificări osoase și discale ale canalului rahidian, diagnosticul de mielopatie vasculară întreținută și agravată de procesul vertebral se impune.

Această patogenie vasculară nu trebuie dată la toate sindroamele medulare cu evoluție cronică, ci fiecare caz în parte trebuie interpretat, tulburarea ischemică trebuie analizată dacă este cauza princeps sau secundară altui proces patologic de la nivelul canalului osos sau al învelișurilor medulare.

PRINCIPALELE CAUZE ALE ISCHEMIEI MEDULARE

I. Boli arteriale

1. *Ateroscleroza*. Explicarea complicațiilor medulare prin procesul de ateroscleroză deși timid, a început de la sfârșitul secolului al XIX-lea, prin Dejerine și Pierre-Marie, continuând apoi cu lucrările lui Demange, Pic și Bonnamour, J. Lhermite.

Plecînd de la obstrucția vaselor perimedulare în explicarea procesului medular și extinzînd apoi și în amonte, în sistemul arterial aferent, reprezentat prin aortă și colateralele destinate măduvei (artere intercostale aortice, toracice și lombare) se desprinde o constatare anatomo-clinică, că există o identitate nu numai de natură ci și de mecanism fiziopatologic între accidentele ischemice ateromatoase medulare și cerebrale.

Timp îndelungat fiziopatologia ramolismului medular la fel ca și cea a ramolismului cerebral a fost interpretată mecanic acordîndu-i-se loc princeps obstrucțiilor arteriale locale or, acestea, în teritoriul rețelei perimedulare sînt foarte rare. Atunci cînd s-a revizuit concep-tul, iar circulația arterială a fost privită ca un întreg, atît cerebral cît și medular, geneza unui ramolism medular prin tromboza aortei sau a arterelor intercostale, sau ramolism silvian prin stenoză de arteră carotidă nu a mai mirat pe nimeni, devenind un mecanism curent de explicare a leziunilor.

Ateroscleroza este o boală a arterelor de calibru mare și mediu, interesînd electiv aorta, arterele cervico-cefalice și arterele intercostale (care participă la irigarea medulară).

Rolul leziunilor obstructive ale aortei și arterelor intercostale este precumpănitor în determinarea unui ramolism medular. Timpul în care se organizează obstrucția arterială este important pentru permiterea intrării în funcție a căilor de supleere, care deși inegale, sînt totuși mai numeroase pentru măduvă decît pentru creier, căci sursele arteriale care participă la irigarea medulară sînt etajate pe toată întinderea scheletului de la artera subclaviculară pînă la artera lombară.

Locul ocluziei este de asemenea important, pentru aortă fiind zonă de reper, locul de urgență al arterelor renale, căci sub acest nivel riscul interesării mării artere radiculare a diminuat foarte mult, iar eventualele tulburări neurologice pot apare prin ischemia nervilor periferici.

La factorul obstrucției arteriale, se adaugă și multiplele perturbări funcționale ca de exemplu hipotensiunea arterială generalizată, ce creează un deficit circulator în rețeaua arterială de supleanță, care poate să precipite evoluția leziunilor scleroase pînă atunci bine tolerate de către măduvă.

Creșterile de tensiune, cu posibilitatea antrenării fragmentelor de aterom au fost și ele luate în discuție, deși nu sînt documente anatomice, iar studiile dinamice circulatorii medulare sînt dificil de efectuat.

a) *Tromboza aortei abdominale* este extrem de rară, aici fiind însă locul dezvoltării plăcilor de aterom, ce pot produce tulburări circulatorii în irigația măduvei, ducînd la sindromul de ischemie cronică medulară.

Leziunile obstructive ale regiunii inferioare a aortei au mai mare sau mai mic răsunset medular în funcție de situația obstrucției.

Deasupra segmentului L_3-L_4 , obstrucția aortei se resimte pe circulația măduvei și a irigației nervilor periferici deci tulburările neurologice au o natură mixtă, medulară și periferică. Dar cum fragilitatea țesutului medular la anoxie este mai mare decât a nervilor periferici, leziunile ischemice ale măduvei sînt întotdeauna mai profunde și în mare parte responsabile de tabloul clinic.

Obstrucția aortei sub segmentul L_3-L_4 , nu interesează decât irigația nervilor periferici, iar explicarea elementelor de ischemie medulară ce pot fi întîlnite, se poate face prin acceptarea și a altor factori: o embolie medulară cu punct de plecare trombusul existent, tulburări concomitente în rețeaua de suplere, extinderea anterogradă a trombusului.

b) *Aneurismul disecant* de aortă compromise circulația de suplere, amputînd numeroase aferențe arteriale, necroza măduvei fiind întotdeauna întinsă, adesea plurisegmentară, depinzînd de numărul de artere radiculare excluse.

Atunci cînd întîlnim varietatea joasă a arterei Adamkiewicz (există și o arteră radiculară suplimentară) găsim explicația integrității măduvei terminale prin rolul jucat în irigația măduvei de arterele ilio-lombare și sacrate.

2. *Periarterita nodoasă*. Manifestările medulare sînt mai puțin frecvente decât alte determinări neurologice date de această boală. Ele sînt în raport cu focarele necrotice secundare microarteriolitei trombozante ce caracterizează această boală.

Manifestările medulare pot să facă parte dintr-un tablou neuro-visceral complex. Expresia clinică este variabilă fiind vorba de semne de iritație piramidală sau sindrom de secțiune totală medulară instalate după cîteva episoade premonitorii.

La acestea se adaugă tulburări ce trădează atingerea plurifocală a nevraxului ca polinevrită sau multinevrită, hemoragii cerebrale sau numai reacție albumino-celulară (Mac Kay, 1950).

Această semiologie bogată, adesea greu de sistematizat, a cărei instalare a fost făcută în puseuri succesive, trădînd leziuni diseminate, ne face să ne gîndim la posibilitatea existenței periarteritei nodoase.

Atingerea viscerală și stigmatul biologic întăresc diagnosticul, ce devine indiscutabil prin examenul anatomo-patologic al unui nodul hipodermic sau al unui fragment de mușchi.

Foarte rar, tulburările neurologice pot fi primele semne ale acestei boli, iar atingerea medulară să fie esențială, exprimată printr-o paraplegie flască cu tot cortegiul unui sindrom de secțiune medulară; uneori aspectul hemoragic al L.C.R. și semne de blocaj incomplet evidențiate la mielografie, conduc spre diagnosticul de malformație vasculară și numai examenul anatomopatologic, postoperator rectifică diagnosticul inițial.

Formele pur medulare ale periarteritei nodoase, cu apariție acută, au o evoluție rapidă spre exitus.

3. *Sifilisul*. Pînă la sfîrșitul secolului al XIX-lea se credea, că complicațiile neurologice ale sifilisului sînt dependente numai de procesul infecțios.

Cînd în 1874 Heubner a demonstrat importanța leziunilor arterei, iar în 1894 apare teza lui Sottar asupra originii paralizilor luetice spinale și Preobraschenscki descrie la un luetic, un ramolism în teritoriul spinal

anterior, au fost revizuite concepțiile asupra acestor complicații acordând importanța corespunzătoare tulburărilor ischemice generate de lues.

Sifilisul este o boală mai mult sau mai puțin generalizată la tot sistemul arterial; el este prezent și la nivelul vaselor spinale ca o perivascularită care atinge egal arterele și venele. Aceste noțiuni aparțin lucrărilor lui Foix și Winkelman.

Leziunea specifică este endarterita descrisă de Heubner ce poate cuprinde aorta și aferențele radiculare sau chiar arterele spinale mai frecvent chiar decât procesul ateromatos.

Ischemia acută duce la necroza medulară al cărei sediu este tot în zonele umflăturii cervicale și lombare, fiind aproape de regulă pleuri-segmentară. Distribuția este la fel preferențială pentru teritoriul spinal anterior.

În formele spinale progresive cu amiotrofie, lucrările lui Leri, P. Marie și Foix au pus accentul pe rolul ischemiei în această formă de complicație medulară a sifilisului.

Elementul primordial este infecția luetică ce se propagă la măduvă de-a lungul axului conjunctivo-vascular, deci meningovascularita reprezintă leziunea inițială. Arterele prezintă alterații parietale, deci aspect de endarterită sau endo-mezo-vascularită. Spațiul perivascular este sediul unei reacții inflamatorii care devine curînd plastică și proliferantă.

Leziunile medulare au o distribuție și sînt mai mult sau mai puțin întinse în funcție de procesul de meningovascularită.

Deci patogenetic întîlnim 3 mecanisme: procesul mielitic, perivascularita și ischemia.

Plecînd de la aceste noțiuni, putem explica de exemplu, atrofia izolată neprogresivă a mușchilor mici ai mîinii și prin leziuni ischemice ale cornului anterior, de natură luetică, așa cum a demonstrat și P. Marie și Foix în 1912.

Ischemia subacută și cronică secundară meningovascularitei luetice își are rolul ei indiscutabil acum, dar nu exclusiv în geneza paraliziei spinale progresive.

4. *Stenoza istmului aortei.* Complicațiile medulare ale stenozei istmului aortei sînt rare. Irigarea arterială a măduvei este în general asigurată prin dezvoltarea unei circulații colaterale suficiente să compenseze dezordinea provocată de coarctația aortei.

În amonte de obstacol, trunchiul arterial brahio-cefalic și artera subclaviculară stîngă, mai ales, reprezintă 2 căi esențiale de supleere. În aval de stenoză primele 3—4 perechi de artere intercostale au o importanță deosebită, existînd și o altă cale anastomotică reprezentată de artera mamară internă care prin cele 2 sisteme arteriale — anterior și posterior — unește toate arterele intercostale între ele.

Eficacitatea acestor căi de supleere depinde de gradul stenozei, de vechimea ei, de varietatea anatomică (interesează sau nu artera subclaviculară stîngă) și de starea generală a sistemului arterial.

Atunci cînd circulația colaterală este importantă, arterele dilatate din partea superioară pot comprima măduva generînd complicații prin hipervascularizație arterială în amonte față de stenoză. Dacă circulația de supleere este insuficientă mai jos de stenoză poate da naștere la complicații ischemice prin hipovascularizație în aval față de stenoză.

— Ischemia medulară prin hipovascularizație în aval de stenoză este rară, manifestată uneori prin claudicații spinale intermitente sau când ischemia este mai pronunțată pot apărea deficite motorii de tipul paraplegii flaște cu areflexie.

— Complicațiile medulare prin hipervascularizație au fost semnalate de Haberer (1903); Sargent (1925) și alții.

Leziunile arteriale sînt secundare hipertensiunii și hipervascularizației pe care o găsim în vasele situate în amonte de stenoză; adesea întîlnim dilatări anevrismale (Mareș și Dumitrescu au găsit o dilatație anevrismală înconjurată de hemoragie difuză, în plin parenchim).

Leziunea medulară este dată de un focar de necroză de obicei limitat la 1—2 segmente cu un caracter constant: sediul lor cervical inferior sau dorsal superior.

Clinic întîlnim atacuri ischemice medulare pure cu sau fără hemoragie meningeă. Adesea apar semne de compresie medulară cu evoluție progresivă și capricioasă.

Expresia semiologică a atingerii medulare în coarctarea de aortă nu are nimic specific, cu excepția topografiei lezionale care este întotdeauna localizată în regiunea cervico-dorsală.

II. Embolii arteriale

Ramolismul medular secundar unei embolii în rețeaua arterială medulară este extrem de rar întîlnit.

Produs la animal de Hoche și Lary este mult timp contestat în patologia umană, ca apoi el să fie admis, dar după cum spune Gowers „existența emboliei în măduva spinării poate fi sugerată în cîteva cazuri, dar nu poate fi dovedită“.

Această raritate a emboliilor medulare se datorește modului de irigare a măduvei, care este tributar vaselor de calibru mediu ce se desprind în unghi drept din aortă, dispozitiv arterial ce este mai puțin favorabil migrării unui embol. Este posibil că embolia medulară este mai frecventă decît se crede în mod obișnuit.

1. *Emboliile sanguine* pot complica evoluția unei boli de ritm, infarctul de miocard, endocardita vegetantă. Ramolismul medular este un accident foarte rar în evoluția cardiopatiilor. Cînd apare, de obicei se întinde pe mai multe segmente, interesînd electiv teritoriul arterial spinal anterior.

În infarctul de miocard, ramolismul medular este excepțional față de accidentele cerebrale, iar în mecanismul de producere nu trebuie neglijat rolul hipercoagulabilității sanguine sau al hipotensiunii arteriale care însoțește necroza ischemică a miocardului.

2. *Embolii de altă natură* la nivel medular sînt cu titlul excepționale:

a) Embolii infecțioase bacteriene, semnalate pentru prima dată de Ullmann în teza sa, întîlnite în cursul septicemiilor sau al endocarditei lente. Pentru diagnosticul pozitiv trebuie izolați din zona de necroză germeni prezenți în hemocultură.

b) Embolii gazoase întîlnite în decompensările bruște; leziunile medulare sînt complexe, întîlnind alături de focarele de necroză ischemică, alterări parenchimatoase produse de rupturile vaselor mici intramedulare.

c) Embolii parazitare au fost semnalate tot de Ullmann în teza sa, observînd obstrucția arterelor spinale prin chisturi echinococotice.

d) Emboliile canceroase deși reprezintă o cale de metastazare a procesului neoplazic nu este unanim admisă în etiologia ramolismului medular.

III. Traumatismele vertebro-medulare

Tulburările circulatorii în rețeaua arterială medulară ce însoțesc orice traumatism vertebro-medular sînt cunoscute de mult și admise, mai ales în situațiile în care apar leziuni osoase, dar în aceste situații tulburările circulatorii sînt secundare.

În situațiile în care tulburările medulare apar după un traumatism minim, fără leziuni, scheletice, fără contuzia țesutului nervos, rolul tulburărilor circulatorii în geneza tabloului neurologic devine esențial.

Rolul lor în fiziopatologie nu este univoc și alături de ischemia medulară de origine arterială apar și dezordini vaso-motorii mai mult sau mai puțin întinse.

1. În *hernia discală* acută apărută la un efort minim după un interval de la traumatismul vertebro-medular, nu putem explica tabloul neurologic (deficit motor, însoțit de dureri radiculare) numai pur mecanic, prin protuzia discală.

Frecvent discul comprimă și 1—2 artere radiculare, dar, nici scoaterea lor din funcție nu justifică întinderea leziunii ischemice medulare în regiuni în care sînt 4—5 vase aferente cu aceeași valoare funcțională.

Foarte probabil că apar tulburări circulatorii reflexe al căror mecanism este încă puțin cunoscut.

2. Ischemia medulară în *traumatismele cu hiperextensia coloanei cervicale* a fost subliniată de F. și J. Lhermitte. Mulți autori au publicat apoi observații în care apărea contuzia centrală a măduvei cervicale (deficit motor) predominînd la membrele superioare, anestezie globală sau disociată sublezională și paralizie sfincteriană (Schneider) sau tetraplegie cu anestezie sublezională disociată (Banassy și colab.).

Fiecare situație în parte trebuie analizată căci mecanismul fiziopatologic nu este unic și nici identic. Alături de tulburarea circulatorie trebuie ținut seama și de posibilitatea unei contuzii sau comoții medulare. Un focar de hematomieliu nu poate fi nici el exclus.

Rolul leziunilor arteriale medulare în traumatisme cu hiperextensia coloanei cervicale a fost sugerat și de regresivitatea aproape totală a sindromului neurologic.

3. *Comoția medulară* a fost descrisă de J. Lhermitte care a arătat că anatomic apar leziuni primare de necrobioză ce au de obicei o topografie radiculară, alterînd mai ales fibrele și leziuni vasculare reprezentate prin focare de hemoragie, zone de mielomalacie, cu o distribuție segmentară.

J. Lhermitte consideră că dezordinile vasculare sînt consecința unei vasopatii reflexe postcomoționale.

4. Posttraumatic apare frecvent un *sindrom medular transvers* ce duce la diagnosticul de hematomieliu. Diagnosticul devine cert în situațiile în care traumatismul a fost factor revelator în descoperirea unei malformații vasculare medulare.

Plecînd de la clinică, frapează identitatea semiologică a hematomieli posttraumatice cu necroza ischemică pe de o parte și raritatea hematomului intramedular adevărat pe de altă parte. Mulți autori bazîndu-se pe date anatomo-clinice, consideră așa-zisa hematomielie posttraumatică ca pe o varietate a necrozei medulare centrale de origine arterială.

IV. Mielomalacia în chirurgia aortei și toraco-abdominale

Mult timp s-a crezut că numai chirurgia marilor vase arteriale ar putea provoca necroze medulare. Mai ales după apariția lucrărilor lui Adams și Van Geertruyden care, au studiat accidentele medulare în tratamentul curativ al afecțiunilor aortice congenitale, sau unde este necesar clampajul aortei timp mai îndelungat.

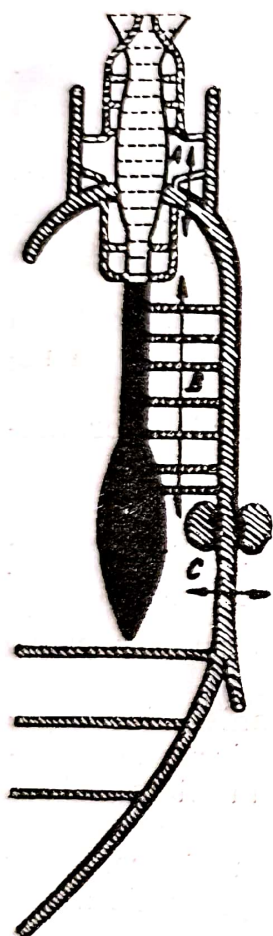


Fig. 447. — Ischemie medulară în cursul chirurgiei aortei: A — ocluzia aortei deasupra arterelor renale: ischemie mixtă a măduvei și a nervilor periferici; B — ocluzia tuturor arterelor intercostale: ischemie medulară pură; C — ocluzia aortei sub arterele renale; ischemie a nervilor periferici (după Adams și van Geertruyden).

Dar și în cazul altor intervenții chirurgicale, ca de exemplu în chirurgia toraco-abdominală poate apare ocazional compromiterea irigării arterelor măduvei.

În chirurgia aortei pentru afirmarea naturii centrale, periferice sau mixte a tulburărilor neurologice este necesar stabilirea nivelului ocluziei aortei. La fel ca și în cazul trombozei aortei întâlnim linia teoretică la nivel L_2-L_3 sau nivelul de urgență al arterelor renale, consecințele ischemice fiind diferite pe sistemul nervos, de o parte și de alta a liniei. Chirurgia aortică infrarenală nu comportă riscuri de ischemie medulară, tulburările neurologice fiind datorate atingerii nervilor periferici (fig. 447).

Chirurgia aortică suprarenală duce la suferința ischemică atât a măduvei cât și a nervilor periferici dar se știe că sensibilitatea la anoxie este mai marcată pentru măduvă decât pentru nervii periferici, suferința va fi deci maximă la nivel medular. Rezistența la anoxie a măduvei a fost demonstrată de Adams și Van Geertruyden la 18 min. și 40 secunde.

Clinic s-a observat că cea mai afectată este măduva lombo-sacrată cu sau fără asocierea nervilor periferici, ducând la tulburări motorii și trofice.

Riscul deci în chirurgia aortică este dominat de restabilirea circulației colaterale, ea însăși dependentă de factori funcționali și mai ales anatomici (valoarea funcțională a trunchiului spinal anterior, numărul aferentelor radiculare existente și interesate de intervenție).

În chirurgia toracică și toraco-abdominală complicațiile neurologice țin în special de numărul de artere intercostale sacrificate, din care se desprinde marea arteră radiculară.

Zona periculoasă pentru compromiterea irigației măduvei este între segmentele D₈ și D₂ sau L₃, iar intervențiile pentru partea stângă sînt mai frecvent însoțite de tulburări neurologice ținînd seama că artera Adamkiewicz, în 80% din cazuri, se formează din această parte.

V. Mielomalacia în compresii medulare

Tulburările circulatorii în general și ischemia arterială în particular pot fi invocate în geneza ramolismențelor medulare observate în compresiile medulare de orice natură sau în procesele kariokinetice.

În cadrul compresiilor medulare, ischemia arterială poate fi, este adevărat rar, mod de debut acut, brutal al unei paraplegii și numai ulterior să se poată evidenția adevărata etiologie; mai frecvent precipită evoluția lent progresivă a unei compresiuni. Tulburările circulatorii pot fi secundare perturbațiilor vasomotorii generate de procesul compresiv, sau tumoarea să comprime direct sistemul arterial și venos.

Tumorile osoase (morb Pott, neoplasm vertebral) pot antrena ischemie medulară comprimînd arterele radiculare în traiectul lor extrarahidian sau în teaca osteo-durală.

Ischemia arterială medulară poate să apară și în afara oricărui proces compresiv, în mod particular, în cursul evoluției unui proces kariokinetice.

Dacă există o atingere radiculară, compresia arterelor radiculare în regiunea juxta-rahidiană este luată în discuție, în absența infiltrării neoplazice meningeene sau parenkimatoase.

În absența oricărei atingeri rahidiene este dificil de explicat mecanismul necrozei, teoria carcinotoxice și vasculară (specifică sau nu) fiind discutabilă.

VI. Mielomalacie în cursul gravidității și al bolilor endocrine

Accidentele vasculare ale măduvei sînt rare în cursul sarcinii, hematomielia fiind o manifestare mai frecventă și mai bine cunoscută, ea fiind legată de o malformație vasculară sau în cadrul unei toxemii gravidice.

La fel ca și în graviditate în bolile endocrine ramolismul medular se întâlnește excepțional. În cursul gravidității hipotensiunea arterială poate fi luată în discuție ca mecanism al producerii.

În bolile endocrine leziunile de ateroscleroză a vaselor atât generale cât și medulare, avînd în etiologia lor și afecțiunea endocrină, pot duce la tulburări ischemice medulare, nu mai frecvent decît în orice alt proces aterosclerotic obișnuit.

VII. Mielomalacia în cursul aortografiei abdominale

Accidentele medulare în cursul aortografiei medulare, deși rare (după Djindjian, 1 la 2 000), sînt de temut prin gravitatea lor. Cea mai frecventă complicație este cea descrisă de Djindjian, cu paraplegie flască instalată brutal prin lezarea arterei Adamkiewicz; mai puțin grave sînt crizele de „contractură paroxistică” a membrelor inferioare, comunicate de Efsen și colab. și observate de Djindjian, care apar în cursul aortografiilor selective medulare, sub forma unor contracturi paroxistice tetaniforme, cu debut brutal și care se declanșează la simpla atingere tactilă a membrelor inferioare.

Bergeron și colab. comunică în 1978 apariția contracturii la membrele inferioare, dar de durată mai mare, de tip pseudomietonic.

Din fericire, ultimele 2 manifestări dispar după întreruperea examenului și tratament cu diazepam i.v., și/sau „spălarea” L.C.R.-ului.

Mecanismele fiziopatologice ale accidentelor medulare apărute în cursul aortografiei, deși neelucidate complet par să țină de un factor ischemic și altul toxic.

Factorul ischemic datorat acțiunii directe pe vas, este mai rar; spasmul izolat al arterei Adamkiewicz prin iritarea mecanică este contestat (Djindjian).

În aortografia prin metoda Seldinger, ostiumul aortei lombare sau intercostale poate să fie sediul unei tromboze sau chiar al unei disecții.

În cursul aortografiei translombare (Dos Santos) artera lombară sau artera intercostală poate fi lezată sau obstruată prin injecția adventiceii.

Factorul toxic este dat de substanța de contrast, lucru bine stabilit căci parenchimul medular este sensibil la substanțele radioopace. Ce nu se știe precis, este dacă aceste substanțe sînt toxice prin chimiotoxicitate directă sau prin ischemie.

Rolul toxicității substanței de contrast și încetinirea circulației se conjugă, antrenînd în teritoriul medular al arterei lui Adamkiewicz un timp de contact prelungit între țesutul nervos și produsul de contrast, favorizînd extravazarea și edemul.

Alături de aceste mecanisme mai participă și alți factori ca, doza mare și concentrată a substanței de contrast, efectul „de picătură” din poziția de decubit a bolnavului, injecții selective și/sau repetate, hipotensiune indusă de anestezia generală sau locală.

VIII. Ischemia medulară în afecțiuni rahidiene cronice

Rolul ischemiei în geneza complicațiilor medulare din afecțiunile rahidiene cronice este în prezent unanim acceptată, dar, mecanismele

de producere sînt complexe și întotdeauna secundare modificărilor osoase vertebrale.

Tulburările vasculare sînt diferite în funcție de alterarea scheletică care le-a provocat.

1. *Discartroza coloanei vertebrale*. Alterarea principală este la nivelul discului vertebral al cărui aparat fibros este degenerat. Aceste leziuni discale se întîlnesc electiv în regiunile mobile ale coloanei: regiunea cervicală inferioară și lombosacrată, deși nici la nivel dorsal nu mai sînt chiar o raritate.

Leziunile osoase apar sub forma unor tasări vertebrale, dar mai ales a unei osteofibroze difuze sau localizate (marginal anterior, marginal posterior, uncovertebral).

Aceste modificări duc la micșorarea diametrului anteroposterior, al canalului rahidian, fără creșterea lui transversală (fig. 448).

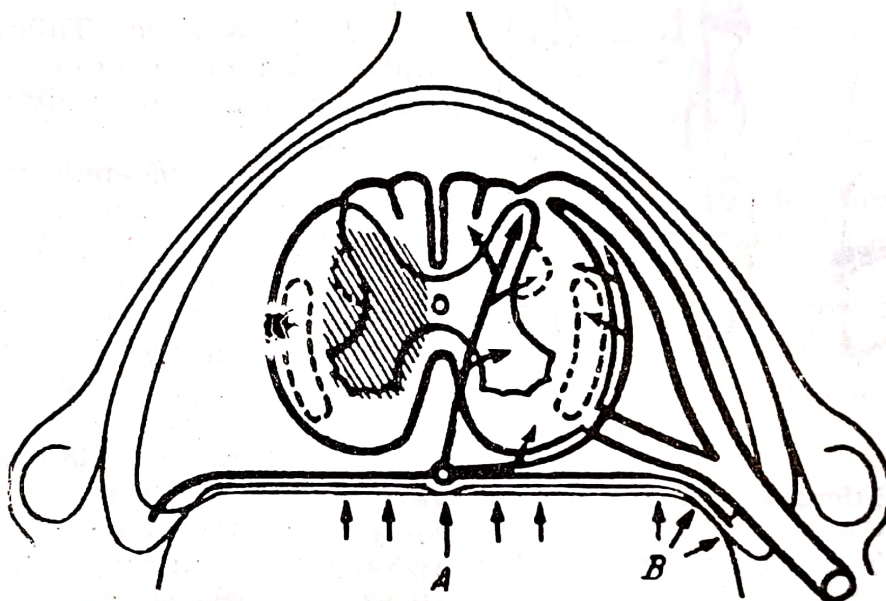


Fig. 448. — Tulburările arteriale în artrozele rahidiene. Osteofitoza sau protruziile discale amenință artera spinală anterioară (A), dar mai ales arterele radiculare anterioare (B), (după Séze și Hubault).

Frecvent apar tulburări din partea meningelui, fundurilor de sac radiculare, țesutului moale peri-articular, unde apar fenomene inflamatorii de obicei mici, dar care uneori se pot exacerba pînă la a constitui o pahimeningită cervicală hipertrofică.

Rădăcinile sînt și ele supuse tracțiunii repetate prin intermediul ligamentului dințat.

Toate aceste modificări mecanice ale canalului vertebral nu explică totalitatea tulburărilor medulare existente și este meritul lui Barré care în 1924 a demonstrat și rolul dezordinilor circulatorii care apar în timp.

Datele anatomo-patologice vin în sprijinul originii arteriale a tulburărilor vasculare, staza venoasă fiind considerată secundară.

Irigarea arterială a măduvei în cazul artrozelor rahidiene poate fi compromisă în mai multe puncte:

— eferentele radiculare cel mai frecvent interesate, fie în segmentul lor terminal pe fața anterioară a măduvei, fie în segmentul juxta-medular, în regiunea superioară a găurii de conjugare;

— artera vertebrală în traiectul său latero-vertebral prin osteofite unco-discartrozice, sau artroza interapofizară posterioară;

— deși teritoriul arterei spinale anterioare este întotdeauna cel afectat, artera spinală anterioară este cea mai puțin interesată de modificările osoase, iar suferința în teritoriul ei este consecința alterărilor din vasele tributare ei (fig. 449).

Observațiile clinice demonstrează că un număr important de discartroze nu sînt însoțite de tulburări circulatorii. Probabil că adaptarea circulației de supleere poate duce la compensare, iar apariția mai frecventă a acestor tulburări la persoanele în vîrstă se datorește și leziunilor arteriale de tip ateromatos care compromit eficacitatea mecanismelor compensatorii.

2. *Cifoscolioza*. Tulburările medulare din cifoscolioză au la fel o cauză osoasă și un indiscutabil factor vascular.

Angulația coloanei contribuie la lipirea măduvei pe fața anterioară a durei mater care protejează canalul osos; inflexiunea laterală, prin tracțiunile postero-anterioare pe care le exercită pe rădăcină apropie dura-mater de fața posterioară a măduvei.

Tensiunea exercitată asupra durei mater prin intermediul tracțiunilor pe rădăcină, este un mecanism fiziopatologic important la care participă și rotația corpurilor vertebrale ce mărește tracțiunea rădăcinilor.

Tulburările circulatorii sînt consecința modificărilor de statică vertebrală și pot dispărea dacă primele sînt ameliorate la timp. Arterele peri-medulare de la suprafața parenchimului nervos sînt cel mai afectate, urmează apoi arterele radiculare, care sînt elongate odată cu rădăcinile.

Ischemia arterială din cifoscolioză se instalează lent la 15—20 de ani de la apariția tulburării de statică vertebrală, fapt ce permite dezvoltarea unei circulații de supleere și posibilitatea de intervenție terapeutică la apariția primelor semne nevralgice, care au un caracter regresiv dacă se înlătură cauza-ischemiei — tensiunea durei mater.

Laminectomia este însoțită de incizia durei mater, rezecția apofizelor articulare în centrul concavității etc., toate avînd drept scop eliberarea măduvei și a vaselor sale de întinderea durei-mater.

Tabloul clinic al tuturor bolilor cronice rahidiene este foarte polymorf, în funcție de numărul de artere nutritive afectate, de modul de instalare, de vîrsta pacientului, de calitatea peretelui arterial, încît greu poate fi schematizat. Guidetti a încercat această schematizare în patru grupe:

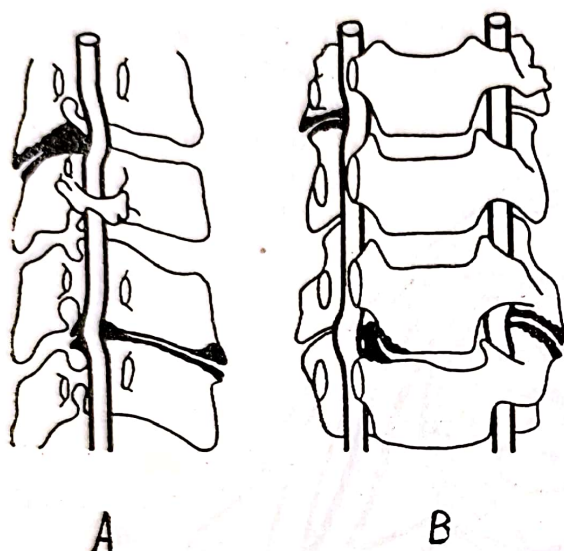


Fig. 449. — Suferința arterei vertebrale în osteofitoza cervicală:
A — imagine de profil; B — imagine de față
(după Sêze și Hubault).

a) tetrapareză cu deficit motor de tip periferic la membrele superioare și parapareză spastică cu tulburări de sensibilitate.

b) tripareză cu deficit motor în ambele membre superioare și sindrom Brown-Séquard în segmentele inferioare sau deficit motor la un singur membru superior și parapareză spastică.

c) hemiplegie spinală realizând un sindrom Brown-Séquard.

d) parapareză spastică cu tulburări de sensibilitate, sau dipareză brahială cu forța musculară și sensibilitatea la membrele inferioare păstrate, dar cu mici semne radiculare.

Durerile radiculare cu parestezii sînt aproape regulă, apărînd frecvent tulburări sfincteriene, tulburări sexuale, tulburări vasomotorii, nistagmus, sindrom Claude-Bernard-Horner.

Hemoragia medulară

Revărsatul sanguin în interiorul canalului medular denumit printr-un termen unic hematorachis poate fi extramedular (epidural, subdural, subarahnoidian) și intramedular.

I. *Hematomielia*. Termenul de hematomieli creat de Olivier (d'Anger) definește hemoragiile dezvoltate în interiorul măduvei spinării, predominant în substanța cenușie.

Hematomielia poate fi primitivă și secundară. Hematomielia primitivă este strîns legată de elementul traumatic constituind o complicație frecventă a traumatismelor vertebrale directe sau indirecte (manevre de elongație, patologia obstetricală).

Decomprimarea bruscă a chesonierilor poate duce la un ramolisment hemoragic al măduvei cauzat de embolii gazoase. Un efort violent, traumatisme minore sau variațiile mari de temperatură (frigul cu faza de vasoconstricție inițială urmată de vasodilatația bruscă), sînt de cele mai multe ori factori favorizanți care pot duce la hematomieli în condițiile unor leziuni vasculare preexistente.

Hematomielia secundară este foarte rară și datorată unor boli infecțioase ca variola, varicela hemoragică, meningomielita.

Focarul hemoragiei poate fi unic sau multiplu, de întinderi și localizări variate, preferînd însă regiunea cervicală. Dacă evoluția este favorabilă, după o primă fază de hemoragie cu edem în jur ce poate deveni compresiv, apare un proces cicatriceal, glioză nevroglică, care vine să umple părțile distruse și care uneori, peste mulți ani, poate să devină proliferantă, ca o etapă tardivă de evoluție.

Clinic. Brusc, spontan sau legat de un traumatism, apar dureri vii în regiunea coloanei la nivelul focarului hematomielic. Particular în formele date de boala de decompresiune apar senzații de înțepături diseminate în tot corpul;

Focarul hematomielic constituit rapid determină șoc medular întins ce duce uneori la sindromul de secțiune totală medulară a cărei evoluție poate fi fatală.

Într-o fază mai tîrzie, cînd tulburările tranzitorii legate de edem au dispărut, rămîn net și evidente tulburările date de distrucția celulară care uneori pot mima o siringomielie.

— sindromul lezional: atrofie mielopatică a musculaturii corespunzătoare metamerului afectat, disociația siringomielică, abolirea reflexelor tendinoase, tulburări trofice cutanate;

— sindrom sublezional cu deficite motorii piramidale, tulburări sfincteriene.

Clinic putem întâlni localizări cervicale, dorsale, lombare și sacrate, un caracter particular avînd hematomielia conului terminal în care motilitatea și sensibilitatea membrelor inferioare nu este atinsă și găsim hipo- sau anestezie în șa cu pareze sau paralizii vezico-rectale și tulburări genitale importante.

Diferențierea de un ramolism medular, în special cu sindromul de arteră spinală anterioară este dificilă și numai elementul traumatic anamnesthic poate să ne ajute. Adesea asociat leziunii medulare apare și o hemoragie subarahnoidiană, caz în care putem suspiciiona o malformație ruptă.

Tot elementul anamnesthic ne ajută și în formele de mielită acută sau supraacută.

Evoluția este uneori surprinzător de bună față de gravitatea semnelor din faza de șoc, mai ales dacă se pot evita 2 din complicațiile cele mai frecvente: infecțiile de la nivelul escarelor sau cele urinare datorate sondajului.

II. 1. *Hemoragiile extramedulare.* Hemoragia epidurală este frecvent datorată traumatismelor vertebromedulare, fragilității vasculare în cadrul unor boli de sînge sau de sistem, sau chiar apărînd ca o complicație a terapiei anticoagulante.

Descrierea clinică aparține lui Lowrey, tabloul clinic debutînd cu dureri în coloana, de obicei la nivelul efracției vasculare, apoi rapid instalarea semnelor de compresie medulară extrinsecă.

Expectativa armată a clinicianului este de mare folos în vederea intervenției operatorii pentru a împiedica secționarea anatomică a măduvei.

2. Hemoragia subdurală — apărută după traumatism, dar evoluînd în 2 sau chiar 3 timpi, duce la formarea unui hematom cu compresia medulară corespunzătoare la care se asociază durerile radiculare. Este dificil de a o diferenția de orice altă compresie medulară și doar elementul anamnesthic traumatic ne face să o suspiciionăm.

3. Hemoragia subarahnoidiană este cauzată de malformații vasculare spinale rupte, boli de sînge, uneori în cadrul terapiei anticoagulante sau frecvent într-un accident de puncție lombară. Debutul este cu dureri în coloană, la nivelul producerii hemoragiei, dureri radiculare și rar se mai pot pune în evidență alte semne de suferință medulară pentru că difuzarea sîngelui cranial duce la apariția semnelor meningeale care fac foarte dificilă localizarea efracției vasculare mai ales dacă semnele de debut sînt confuze.

Malformațiile vasculare medulare. Malformațiile vasculare medulare sînt rare și din această cauză și puțin studiate, prima observație clinică aparținînd lui Hebold în 1885, iar prima monografie asupra acestei probleme apare în 1943 și aparține lui Wyburn-Mason. Frecvența acestora variază între 9—10% față de malformațiile primitive în statistica lui

Rinaldi, 7—8% în statistica lui Wyburn-Masson și 5% față de tumorile medulare în statistica lui Arseni.

Aceleași statistici dau ca apariție a malformațiilor vasculare medulare, limite de vîrstă 20—60 de ani deși Kady semnalează prezența unui angiom medular la T₁₀, la 6 ani. Deși se pare că sexul masculin este favorizat, numărul mic de cazuri analizate ne face să credem că acest lucru este întîmplător.

Aceste malformații vasculare se întîlnesc frecvent în regiunea toracală inferioară (63%), în regiunea umflăturii cervicale (19%) și 18% în regiunea umflăturii lombare (statistica lui Arseni C.). (fig. 450).

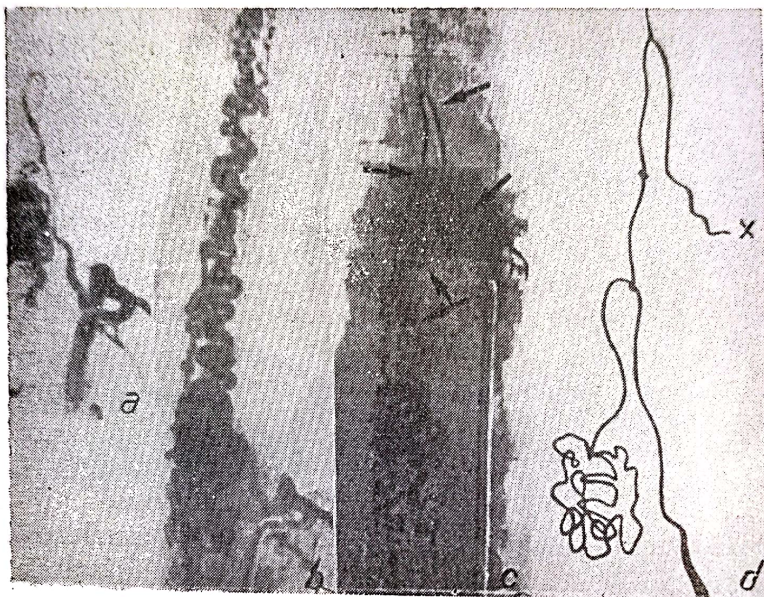


Fig. 450. — Angiom dorso-lombar intramedular hrănit de artera Adamkiewicz, care ia naștere din a 12-a arteră intercostală stîngă (a și b). Revascularizația angiomului prin ramul descendent al unei artere anterioare suplimentare care ia naștere din a 10-a arteră intercostală stîngă (c și d).

Nu există o clasificare a acestor malformații vasculare, căci ne-ar trebui examenul anatomo-patologic, examen ce nu se poate face chiar în cazul intervențiilor operatorii, pentru că nu se face excizia formațiunii malformate (este greu de apreciat contribuția acesteia la vascularizația măduvei). Singurul care ne poate da unele relații, este examenul macroscopic intraoperator al vaselor, care de cele mai multe ori au pereții atît de modificați, încît probabil nici examenul microscopic nu ne-ar ajuta prea mult.

Alajouanine și Horneț, Elberg, Marinescu și Drăgănescu, consideră că cele mai multe malformații vasculare medulare sînt varice medulare. Venele măduvei care mai ales în partea inferioară a acesteia, prezintă frecvent dilatații varicoase aproape constant, pot să se exacerbeze și să ducă la tulburări de irigație a măduvei sau să ia aspect compresiv.

Odată cu introducerea arteriografiei vertebrale, a apărut și o clasificare radiologică, după localizare și aferențe arteriale, a angioamelor vertebrale și aparține lui Houdart și colab.:

— sediul cervical cu aferențe arteriale bilaterale multiple și un pedicul constant la C₅;

— sediul toracal cu puțini pediculi arteriali;

— sediul toraco-lombar cu o singură aferență arterială (fig. 451).

În ceea ce privește patogenia acestor malformații s-a renunțat la ipoteza existenței a doi factori: unul predispozant — inflamația cronică a meningelui și altul mecanic — încetinirea circulației venoase. Astăzi se

admite că malformațiile vasculare medulare au o origine congenitală pentru că ele apar de obicei asociate și cu alte malformații vasculare (nevi cutanați, angiom vertebral) sau de altă natură (spina bifida, displazii cu tendință blastomatoasă cu siringomielie, neurofibromatoză).

Rezolvarea chirurgicală a malformației vasculare medulare nu este indicată decât atunci când sindromul compresiv domină tabloul clinic și nici atunci nu se face excizia malformației, neștiindu-se contribuția sa la vascularizația măduvei; se practică laminectomie decompresivă (fig. 452).

S-a renunțat la roentgenterapie din cauza apariției reacțiilor conjunctive scleroase și a favorizării trombozelor vasculare ce agravează perturbarea circulației.

Localizarea frecventă în segmentele cervicale și toraco-lombare, în care închiderea tubului neural se face mai târziu este în favoarea unui deficit în dezvoltarea mezodermică.

Fig. 451. — Importanta malformație arteriovenoasă dorsolombară; alimentată de o arteră Adamkiewicz foarte dilatată (a și b).

Alterarea predominantă a vaselor intramedulare și greutatea de a diferenția natura venoasă sau arterială a peretelui vascular pledează pentru existența unui proces malformativ în perioada embrionară, când vasele nu sînt încă diferențiate.

Probabil că aceste malformații vasculare sînt mai frecvente decât statisticile existente, dar multe rămîn mute clinic. Atunci cînd apar tulburări neurologice sînt date fie de ruptura unor ectazii venoase, fie de îngreuierea irigării măduvei (prin volum și prin întindere, prin procesele de arahnoidită de vecinătate).

Clinic, cînd apare ruptura malformației debutul este brutal cu aspect de secțiune totală medulară și cu tot cortegiul dramatic al acestui sindrom; cel mai adesea debutul, este insidios cu dureri de tip radicular, parestezii, tulburări sfincteriene mai rar deficit motor.

Tabloul clinic este al sindromului compresiv medular, cel mai frecvent de un proces localizat intramedular (vasele intramedulare sînt mai frecvent afectate) cu parapareză spastică, tulburări de sensibilitate

disociate siringomielic sau totale; apar tulburări circulatorii în membrele inferioare, dureri radiculare, parestezii.

Radiografia coloanei vertebrale uneori poate evidenția și alte malformații: ca spina bifida, angiom de corp vertebral.

Alajouanine și Guillain descriu o imagine caracteristică de angiom medular la mielografia cu lipiodol dar malformația nu trebuie să fie

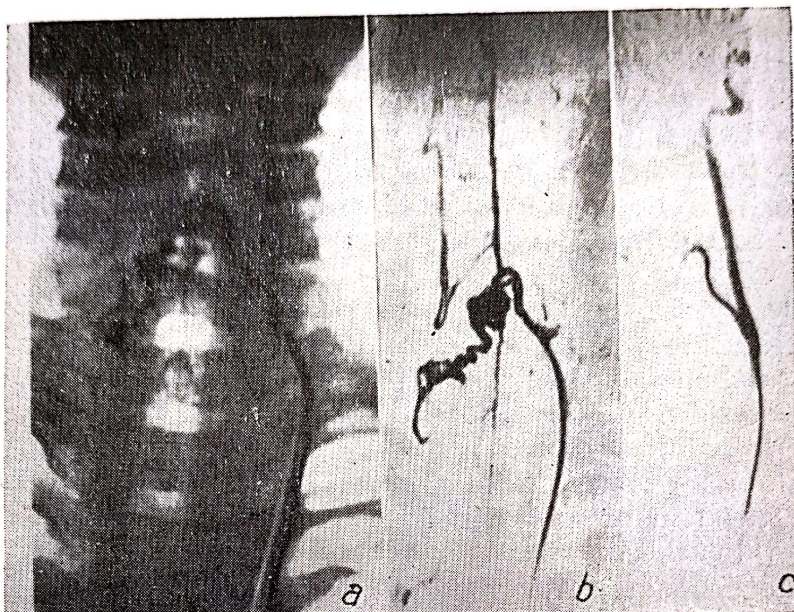


Fig. 452. — Angiom cervical intramedular alimentat de artera umflăturii cervicale care ia naștere din artera vertebrală stângă (a); b — aspectul malformației după 4 ani; c — angiografie de control după embolizare: angiomul a dispărut, dar și axul spinal anterior.

foarte mare pentru a permite lipiodolului fragmentarea și coafarea vaselor rezultând un mulaj.

Investigația de elecție este angiografia vertebrală sau aortografia selectivă în teritoriul bănuit. Aceasta permite evidențierea malformației vasculare, a întinderii ei, a pediculilor de hrănire și a căilor de drenaj.

Sînt unele cazuri subacute cu evoluție progresivă, cu o durată de 4—5 ani, cu paraplegie spastică ce poate deveni flască, cu tulburări de sensibilitate disociată, siringomielic, ce devine apoi totală cu pierderea controlului sfincterian. Este vorba de vechea mielopatie necrotică subacută descrisă în 1926 de Foix și Alajouanine și care mult timp s-a crezut că face parte din patologia venoasă medulară.

În ultimul timp acestei boli i se atribuie o origine congenitală, iar tulburarea ischemică apare prin infarctizare în teritoriul unor vase anormale.

Dintre examenele paraclinice, puține ne îndreptătesc să ne gîndim la o malformație vasculară.

Examenul L.C.R., manometria, proba Queckenstedt-Stookey pot fi normale, sau dau relații de sindrom compresiv.

Arteriografia măduvei spinării. Prima imagine radiologică a vascularizației măduvei este obținută de Henson și Croff în 1956 și vizualizează un angiom cervical medular opacifiat prin arteriografie vertebrală.

Părintele arteriografiei medulare este însă considerat pe drept cuvânt Djindjian care în 1962 s-a ocupat de această investigație, perfecționînd-o, reducîndu-i riscurile.

Arteriografia medulară ca orice explorare angiografică implică un bilanț exigent al stării vasculare dinamice a pacientului, al existenței tarelor sau bolilor asociate, al toleranței la substanța de contrast, toate putînd să constituie contraindicații pentru examen, sau eventual măsuri deosebite care trebuiesc luate.

În general se practică sub anestezie generală, tehnica folosită fiind cea indirectă prin cateterism retrograd prin calea arterei femurale (tehnica Seldinger). Tehnica aortografiei translombare și apoi cateterizarea acesteia este foarte puțin folosită din cauza dificultății de abordare și a accidentelor mai frecvente.

Se cateterizează selectiv și succesiv diferitele aferențe arteriale, cît mai aproape de măduvă, injectînd manual o cantitate limitată a produsului de contrast sub o presiune mică. Pentru reducerea numărului de injecții succesive este necesară o cunoaștere prealabilă a contextului neurologic și a afecțiunii căutate.

Accidentele aortografiei în general sînt cunoscute iar complicațiile medulare (para- sau monoplegii) adesea ireversibile, sînt de regulă date de injectarea brutală a unei mari cantități a produsului de contrast, sub presiune, pe o aferență medulară importantă (fig. 453,a, b).

Injecția selectivă a arterelor intercostale sau lombare a redus numărul complicațiilor și mai ales gravitatea lor (contractură paroxistică a membrelor inferioare).

Prima aplicare a arteriografiei medulare și indicația cea mai netă a ei o reprezintă malformațiile vasculare medulare care au fost astfel separate de tumorile medulare. Grație arteriografiei, diagnosticarea și încadrarea lor nosologică se face corect (angiom venos, mai rar și angiom arterio-venos) dar și terapeutică aceasta a fost mult îmbunătățită (embolizarea pe cale arterială a angioamelor). Imaginile obținute prin angiografie reproduc schematic, semiografic detaliile diferitelor aferențe (număr, sediu, importanță), injectarea masei angiomatoase și a aferențelor sale, viteza de circulație, ce definește existența unui șunt arterio-venos care este caracteristica fundamentală a angioamelor spinale. Arteriografia medulară a răspuns la problema vitală în chirurgia malformațiilor vasculare și anume importanța în vascularizația măduvei a pediculilor arteriali de hrănire a angiomului. Cauzele de eșec de diagnostic arteriografic sînt rare și se datoresc în special trombozei pediculului de hrănire a angiomului sau imposibilității de injectare a unei artere intercostale.

În ischemia medulară obstrucția totală sau parțială, intrinsecă sau extrinsecă a unui ax arterial se traduce de regulă prin 2 feluri de semne angiografice pentru fiecare teritoriu considerat.

Semne directe — modificarea axului arterial de către obstacol (prominența artrozică sau vertebro-discală, deformări rahidiene distrofice sau traumatiche) sau obstrucția (stenoză sau tromboză ateromatoasă).

Semne indirecte — dezvoltarea unei rețele de supleere a cărei cunoaștere prealabilă este capitală pentru interpretarea unei seriografii.

În procesele tumorale — angiografia medulară dă date asupra raporturilor vasculare ale tumorii care comprimă sau invadează măduva, dînd posibilitatea chirurgului să prevină riscul ischemic medular prin întreruperea accidentală, a unei artere destinată măduvei, în cursul intervenției.



Fig. 453. — Arteriografia celei de a 9-a arteră intercostală stg.:

a — opacifierea arterei Adamkiewicz pe imagine de față; b — opacifierea arterei Adamkiewicz pe imagine de profil.

Dacă indicațiile arteriografiei medulare sînt puse cu discernămint accidentele sînt reduse (Djindjian: 1 la 2 000 cazuri) iar îmbogățirea informațiilor aduse este deosebită, mărindu-se mereu pe măsura modernizării aparatului (sustracție electronică, microcateterism arterial, analiza matematică).

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS H. D., VAN GEERTRUDYDEN H. H. — Neurologic complications of aortic surgery, *Annals Surgery*, 1956, 144, 4, 574.
- ADAMKIEWICZ A. — Die blutefäse des Menschlichen Rückenmarkesoberfläche. Sitzungab, d. k. Akade Wissensch in Wien Math. Natural Klasse, 1882, 85, 101.
- ADAMKIEWICZ A. — Der Blutschutz der Verlangterte in Marks Neuro Centralblatt, 1898, 295.
- ALAJOUANINE TH., HORNET TH. — Le ramollissement aigu de la moëlle, *Rev. Neurologique*, 1937, 67, 400.

- ALAJOUANINE TH., HORNET TH., ULLMANN M., DELORT J. — Ramollissement médulaire au dessus d'une tumeur extradural métastatique, *Rev. Neurol.*, 1938, 69, 169.
- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, 1965, Ed. medicală, București, p. 371—411.
- BROWN-SÉQUARD — *Journal de la Physiologie de l'homme et des Animaux*, Paris, Ed. Baillière, 1858.
- BERGERON J. L. și colab. — Complication médulaire d'une aortographie abdominale, *Bordeaux-méd.* 1978, 11, 12, 1 031—1 036.
- CARON J. P. — Manifestations médullaires des discopathies cervicales, *Rev. Prat.* Paris, 1954, 4, 9, 807.
- CHARPY A. — Les vaisseaux de la moëlle. *Traité d'anatomie humaine*, Paris, Ed. Masson, 1921, p. 286.
- CLAUDE H., LHERMITTE J. — Le ramollissement traumatique de la moëlle, *L'encephale*, 1920, 1, 1.
- CORBIN J. L. — Anatomie et pathologie artérielles de la moëlle, Ed. Masson, 1961.
- COSSA P., CAMUZARD M., PAOLI F. — À la recherche du syndrome de l'artère du renflement lombaire, *Rev. Neur.*, 1959, 100, 3, 205.
- DÉJERINE J. — Sur la claudication intermittente de la moëlle épinière, *Rev. Neurologique*, 1906, 8, 342.
- DELMAS-MARSALET P. — *Précis de Neurologie*, 1968, Ed. Maloine, Paris, 276—287, 901—910.
- DEMANGE E. — Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux, *Rev. méd.*, 1885, 5, 1.
- DJINDJIAN R. — Technique de l'artériographie de la moëlle épinière par aortographie sélective, *Presse méd.*, 1968, 76, 4, 159—162.
- DJINDJIAN R., MAMO H., SAIMOT — Contractures tétaniformes paroxystique des membres inférieurs au cours de l'artériographie de l'artère d'Adamkiewicz, *Press. méd.*, 1969, 77—78, 1 311—1 314.
- DJINDJIAN R., HURTH M. — L'artériographie de la moëlle épinière, *Rev. prat.*, 1970, vol. XX, 12, 1 901—1 927.
- DJINDJIAN R., HURT M., HOUDART R. — L'artériographie de la moëlle épinière, vol. I, 1970, Ed. Masson, Paris.
- DJINDJIAN R., HURTH M., MAMO H., HOUDART R. — L'émbolisation de la voie artérielle spinale antérieure. Indications thérapeutiques, *Rev. Neurologique*, vol. 129, 6, 1973, 385—400.
- DREVÈS Y. — Paraplegie cyphoscoliotique. Étude anatomiques, Thèse, Paris, 1950.
- EISEMAN B., SUMMERS B. W. — Factors affecting spinal cord ischemia during aortic occlusion, *Surgey*, 1955, 38, 1 063.
- FOIX C. — Rapport sur les compression médullaires (clinique, physiologie, pathologique), *Rev. Neurol.*, 1923, 39, 610.
- FOIX C., ALAJOUANINE Th. — La myélite nécrotique subaigue, *Rev. Neurol.*, 1926, 2, 1.
- FRIED L. C., DI CHIRO G., DOPPNAN J. L. — Ligation of major thoraco-lumbar spinal cord arteries in monkeys, *J. Neurosurg.*, 1969, 31, 608—614.
- GARCIN R., GRUNER H. — Necrose cavitare des cornes antérieures de la moëlle au cours d'un syndrome réalisant une forme pseudo-polynevritique de sclérose latérale amyotrophique, *Presse méd.*, 1953, 82, 1 723.
- GARCIN R., GOLDEWSKI D., LAPRESLE J., FARDEAU M. — Syndromes vasculaires aigus probables de la partie inférieure de la moëlle chez les sujets porteurs de lésions discarthrosique du rachis dorso-lombaire, *Rev. Neurol.*, 1959, 100, 3, 212.
- GELFAN S., TARLOV I. M. — Differential vulnerability of spinal cord structures to anoxia, *J. Neuro-physiology*, 1955, 18, 170.
- GOUAZE A., SOUTOUL J. A., GASTAING J. — Les artères de la moëlle épinière des animaux d'expérimentations. Étude morphologique et expérimentale des territoires artériels fonctionnels par les „Fluorescents Biologique“ neurotropes, *Path. Biol.*, 1964, 13, 703—710, 608—814.
- HABERER H. — Ein Fall von Seltenem collateralkreis bei angeborener obliteration der aorta und der sen Folgen. *Ztschr. f. Heilk.*, 1904, 24, 2, 6.
- HERREN R. Y., ALEXANDER L. — Sulcal and intrinsic blood vessels of human spinal cord., *Arch. Neur. Psych.*, 1939, 41, 678.

TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN VASCULOPATII SISTEMICE

SOLANGE SAFIRESCU

1. LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC

Lupusul eritematos sistemic (LES) este o boală de cauză necunoscută, în patogenia căreia intervin tulburări ale mecanismelor imunitare. Clinic se manifestă printr-o suferință poliviscerală și are o evoluție variabilă. O tulburare caracteristică este apariția anticorpilor antinucleari. Afectează preponderent sexul feminin 8—9 F/1B, în decadele 2—3 de vîrstă (Mannick M. și Gilliland B. 1977; Purice S. 1975).

Etiopatogenie. În serul bolnavilor cu LES au fost identificate mai multe categorii de anticorpi. Cei mai importanți din punct de vedere patogenic sînt anticorpii antinucleari, denumiți și factori antinucleari (FAN). Anticorpii antinucleari sînt de mai multe feluri, corespunzător diferiților constituenți nucleari: anticorpi antiacid dezoxiribonucleic, antinucleoproteine, antinucleohistone ș.a. Au fost descriși și anticorpi cu afinitate pentru diverși constituenți ai citoplasmei; Diederichsen H. și colab. (1970) găsesc anticorpi specifici anticitoplasmă neuronală. Toți acești anticorpi sînt imunoglobuline, majoritatea de tip IgG, unii de tip IgM. Anticorpii antinucleari, ca și cei anticitoplasmatici, singuri nu sînt nocivi deoarece nu pot străbate membrana celulelor intacte; în culturi de țesuturi, sau transferați pasiv nu au produs leziuni. Pe de altă parte în formele obișnuite de LES nu au fost identificați anticorpi antimembrană. Anticorpii antinucleari formează cu antigenii corespunzători complexe imune. În timpul formării complexelor imune se fixează și complement, al cărui nivel seric scade. Complexele imune rămîn scurt timp în circulație și se fixează în țesuturi. Depunerea complexelor imune a fost evidențiată în membrana bazală a endoteliului vaselor mici, în membrana bazală glomerulară, în piele la joncțiunea dermoepidermică. Atkins C. J. și colab. (1972) au găsit depuneri de gammaglobuline în plexurile coroide ale bolnavilor decedați cu LES care prezentau manifestări neuropsihice. Fixarea în țesuturi a complexelor imune și a componentelor complementului determină local o serie de reacții imunitare și inflamatorii, al căror

rezultat final este producerea degenerării și necrozei fibrinoide, apariția trombilor intravasculari și a infiltratelor celulare.

Etiologia LES nu este cunoscută. Nu se știe de ce apar anticorpii. Nu se știe dacă antigenii declanșanți sînt proprii sau aparțin unor microorganisme invadante. Ipoteza unei infecții virale a fost susținută pe baza următoarelor argumente:

1. există specii de animale (sușe de șoareci albi și negri din Noua Zeelandă) care prezintă o boală asemănătoare LES, cu anticorpi antinucleari și complement seric scăzut, la care a fost identificat un virus tip C;

2. în serul bolnavilor cu puseu acut de LES au fost găsite titruri ridicate de anticorpi antivirali;

3. prin studii electronmicroscopice au fost identificate în citoplasma celulelor endoteliale capilare structuri tubuloreticulare, care inițial au fost considerate că reprezintă virusuri; actualmente sînt interpretate ca un răspuns la agresiunea celulară.

Ipoteza unei predispoziții genetice a fost determinată de existența în familiile bolnavilor cu LES a unor cazuri cu anomalii clinice sau subclinice: alți membrii din familie care prezentau artrite reumatoide, dermatomiozite, sau persoane care fără a fi bolnave aveau FAN prezenți în ser sau disgamaglobulinemie.

Cele două ipoteze se pot completa în sensul că LES poate apare în urma unor infecții virale la indivizi cu predispoziție genetică.

Atît la bolnavii cu LES, cît și la animalele bolnave au fost evidențiate deprimarea imunității mediate celular și exaltarea imunității humorale.

Anatomie patologică. Leziunile vaselor mici sînt răspîndite și pot interesa diferite organe. Acest proces vascular stă la baza leziunilor sistemului nervos central.

La examenul macroscopic al creierului, vasele de la bază apar normale, deoarece leziunile interesează vasele cu diametrul sub 100 micrometri (Berry — 1971). Parenchimul cerebral poate fi aparent indemn. Cînd există leziuni vizibile, se pot prezenta fie ca zone diseminate de infarctizare, fie ca focare hemoragice, fie ca o atrofie granulară a scoarței (în cazurile cu evoluție îndelungată și puseuri repetate). Leziunile sînt mai evidente în scoarță și în substanța albă a girusurilor.

Microscopic se pot vedea leziuni și la nivelul trunchiului cerebral, cerebelului, nucleilor bazali. Trăsătura dominantă o constituie o encefalomalacie diseminată și infarcte perisulcale. Frecvent se vede un vas meningeal cu un proces vasculitic, care se îndreaptă spre zona infarctizată. Procesul vasculitic constă inițial în degenerare și necroză fibrinoidă a peretelui, cu diverse grade de infiltrație inflamatorie în adventice și în leptomeninge; infiltrația celulară este mult mai redusă comparativ cu cea din bolile vasculitice propriu-zise, cum sînt periartrita nodoasă ș.a. În stadii mai avansate se produc intreruperea elasticei, proliferarea endoteliului, trombozarea vasului. Mai tîrziu, în fazele de remisiune, trombi pot fi recanalizați. Asociat pot apare și leziuni hemoragice. În parenchim apar necroze neuronale, proliferări gliale, care nu au nici o specificitate. Leziunile vasculare descrise explică manifestările neurologice de focar. În LES sînt însă mai frecvente manifestările care traduc o suferință cerebrală difuză. Aceasta poate apare prin leziuni vasculare

mici, numeroase și diseminate, explicație cu care nu sînt de acord toți autorii. McIntosh și Koss (1974), Kim R. C. (1980), presupun că depunerea complexelor imune în plexurile coroide produce alterarea barierei hemato-lichidiene, antrenînd modificarea compoziției L.C.R., ceea ce ar putea explica, cel puțin în parte, tulburările neuropsihice.

Manifestări clinice. Simptomatologia LES este bogată și polimorfă traducînd afectarea sistemică pluriviscerală. Uneori însă, mai ales în stadiile inițiale, pot apare simptome din partea unui singur organ.

Debutul, ca și puseurile ulterioare, pot fi precipitate de expunerea la soare (experimental s-a constatat că ADN-ul iradiat cu raze ultraviolete este mai antigenic decît ADN-ul obișnuit), infecții, unele medicamente.

Febra este un simptom constant. Poate apare ca o ușoară stare subfebrilă, sau poate lua aspectul unei hiperpirexii. Mai puțin constante sînt unele semne generale ca astenie, inapetență, scăderea ponderală.

Manifestările osteo-musculo-articulare constituie cele mai frecvente semne de debut și persistă în tot cursul bolii. Incidența lor este apreciată la aproximativ 85% din cazuri (Purice S., 1975). Ele constau în artralгии sau artrite cu caracter fugace, care afectează mai ales articulațiile mici ale miinilor și articulațiile intervertebrale. Durerile și slăbiciunea musculară pot fi expresie clinică a unui proces polimiozitic.

Leziunile cutanate au aspecte foarte variate. Cea mai caracteristică este erupția în formă de flutură, constituită din elemente eritemo-maculo-papuloase, scuame, telangiectazii și atrofii; apare la aproximativ 40% din cazuri. Erupții asemănătoare pot apare și în alte zone cutanate, în special în ariile descoperite. Alte tipuri de leziuni întîlnite sînt: noduli subcutanați dureroși, mici necroze și ulceratii cutanate și mucoase, erupții buloase, urticariene, purpurice, pigmentații cutanate și fenomenul Raynaud. „Părul lupic“ este scurt, rupt pe frunte; alopecia în insule este frecventă.

Semne de suferință renală apar la mai mult de jumătate din cazuri. Sînt variabile în intensitate: proteinurie minimă și cilindrii hematici, sau hematurii masive și proteinurii importante, cu aspect de sindrom nefrotic. Insuficiența renală poate apare în cadrul unui puseu; cu remisie totală sau parțială, sau poate lua un caracter progresiv, implicînd un prognostic mai grav. Nefropatia lupică se însoțește rar de hipertensiune arterială. Există o predispoziție la infecții urinare.

Aproximativ 50% din cazuri prezintă leziuni și simptome cardiace. Pericardita poate constitui o modalitate de debut. Miocardita, condiționată în parte și de afectarea vaselor coronare, apare clinic ca o tahicardie persistentă; uneori determină și modificări electrocardiografice. Endocardita evoluează sub aspectul unor valvulopatii mitrale, aortice, sau al unei endocardite verucoase nebacteriene, emboligenă (endocardita Libman-Sacks).

Manifestările pleuro-pulmonare sînt mai rare (35%), constînd în pleurezii exprimate clinic sau mute, infiltrate pulmonare tranzitorii, zone de atelectazie.

Bolnavii prezintă frecvent adenopatii generalizate sau localizate, care traduc hiperactivitatea imunitară. Uneori poate apare și o splenomegalie, eventual asociată cu anemie hemolitică.

Simptomele neurologice sînt frecvente în LES, iar uneori pot constitui singurele manifestări ale unui puseu. Sistemul nervos poate fi afectat la orice nivel: emisfere cerebrale, trunchi cerebral și cerebel, măduvă, nervi periferici, placă neuromusculară și mușchi, meninge.

Manifestările cele mai frecvente sînt tulburările psihice și crizele convulsive. Tulburările psihice au aspecte foarte variate. Uneori apar ca stări de labilitate emotivă, anxietate, depresie, în timp ce alteori iau forma unor stări confuzionale sau a unor psihoze de orice tip. Incidența lor a fost apreciată între 12% și 50% (Richardson, 1980). Apar în cursul unui puseu acut de LES, iar cîteodată pot fi primele semne de boală. De obicei sînt tranzitorii, avînd o durată de cîteva săptămîni, sau luni. Mai rar apar tulburări permanente, cu deteriorare intelectuală (Gonzales-Scarano, 1979). Apariția tulburărilor psihice în cursul unui puseu pune întotdeauna problema dacă ele sînt determinate de boală propriu-zis, sau sînt induse de tratamentul cortizonic. Dilema nu poate fi clarificată decît prin modificarea dozelor de cortizon și supravegherea atentă a simptomatologiei (Richardson, 1980).

Crizele convulsive apar la aproximativ 14% din cazuri (Johnson și Richardson, 1968), uneori deschizînd tabloul clinic al LES. Cele mai obișnuite sînt crizele generalizate de tip grand mal, dar pot apare și crize focale: jacksoniene, temporale; mai rar sînt întîlnite crizele minore.

Simptomele focale sînt relativ mai rare: 2—5% după Aita (1972), sau 12% după Johnson și Richardson (1968). Aspectele clinice includ hemipareze, tulburări afazice, tulburări de sensibilitate, tulburări vizuale, semne de trunchi cerebral, semne cerebeloase, variînd în funcție de regiunile afectate. Sînt determinate de leziunile vaselor mici și au frecvent o evoluție tranzitorie. Mai rar apar semne care indică afectarea unui vas mai mare, printr-un mecanism neelucidat. Uneori accidentele pot fi de natură embolică, cu punct de plecare o endocardită verucoasă ne-bacteriană tip Libman-Sacks. Hemoragiile cerebrale sînt și ele insuficient de clar explicate; ar fi rezultatul modificărilor angiopatice din LES. Au fost descrise și hemoragii subarahnoidiene (Aita, 1968; Clara, 1968).

Altă categorie de manifestări neurologice întîlnite în LES sînt mișcările involuntare de tip coreic, coreo-atetozic, tremurături. Generalizate sau localizate, discrete sau bine exprimate, pot apare în cursul unui puseu însoțind alte simptome, sau pot apare izolat, ca manifestări de debut. Donaldson și Espiner (1971) consideră că o coree cu debut în decada doua sau a treia de vîrstă, la o femeie fără antecedente reumatismale, constituie o prezumție serioasă de LES.

O altă manifestare rară, dar care pune probleme dificile de diagnostic, este sindromul de hipertensiune intracraniană pseudotumorală. Bolnavii prezintă cefalee, vărsături, edem papilar, fără semne de localizare. Silberberg și colab. (1973), Carlow și colab. (1974) descriu cazuri de hipertensiune intracraniană, care au cedat spectaculos la corticoterapie și nu s-au mai repetat în cursul unor puseuri ulterioare. Autorii sus citați consideră că în prezența unui sindrom pseudotumoral la un adult tînăr — în special de sex feminin — investigațiile trebuie dirijate și în sensul unui LES; ar fi chiar de dorit ca acestea să preceadă investigațiile cu caracter invaziv ca arteriografia, pneumoencefalografia. Un sin-

drom HIC asociat cu semne de focar poate apare în cazuri cu infarcte hemoragice sau hematoame intracerebrale, tot în cadrul LES.

Un simptom destul de frecvent este cefaleea (Richardson, 1980). Uneori constituie singura manifestare neurologică. Deseori are caracter de migrenă, uneori însoțită de scotoame. La unii bolnavi cefaleea s-a ameliorat prin corticoterapie.

Fulford și colab. (1972) descriu un caz de LES care prezenta aspectul clinic al unei scleroze multiple și pun problema unor corelații etiopatogenice între cele două boli.

Examine de laborator și investigații paraclinice. Examenul morfologic al sîngelui evidențiază o anemie moderată, normocromă, normocitară, probabil de tip hipoproliferativ; mai rar poate apare o anemie severă, de natură imunohemolitică. Peste 50% din cazuri prezintă leucopenie și trombopenie, moderate, determinate de existența anticorpilor antileucocitari și antiplachetari. Tulburările de coagulare apar rar, dar pot fi severe; sînt explicate prin prezența anticorpilor antifactori VIII și IX, sau prin prezența unui inhibitor al protrombinei. Viteza de sedimentare a hematiilor prezintă creșteri mari în puseurile acute. Testele de disproteinemie apar pozitive în 2/3 din cazuri, prin creșterea importantă a cantității de imunoglobuline, mai ales IgG; raportul albumine/globuline se inversează, apare o hipergammaglobulinemie. Într-un număr redus de cazuri, în fazele acute ale bolii pot apare crioglobuline.

La 91% din cazuri (Rothfield, 1977) apar celulele lupice. Ele au fost prima dată descrise de Hargraves, care a observat că în sîngele sau aspiratul medular al unui bolnav cu LES, care este lăsat cîțva timp la incubat, apar în froțiuri unele leucocite cu un material amorf fagocitat, ce se colorează în roșu cu Giemsa. Aceste leucocite sînt celulele LE; materialul fagocitat este restul unui nucleu care a suferit acțiunea factorului LE (un factor antinuclear, o antinucleohistonă). Un test și mai fidel îl constituie apariția în ser a factorilor antinucleari (FAN). Sînt mult crescuți în puseurile acute, dar persistă și în perioadele de remisiune. Se consideră prezența FAN o condiție sine qua non a diagnosticului. La 20% din bolnavii cu LES poate apare factorul reumatoid. La aceeași proporție de cazuri pot apare reacții fals pozitive pentru sifilis; pe de altă parte, indivizi sănătoși care prezintă reacții fals pozitive pentru sifilis, pot dezvolta ulterior o boală lupică. Complementul seric este scăzut mai ales în puseurile acute; urmărirea lui poate furniza indicații utile asupra evoluției bolii. Imunitatea celulară, apreciată prin testele de hipersensibilitate cutanată tardivă la PPD și alți antigeni, este deprimată în fazele acute.

Examenul electroencefalografic poate evidenția uneori anomalii difuze sau focalizate, însă ades nu se corelează cu tabloul clinic; valoarea lui pentru diagnostic este redusă. Lichidul cefalorahidian poate arăta o pleocitoză ușoară sau moderată, hiperalbuminorahie, sau poate fi hemoragic. Examenul fundului de ochi, fără a demonstra aspecte caracteristice și nici constante, arată uneori modificări sugestive. „Corpui citoizi” apar numai la 7% din cazuri și au aspectul unor pete de lînă, de bumbac; de fapt sînt exsudate retiniene în urma unor microinfarcte în stratul de fibre nervoase al retinei (Carlow și colab., 1974). Se mai pot vedea hemo-

ragii retiniene în formă de flacără, edem subretinian cu ștergerea desenului vascular, infiltrații perivascularare, edem papilar.

Angiografia cerebrală este de obicei negativă, deoarece LES afectează vase mici, care nu pot fi vizualizate prin acest examen. Tan și colab. (citată de Richardson, 1980) consideră că metodele scintigrafice pot furniza informații utile în ce privește afectarea SNC, arătând o radioactivitate crescută generalizată, sau localizată.

În ultimii ani a fost folosită și tomografia axială computerizată (Gonzales-Scarano, 1979). Au fost constatate infarcte sau hemoragii cerebrale, dar aspectul cel mai frecvent a fost lărgirea șanțurilor corticale însoțită sau nu de lărgirea ventriculilor. Acest aspect atrofic a fost interpretat drept rezultatul pierderilor tisulare în urma microinfarctelor repetate.

Diagnostic. Pentru diagnosticul LES au fost elaborate scheme cu câte 10, 14 criterii de diagnostic (Jessar, Lamont-Havers și Ragon, 1953, citați de Diederichsen și colab. 1970; Richardson, 1980). Nici unul din simptomele clinice nu este specific. Diagnosticul este sugerat de asocierea a 3—4 dintre simptomele descrise (respectiv din cele 10, 14 criterii), în special când ele apar la o femeie tânără sau de vîrstă mijlocie. Prezența în ser a FAN constituie un element important pentru diagnostic. Dar FAN mai poate apare în următoarele boli: artrita reumatoidă (20% cazuri), sclerodermie, sindromul Sjögren, lupusul discoid, miastenie, sau consecutiv administrării unor medicamente (vezi sindr. LES medicamentos).

Pentru neurolog problemele dificile de diagnostic se pun în formele de boală care debutează cu manifestări neurologice sau când acestea sînt izolate. Deoarece simptomatologia neurologică a LES este atît de polymorfă și poate contura sindroame atît de variate, el trebuie avut totdeauna în vedere și, în lipsa unor alte cauze evidente, investigațiile trebuie îndreptate și în acest sens.

LES indus medicamentos. Fenitoinul, hidralazina, izoniazida, procainamida, pot determina manifestări clinice osteoarticulare, cutanate, se-roase, febră, adenopatii și teste pozitive pentru anticorpii antinucleari. În sindromul LES medicamentos nu apar simptome cerebrale. O serie de medicamente determină pozitivarea FAN, fără semne clinice: PAS, derivați fenotiazinici, alfametildopa și levodopa. La unii bolnavi cu LES administrarea sulfamidelor, penicilinei, contraceptivelor orale poate produce exacerbari.

Evoluție și prognostic. LES este o boală cronică, care evoluează cu puseuri și remisiuni. Perioadele de acutizare au o durată de săptămîni sau luni; remisiunile pot fi complete sau parțiale. Manifestările clinice pot fi variate în cursul diferitelor puseuri. Urmărirea VSH, nivelul complementului seric furnizează indicații asupra acutizării bolii, când acestea nu sînt foarte evidente clinic. Durata totală a bolii este foarte variabilă; există cazuri acute, fulminante, dar există și cazuri cu supraviețuiri îndelungate, în care leziunile și simptomele sînt mai restrînse.

Prognosticul este agravat de apariția leziunilor renale severe, a interesării cardiace sau a sistemului nervos central. Cauzele cele mai frecvente ale morții sînt: uremia, insuficiența cardiacă, leziunile cerebrale, infecțiile bacteriene intercurrente.

Tratament. Mijlocul terapeutic cel mai eficace în LES îl constituie cortizonul și derivații săi, care au un efect adesea spectaculos. Apariția simptomelor exprimând leziunile sistemului nervos central constituie o indicație majoră pentru inițierea corticoterapiei. După unii autori dozele inițiale trebuie să fie ridicate, aproximativ 2 mg prednison/kg corp zilnic (Mannick și colab., 1977) iar la obținerea remisiunii, dozele se scad treptat cu câte 2,5—5 mg săptămînal (Purice, 1975), pînă la o doză de întreținere de 10 mg/zi. În cazul unei recrudescențe este suficient să se ridice doza de întreținere cu 5—10 mg. Alți autori (Richardson, 1980) preferă tratamentul cu doze mai mici, avînd în vedere posibilitatea inducerii unor stări psihotice și a altor complicații grave.

În formele severe de LES, cu afectare neurologică, renală, în formele care nu răspund la corticoterapie, se adaugă drogurile imunosupresive, citotoxice. Azathioprina se dă 1—2 mg/kg corp/zi; ciclofosfamida 100—150 mg/zi. Combinația cea mai activă pare a fi prednison și ciclofosfamidă, însă implică riscul unor efecte toxice, ca depresie medulară, cistite hemoragice, alopecie, sterilitate.

Crizele convulsive, generalizate sau jacksoniene, constituie o urgență terapeutică. Tratamentul lor constă în administrarea unor doze mari de corticoizi intravenoși (Rothfield, 1977); medicamentele anticonvulsivante pot induce sau activa LES. Manifestările psihice lupice pot beneficia de asemenea de doze mari de prednison; cînd tulburările psihice sînt determinate de corticoterapie se impune scăderea dozei de steroizi (Rothfield, 1977).

Sindromul de hipertensiune intracraniană pseudotumorală apărut în contextul LES cedează și el la tratament cortizonic (Carlow și colab., 1974; Silberberg și colab., 1973). Mișcările involuntare coreice nu sînt evident influențate de corticoterapie. Sînt suprimate spectaculos de administrarea haloperidolului (Donaldson și colab., 1971; Fermaglich și colab., 1973). Tratamentul se începe cu o doză de 10 mg/zi și se reduce progresiv pînă la 1 mg/zi.

Bolnavii cu LES în curs de tratament, necesită o atentă supraveghere clinică și de laborator, precum și o serie de măsuri cu caracter general, cum ar fi evitarea expunerii la soare, a folosirii spray-urilor insecticide, a vopsirii părului, respectarea odihnei.

În ceea ce privește graviditatea, fără a exista o contraindicație absolută, trebuie ținut cont de posibilitatea unei exacerbari a bolii în ultimul trimestru al sarcinii, iar părinții trebuie preveniți asupra existenței unor cazuri familiale de LES.

2. POLIARTERITA NODOASĂ

Poliarterita nodoasă (PAN), cunoscută și sub numele de panarterită nodoasă, poliangeita esențială, periarterita nodoasă, este o inflamație necrotizantă a arterelor mijlocii și mici, cu o patogenie probabil imunitară și o etiologie necunoscută. Clinic se manifestă printr-o afectare poliviscerală, cu evoluție și prognostic sever.

Incidența generală a bolii nu este cunoscută, însă este considerată ca fiind mai rară decât alte boli ale țesutului conjunctiv cum ar fi artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, sclerodermia, polimiozita etc.

Încadrarea nosologică și etiopatogenică. PAN este prima formă de boală alergică vasculară descrisă, în 1866 de Küssmaul și Maier, care o denumesc periartrită nodosă datorită nodulilor subcutanați și viscerali de-a lungul arterelor. În prima jumătate a secolului 20 sînt descrise o serie de alte angite, sau vasculite, deosebite de PAN mai ales sub aspect evolutiv, însă avînd la bază aceleași leziuni histologice de necroză fibrinoidă a peretelui vascular. În 1953 Zeek (citată de Mannick și Gilliland, 1977) încearcă o delimitare și clasificare a vasculitelor, pe criterii anatomice se disting cinci categorii de vasculite: periartrita nodosă, granulomatoza alergică, granulomatoza Wegener, angita de hipersensibilizare și arterita cu celule gigante. La baza producerii vasculitelor se crede că sînt fenomene imunologice. Această presupunere este îndreptătită de următoarele fapte: 1. în bolile experimentale prin complexe imune, inflamația necrotizantă a vaselor e obișnuită; 2. vasculita este un proces care apare în boala serului și în unele boli cunoscute a avea o patogenie prin complexe imune, cum sînt lupusul eritematos sistemic, crioglobulinemia mixtă; 3. în unele vasculite, prin studii de imunofluorescență, au fost identificate în pereții vasculari imunoglobuline și componente ai complementului. Antigenii nu au putut fi identificați, cu excepția unor cazuri de PAN în care s-a găsit antigenul Australia (Mannick și Gilliland, 1977).

O vasculită asemănătoare clinic și morfopatologic cu PAN a fost descrisă după abuzul de amfetamină (Citron și colab., 1970). În patogenia ei sînt discutați, fără a fi demonstrați, alți factori toxici, cit și factori imunitari.

Apariția tabloului clinic-patologic al PAN în condiții etiopatogenice diferite, determină pe Goetz (1980) să ia în considerare posibilitatea ca PAN să reprezinte de fapt o colecție de entități deosebite, al căror mecanism final ar fi formarea complexelor antigen-anticorp.

Anatomia patologică. PAN este o vasculită necrotică în care sînt afectate arterele mijlocii, mici și — mai rar — arteriolele. Venele adiacente pot fi interesate și ele. Leziunea cuprinde segmente vasculare, uneori numai o porțiune a circumferinței vasului și manifestă o predilecție pentru regiunile de bifurcație. Inflamația arterială prezintă mai multe stadii evolutive. Inițial se produce o necroză a mediei prin edem și exsudate fibrinoide. Necroza se extinde spre lama elastică internă, pe care o frămentează, și spre intimă, iar în afară spre adventice. Urmază un stadiu inflamator cu apariția infiltratului celular format la început din leucocite polimorfonucleare, limfocite, plasmocite și eozinofile; infiltratul interesează toate straturile peretelui vascular și adesea este mai abundent în adventice (fig. 454). Într-un stadiu ulterior începe să apară țesutul de granulatie, iar în infiltratul celular dispar polinuclearele și rămîn limfocitele și plasmocitele. Din cauza alterării mediei se pot produce dilatații anevrismale, care se pot rupe și apar hemoragii. Anevrismele și infiltra-

tele din adventice pot fi palpabile ca niște noduli și au determinat atributul de „nodoasă”. În stadiile finale se produce cicatrizarea și fibroza leziunilor. Lumenul poate fi obliterat prin proliferarea intimei, sau prin apariția unor trombi organizați. Consecutiv apar infarcte tisulare de diferite mărimi. Caracteristic PAN este că în același organ și chiar în același vas pot fi prezente simultan toate stadiile descrise.

Arterele mai frecvent interesate sînt coronarele, arterele mezenterice, renale, musculare, vasa nervorum. Creierul prezintă de obicei numai



Fig. 454. — Biopsie într-un caz de poliarterită nodoasă. Structura tunicii medii a arterei este complet dezorganizată printr-un intens infiltrat inflamator constituit din celule limfo-plasmocitare; lumenul este foarte micșorat cu tromb intraluminal. Hematoxilina-eoxină $\times 70$. (Colecția clinicii de neurologie, Colentina.)

leziuni microscopice (Bruetsch, 1971), constînd în modificările vasculare specifice bolii și leziuni parenchimatoase, ischemice sau hemoragice. Sînt mai frecvent găsite în substanța albă, ganglionii bazali și trunchiul cerebral. Mai rar, leziunile predomină cortical. Leziunile macroscopice, cînd sînt prezente, se înfățișează ca infarcte sau hemoragii, hematoame intracerebrale, peteșii meningeale. Mai pot fi observați eventuali micronoduli arteriali sau anevrisme. Sînt afectate vasele mijlocii și mici ale meningelor; iar ruptura lor poate provoca o hemoragie subarahnoidiană.

Afectarea sistemului nervos central în PAN este caracterizată de producerea unor leziuni multiple și de vîrste diferite (Bruetsch, 1971; Goetz, 1980). Corelația clinico-patologică nu este totdeauna exactă. În numeroase cazuri au fost găsite leziuni necrotice întinse, fără expresie clinică, în timp ce altele semnelor și simptomelor clinice de afectare a SNC nu le-au corespuns leziuni anatomice (Goetz, 1980).

Manifestări clinice. PAN are predilecție pentru sexul masculin (3—4 B/1 F). Apare în mod obișnuit la vîrsta adultă. În antecedente bolnavii pot prezenta o sensibilitate la unele medicamente, sau infecții acute ale

căilor respiratorii superioare. Primele manifestări sînt cel mai ades febră și semne generale: astenie fizică, fatigabilitate, anorexie, scădere ponderală, artralгии, mialгии; semnele cutanate (noduli subcutanați, ulcerații, livedo) pot însoți semnele generale inițiale. După un interval de timp, care poate fi chiar de cîteva luni, apar semnele afectărilor viscerale multiple. Există cazuri în care manifestări viscerale grave apar în plină sănătate aparentă. Frecvența cu care sînt afectate diferite organe a fost apreciată în modul următor (Kitridou, 1977; Goetz, 1980): rinichii 75—85%, inima 65—70%, ficatul 66%, mezenter, peritoneu, splină 41%, mușchi 30%, pancreas 26%. Mai rar apar semne cutanate, pulmonare.

Manifestările neurologice traduc interesarea mai frecventă a sistemului nervos periferic, 20—50% din cazuri. Sistemul nervos central este afectat numai în 10—20% din cazurile de PAN (Goetz, 1980; Aita, 1972). Accidentele cerebro-vasculare, care apar cu o frecvență de 13% după Ford și Siekert (1965), pot fi de tip ischemic sau hemoragic. Mai frecvente sînt infarctele cerebrale, de obicei microscopice, consecința ocluziilor vaselor mici sau mijlocii. Simptomatologia lor clinică este foarte variată deoarece leziunile vasculare pot apare în orice regiune a SNC și adesea sînt multiple. Au fost descrise hemiplegii, hemianopsii, tulburări afazice, semne de trunchi cerebral. Accidentele hemoragice se produc cel mai frecvent prin ruptura micilor anevrisme. Alteori hemoragia se produce într-o arie infarctizată. Dimensiunile pot varia de la mici hemoragii peteșiale, multiple, pînă la hemoragii masive. Prin același mecanism de ruptură vasculară pot apare și hemoragii subarahnoidiene.

La 15% din bolnavii de PAN pot apare crize comițiale de tip generalizat sau crize focale.

Tulburările psihice, frecvente în PAN, se pot prezenta sub mai multe aspecte. În primul rînd stări confuzionale și delirante, sau chiar sindroame psihotice. În al doilea rînd, deteriorări intelectuale progresive, evoluînd spre demență; o trăsătură particulară a acestor stări o constituie faptul că uneori prezintă remisiuni evidente. Ford și Siekert (1965) descriu o formă de tulburare psihică constînd în deprimarea progresivă și fluctuantă a stării de conștiință.

Unele tablouri de suferință cerebrală sînt consecutive nefropatiei din PAN: encefalopatia hipertensivă, encefalopatia uremică.

Au mai fost descrise sindroame meningeale (Goetz, 1980), cu semne clinice și lichidiene și cu evoluție tranzitorie sau prelungită. În LCR s-a găsit pleocitoză, hiperalbuminorahie, disociație cito-albuminoasă.

Sindromul Cogan este constituit dintr-o keratită interstițială asociată cu simptome vestibulo-auditive bilaterale și semne de PAN. Uneori se adaugă și pareze ale mușchilor extrinseci ai globului ocular. Ford și Siekert (1965) consideră că afectarea nervilor cranieni se produce în porțiunea lor extracerebrală.

Suferințele oculare sînt adesea întîlnite în PAN. Unele sînt urmarea unor leziuni afectînd globul ocular propriu-zis (sclerite, chemozis, ulcere corneene, irite, uveite), în timp ce altele sînt consecința ischemiei nervului optic, sau a leziunilor vasculare din trunchiul cerebral. Au fost descrise amauroze tranzitorii, cecități unilaterale sau bilaterale (prin le-

ziunile arterelor oftalmice, sau prin ocluzia arterei centrale a retinei), papilite, pareze de nervi oculomotori, paralizii ale privirii conjugate (Ford și Siekert, 1965; Goetz, 1980). Examenul fundului de ochi poate evidenția aspecte de angioretinopatie hipertensivă.

Examenle de laborator și investigațiile paraclinice prezintă modificări nespecifice, de slab ajutor în precizarea diagnosticului. Utilitatea lor rezidă în faptul că atestă și evaluează afectarea diferitelor organe.

Traseele electroencefalografice pot arăta anomalii difuze sau focale. LCR poate prezenta modificările descrise, sau poate fi normal. Angiografia cerebrală evidențiază uneori micile leziuni anevrismale. Examenul electromiografic și măsurarea vitezei de conducere nervoasă sînt utile, deoarece afectarea sistemului nervos periferic și a mușchilor este frecventă în PAN și uneori acompaniază suferința SNC. Examenul cel mai important pentru precizarea diagnosticului este biopsia unui țesut sau organ afectat. Au fost efectuate biopsii renale, hepatice, testiculare, musculare, de nervi periferici. În general trebuie biopsat un organ care prezintă o afectare clinică. O biopsie negativă nu infirmă diagnosticul.

Evoluție și prognostic. Formele localizate au o evoluție și un prognostic bun, cu supraviețuire îndelungată. În cazul formelor cu afectări viscerale multiple prognosticul este sever. Evoluția e presărată de episoade acute, unele foarte severe sau fatale. Factorii agravanți ai prognosticului sînt leziunile renale, afectarea cardiacă, cerebrală și intestinală. Cazurile netratate sfîrșesc letal în primul an de boală, în proporție de 1/2—2/3 (Mannik și Gilliland, 1977). Deși mortalitatea e ridicată și la cazurile tratate, s-au înregistrat totuși supraviețuiri de 5—10 ani, la o proporție semnificativă de bolnavi.

Cauzele cele mai frecvente ale morții în PAN sînt: insuficiența renală, infarctul miocardic, insuficiența cardiacă, sîngerările gastrointestinale, leziunile cerebrale.

Tratament. Efectele cele mai bune se obțin cu ajutorul corticoterapiei. Doza inițială, modul și frecvența administrării se vor adapta în funcție de forma clinică. Kitridou (1977) recomandă, pentru cazurile foarte severe, administrare de steroizi hidroxilați (hidrocortizon, prednisolon, metilprednisolon) intravenos, în patru prize la interval de 6 ore. Doza indicată ar fi echivalentul a 60 mg prednison în 24 h, sau chiar mai mult. Alți autori (Scott, 1978) opinează pentru doze mai reduse. În formele de severitate medie, și în cazurile severe după obținerea unei ameliorări, corticoterapia poate fi administrată oral; inițial în prize la 6 ore, care se răresc ulterior pînă la o singură priză zilnic, dimineața pînă la orele 8,00. Doza se scade progresiv, cite 5—10 mg la intervale de cîteva zile. În formele clinice localizate sau limitate dozele de atac și întreținere vor fi mai mici.

În tratamentul PAN au fost încercate și drogurile citostatice, imunosupresive. Experiența în acest sens este încă redusă, iar toxicitatea acestor droguri este importantă și multiplă. Au fost administrate în asociere cu corticosteroizii, cînd aceștia singuri nu au dat rezultate, methotrexat, ciclofosamidă, azothioprină, globuline antilinfocitare. Uneori s-au obținut rezultate promițătoare în urma asocierii imunosupresoarelor.

3. ALTE VASCULITE

a) GRANULOMATOZA WEGENER

Se deosebește de celelalte vasculite prin caracterele ei anatomopatologice și clinice. Etiologia nu este cunoscută.

Anatomia patologică. Granulomatoza Wegener prezintă trei categorii de leziuni: 1. granuloame necrotice în arborele respirator; 2. vasculită necrotică a arterelor și venelor din plămâni și alte organe; 3. glomerulită necrotică; ultimile două survin mai târziu în evoluția bolii. Granuloamele necrotice apar ca acumulări de țesut de granulație, ulcerații, distrucții osoase, localizate în arborele respirator: nas, sinusuri paranasale, rinofaringe, trahee, bronșii, plămâni (unde pot apare cavități); se pot extinde și la palat, ureche mijlocie, laringe. Microscopic apare o reacție granulomatoasă accentuată, cu necroză, infiltrație cu celule inflamatorii cronice și celule gigante, și fibroză. Arterele, arteriolele, venele și venulele adiacente granulomelor prezintă o vasculită necrotică în diverse stadii. Studiile de microscopie electronică au arătat depozite subepiteliale dense, asociate obișnuit cu depunerile de complexe imune, iar cercetările de imunopatologie au arătat depuneri granulare de IgG și C₃ în membrana bazală glomerulară (Kitridou, 1977). Aceste elemente indică patogenia imunitară a bolii.

Manifestări clinice. Boala afectează în mod egal ambele sexe, la vîrsta adultă. Debutul este uneori insidios, cu infecții cronice ale tractului respirator superior, sau cu pneumopatie cronică; alteori este acut cu febră, stare generală alterată, scădere ponderală, urmată mai târziu de o simptomatologie respiratorie (sinuzită cronică, răgușeală, tuse, dispnee, hemoptizii, pleurezii) și renală (hematurie, proteinurie, insuficiență renală). Cînd procesul vasculitic este mai extins apar simptome și din partea altor organe: inimă, tegument, sistem musculo-articular.

Afectarea sistemului nervos central este rară. Pe 56 cazuri necropsiate, Walton (1958) găsește leziuni cerebrale și meningeale la 7,4%. Mecanismele producerii leziunilor cerebrale sînt mai multe: vasculită care cuprinde vasele cerebrale, invazie granulomatoasă prin contiguitate, insuficiență renală cu hipertensiune arterială și hiperazotemie.

Drachman (1963) descrie leziuni ale nervului optic, chiasmei, hipofizei, nervilor oculomotori, aparatului vestibular și leziuni intracerebrale multiple consecutiv invaziei granulomatoase a meningelui și bazei creierului. Alte complicații, ca hemoragii cerebrale și subarahnoidiene, tromboze ale arterelor și venelor cerebrale, au apărut prin leziuni vasculitice.

Afectarea sistemului nervos periferic este mai frecventă, 28,6% după Walton (1958), și ea se produce de cele mai multe ori prin afectarea vasa nervorum de către procesul vasculitic.

Examenle de laborator și paraclinice, inclusiv examenul radiologic pulmonar evidențiază modificări necaracteristice. Singurul examen cu valoare diagnostică este biopsia cutanată, pulmonară sau renală.

Evoluția este gravă cu o durată sub un an din momentul generalizării și sfîrșit prin insuficiență renală, sau prin complicațiile cerebrale.

Tratamentul cu corticoizi aduce ameliorări modeste. Asocierea citostaticelor, în special a ciclofosfamidei, a produs ameliorări mai importante (Mannik și Gilliland, 1977).

b) VASCULITA DE HIPERSENSIBILIZARE

Este o vasculită necrotică, care pare să fie determinată de o hipersensibilitate la un agent exogen, medicamentos sau microbian. În antecedentele bolnavilor se întâlnesc infecții respiratorii sau ingestia unor medicamente ca: penicilina și alte antibiotice, sulfamide, salicilați, fenilbutazona, fenacetina, propilthiouracil, fenotiazine, vaccinuri (Aita, 1968; Kitridou, 1977; Mannick și Gilliland, 1977). I se atribuie o patogenie imunitară datorită asemănării cu modelele experimentale și demonstrării complexelor imune în unele cazuri. Este vasculita cea mai frecventă (Mannick și Gilliland, 1977).

Histologic este caracterizată de afectarea vaselor mici, arteriole, capilare și venule și de uniformitatea leziunilor, toate de aceeași vîrstă. În infiltratul celular din pereții vaselor și din zonele perivascularare se găsesc multe neutrofile fragmentate, motiv pentru care e numită și „angeita leucocitoclastică” (Mannick și Gilliland, 1977). Afectează multe organe, printre care pielea și mucoasele, creierul, plămîinii, inima, rinichii, tractul gastro-intestinal, mușchii, rădăcinile și trunchiurile nervoase.

Manifestările clinice sînt în funcție de organele afectate. Ele sînt expresia suferinței vaselor mici, cu leziuni hemoragice, exsudative și microinfarcte. Tabloul cel mai obișnuit este alcătuit din febră, erupții cutanate (cu leziuni elementare variabile, cu o dispoziție simetrică și cu predominanță la membrele inferioare), artralгии, mialгии, adenopatii. Alteleori predomină afectarea poliviscerală. La adolescenți și foarte rar la adulți, vasculita de hipersensibilizare poate lua aspectul clinic al sindromului Henoch-Schönlein.

Simptomatologia neurologică, rară, traduce interesarea mai frecventă a sistemului nervos periferic (radiculite, poliradiculonevrite, mono- și polineuropatii). Mai rar apare o encefalopatie cu stare de confuzie, delir, convulsii, comă; foarte rar deficite cerebrale de focar (Aita, 1968).

Pentru diagnostic este utilă biopsia leziunilor. În biopsiile cutanate prelevate în primele 24 de ore de la apariția leziunilor, studiile de imunopatologie au evidențiat depunerea de imunoglobuline și componente ale complementului.

Evoluția bolii este foarte variabilă; cazuri grave care evoluează rapid spre moarte, cazuri care se vindecă spontan, și cazuri cu o evoluție trenantă.

Tratamentul cel mai judicios este eliminarea agentului hipersensibilizant. Corticoterapia în doze de 40—60 mg prednison produce ameliorări evidente. În cazurile foarte severe au fost încercate și imunosupresoarele.

c) VASCULITA DIN ARTRITA REUMATOIDĂ

Artrita reumatoidă este o boală sistemică cronică, cu manifestări predominant articulare și mai rar cu semne pulmonare, cardio-vasculare, hematologice și neurologice. Cauza nu este cunoscută; în patogenia ei in-

tervin mecanisme imunitare. Deși dintre bolile țesutului conjunctiv artrita reumatoidă prezintă incidența cea mai ridicată 2—3% din populație (Ouyang și colab., 1967; Roberts, 1970), este boala în care implicațiile neurologice apar cel mai rar; 1 la 300 cazuri (Roberts, 1970).

Majoritatea manifestărilor neurologice în cursul artritei reumatoide interesează sistemul nervos periferic (neuropatii, miozite) sau măduva spinării. În patogenia acestor suferințe intervine compresiunea determinată de leziunile osteo-articulare, de nodulii reumatoizi, sau suferința vasculitică a vasa nervorum (Katz, 1977; Gilliland și Mannick, 1977).

Afectarea cerebrală este foarte rară și posibilă de asemenea prin mai multe mecanisme. Modificările inflamatorii acute și cronice ale articulațiilor coloanei cervicale pot determina compresiunea arterei vertebrale și consecutiv un sindrom de suferință în teritoriul corespunzător (Aita, 1972). Noduli reumatoizi pot apare în dura mater sau în leptomeninge și determină crize convulsive sau compresii radiculare (Katz, 1977). Leziunile vasculitice cerebrale ale artritei reumatoide sînt foarte asemănătoare cu cele din periarterita nodoasă; uneori distincția clinică și chiar anatomică între cele două boli este dificilă. Consecutiv leziunilor vasculare, în parenchimul cerebral se pot produce infarcte sau hemoragii. Simptomatologia clinică depinde de localizarea anatomică. Ramos și Mandylbur (1975) relatează un caz de artrită reumatoidă care a prezentat un sindrom neurologic asemănător sindromului Gerstman, urmat de demență și orbire, la a cărui necropsie s-au găsit leziuni vasculitice severe și microinfarcte multiple. Kim (1980) trecînd în revistă complicațiile cerebrale ale artritei reumatoide publicate în literatura de specialitate, găsește afectarea SNC prin noduli reumatoizi în 10 cazuri, prin vasculită în 9 cazuri și prin ambele leziuni în 3 cazuri. Alți autori (Jasin și colab., 1970) comunică cazuri cu edem papilar și hemoragie cerebrală, în patogenia cărora presupun intervenția unui sindrom de hipervîscozitate sanguină prin titrurile mari de factor reumatoid. Au mai fost descrise mielinoliză centrală pontină și leucoencefalopatie multifocală progresivă, complicînd cazuri de artrită reumatoidă (Mäkelä și colab., 1979).

4. ARTERITA CU CELULE GIGANTE

(ARTERITA TEMPORALĂ, ARTERITA CRANIANĂ)

În 1890 Hutchinson descrie prima dată aspectul clinic al unui caz cu arterită temporală și vorbește despre „o arterită a vîrstnicilor“. În 1930 Horton, Magath și Brown descriu tabloul clinic și histopatologic al unei entități noi, deosebite de alte boli vasculare, pe care o denumesc „arterita temporală“. În 1941 Gilmour bazat pe aspecte histopatologice o numește „arterita cu celule gigante“; însă acestea lipsesc frecvent din infiltratul inflamator. Kilbourne și Wolf în 1946 vorbesc despre „arterita craniană“, notînd afectarea arterelor carotide și vertebrale. Niciunul din numele propuse nu definește suficient de cuprinzător boala. Considerată mai demult o afecțiune vasculară localizată și rară, în momentul de față este apreciată ca o afecțiune vasculară sistemică și relativ frecventă după 60 ani.

Anatomia patologică. Primele descrieri histopatologice făcute de Horton și colab., în 1932 (citată de Goodwin, 1980) au observat leziunile granulomatoase în adventicea vaselor și infiltratul cu celule rotunde în jurul vasa vasorum în adventice și în medie. Intima prezenta proliferări neregulate și trombi în lumen. Ei considerau că procesul inflamator începe în adventice și se extinde în stadiile tardive în medie și intimă. Mai târziu Gilmour în 1941, Kimmelstiel în 1952 (citați de Goodwin, 1980), Smith (1969) consideră că primele modificări apar în lama elastică internă, și se inițiază o reacție inflamatorie cu apariția celulelor gigante. În interiorul celulelor gigante au fost evidențiate fragmente de țesut elastic, probabil fagocitat.

Studiile de microscopie electronică au arătat că primele modificări apar în celulele musculare ale mediei. În stadiile acute a fost găsit un infiltrat inflamator în medie, cu tumefierea peretelui vascular în întregime și obliterarea lumenului. În stadiile de cicatrizare procesul inflamator diminuează, iar infiltratul rămâne constituit din celule rotunde, histiocite și celule gigante.

Studiile de imunopatologie au evidențiat depozite de imunoglobuline concentrate în lama elastică internă și în citoplasma macrofagelor din jurul lamei elastice interne. Nu s-a putut însă preciza care este antigenul specific acestor anticorpi. De asemenea nu este clar dacă este vorba de o simplă localizare a unor complexe imune circulante, sau este un conflict imunitar local, în care eventualii antigeni ar aparține țesutului elastic.

Ipoteza cea mai plauzibilă pare să fie cea care susține producerea primelor modificări în lama elastică internă, ca o consecință a unui proces imunitar.

Leziunile arteritice sînt segmentare; vasele prezintă segmente alterate alternînd cu segmente sănătoase. Uneori afectarea este parțială și nu interesează întreaga circumferință vasculară.

Dacă Horton și colab. au considerat arterita temporală o boală localizată, studiile clinice și morfologice ulterioare au dovedit că este o afecțiune sistemică, care poate cuprinde orice artere de dimensiuni mari și mijlocii. Wilkinson și Russel (1972), printr-un studiu foarte amănunțit, descriu afectarea preferențială a anumitor vase. Cel mai frecvent interesate sînt arterele temporale superficiale, arterele vertebrale, arterele oftalmice și arterele ciliare posterioare. Un al doilea grup preferat îl constituie carotida externă și ramurile ei cervicale, carotida internă în segmentele pietros și intracavernos și artera centrală a retinei. Mai puțin frecvent au găsit leziuni localizate în segmentul cervical al carotidei interne și în carotida comună. Wilkinson și Russel (1972) au observat că există o corelație pozitivă între cantitatea de țesut elastic din peretele arterial și susceptibilitatea vasului de a prezenta leziuni de arterită cu celule gigante (A.C.G.). Ei au insistat asupra rarității afectării arterelor intracraniene, care conțin o cantitate mai redusă de țesut elastic față de cele extracraniene.

Cazurile de arterită cu celule gigante cu afectarea vaselor cerebrale descrise de McCormick și Neuburger (1958), Enzmann și Scott (1977) și alți autori, ar putea fi mai degrabă cazuri de aneurișm granulomatoasă a SNC, entitate delimitată de Cravioto și Feigin în 1959. Sînt afectate ar-

tere de dimensiuni mai mici, în general nu coexistă leziuni ale vaselor extracerebrale, iar tabloul clinic este deosebit față de cel obișnuit al arteritei cu celule gigante.

Aspectele clinice. Boala afectează de regulă indivizi peste 60 ani. Unii autori menționează o frecvență ceva mai mare la femei (Graveleau, 1968). Instalarea simptomelor este de cele mai multe ori progresivă; mai rar debutul este acut. Bolnavii prezintă semne generale și simptome dure-roase. Semnele generale constă în astenie fizică și intelectuală, depresie, scădere ponderală, anorexie, transpirații și febră moderată. Cefaleea este prezentă în 80% din cazuri (Goodwin, 1980). Localizarea cea mai caracteristică este în regiunea temporală, uni- sau bilateral; alteori poate interesa regiunea occipitală, mastoidiană, sau poate fi difuză. Frecvent apare o hiperestezie: o jenă la pieptănat, la contactul cu perna, la atingerea scalpului. Durerile interesează și articulațiile temporo-mandibulare, producând uneori trismus sau o claudicație masticatorie caracteristică. Mai pot apare dureri în limbă, dinți, urechi. Aceste alгии cranio-faciale, uneori însoțite de necroze, se datoresc fenomenelor ischemice în ramurile arterei carotide externe.

Bolnavii prezintă frecvent manifestări dureroase extracefalice: artralгии, mialгии, rahialгии, scialtagii. Arterita cu celule gigante se asociază frecvent cu „polymyalgia rheumatica” entitate individualizată de Barber în 1957 și constând în dureri și redori ale rădăcinii membrelor, fără modificări obiective, asociate cu simptome generale (Spiera, 1971; Goodwin, 1980).

La examenul obiectiv se pot constata modificări ale arterelor cefalice, care sînt dureroase, indurate difuz sau nodular, nepulsatile, cu tegumentele supraiacente congestionate, edemațiate. Uneori aceste modificări sînt foarte discrete, sau chiar absente, totuși biopsia arterială poate evidenția leziuni caracteristice.

Complicația cea mai de temut a arteritei cu celule gigante este apariția tulburărilor vizuale prezente la 1/3 și 1/2 din cazuri. Ambliopia sau amauroza tranzitorie este de obicei unilaterală; de cele mai multe ori anunță instalarea unei cecități definitive. Tulburarea se poate bilateraliza, ducînd la cecitate completă. Cauza acestor tulburări este cel mai des ischemia nervului optic, prin leziunile arterei oftalmice sau ale arterelor ciliare scurte posterioare; alteori cecitatea este produsă prin ocluzia arterei centrale a retinei și infarct retinian. De obicei aceste complicații apar după cîteva săptămîni de boală, dar uneori apar după un interval mult mai scurt. Există și forme oculute de arterită cu celule gigante, în care semnele generale lipsesc și tabloul clinic este inaugurat de complicațiile oculare grave.

Examenul fundului de ochi evidențiază aspecte variabile. Cînd neuropatia optică ischemică este localizată în porțiunea retrobulbară, aspectul poate fi normal. Uneori papila nervului optic prezintă un edem ischemic sau o pseudopapilită vasculară, cu hemoragii și exsudate peripapilare; alteori se înregistrează aspectul de atrofie optică. Mai rar apare obliterarea arterei centrale a retinei, retina infractizată prezentînd un aspect opacifiat, albicios.

Tulburările de motilitate oculară, oftalmoplegii sau diplopii, se întîlnesc mai rar, 10—15% din cazuri (Barricks și colab., 1977), iar uneori

sînt mascate de cecitate. La originea acestor tulburări Barricks și colab. (1977) au găsit necroza ischemică a mușchilor extraoculari, demonstrată prin studii anatomice foarte amănunțite. Vasele acestor mușchi provin din porțiunea proximală a arterei oftalmice și au anastomoze foarte bogate cu ramuri ale sistemului carotidei externe. În cazurile autorilor suscitați a existat o afectare importantă a ramurilor carotidei externe.

În arterita cu celule gigante au mai fost semnalate și alte artere afectate. Au fost descrise noduli dureroși sau dureri de-a lungul arterelor radiale și cubitale, claudicații intermitente ale membrelor inferioare (Goodwin, 1980); au fost semnalate infarcte miocardice. Graveleau (1968) consideră că avînd în vedere vîrsta avansată a bolnavilor cu arterită cu celule gigante ar putea fi leziuni aterosclerotice, totuși în unele cazuri au fost demonstrate leziunile histopatologice caracteristice arteritei cu celule gigante.

O formă rară este aortita cu celule gigante (Graveleau, 1968; Aita, 1972). În 50% din cazuri însoțește afectările cefalice și cervicale și are o simptomatologie asemănătoare bolii Takayasu. Poate fi la originea unor complicații grave cum sînt anevrismele aortice disecante, ruptura unor dilatații anevrismale. După Hamrin (citată de Goodwin, 1980) durerile și redorile caracteristice polimialgiei reumatice ar fi determinate de arterita cu celule gigante a aortei toracale, abdominale și a ramurilor ei. În aceste cazuri la auscultația arterelor mari ale membrelor, a carotidelor, subclaviei, se pot înregistra sufluri arteriale.

Manifestările vasculare cerebrale nu sînt foarte frecvente în arterita cu celule gigante. Goodwin (1980) arată că, pe loturi mari de bolnavi cu arterită cu celule gigante frecvența simptomatologiei de sistem nervos central a fost de 25—30%. Mai des se întîlnesc tulburările psiho-intelectuale, expresie a suferinței vasculare cerebrale difuze. Deficitele de focar apar ceva mai rar și cu manifestări variabile în funcție de regiunea interesată. Pollock și colab. (1973) prezintă un caz de sindrom de furt subclavicular printr-o leziune de arterită cu celule gigante demonstrată histopatologic, la care semnele generale obișnuite ale bolii erau absente.

Leziunile arteritice care generează simptomele cerebrale au fost localizate în regiunea cervicală a arterelor vertebrale și în porțiunile extradurale ale carotidelor interne. Se consideră că arterita cu celule gigante nu afectează vasele cerebrale și nici arterele vertebrale și carotide după pătrunderea lor prin dura mater. Au fost găsite tromboze intracraniene și infarcte multiple, fără ca arterele în cauză să prezinte leziuni de arterită cu celule gigante. Aceste infarcte s-ar produce prin embolii din leziunile vaselor extracraniene; frecvența infarctelor hemoragice susține această ipoteză. Uneori au fost găsite infarcte fără tromboza vaselor corespunzătoare, ceea ce s-ar putea explica prin lizarea embolusului.

Afectarea vaselor cerebrale, a arterelor leptomeningeale și corticale în cadrul arteritei cu celule gigante, este o problemă controversată. În 1958 McCormick și Neuburger publică două cazuri care clinic prezentau deficite neurologice multifocale și tulburări psihice, iar histologic modificări tipice de arterită cu celule gigante ale vaselor meningeale și corticale; semnele generale și extracerebrale ale bolii nu erau prezente. În 1959 Cravioto și Feigin prezintă două cazuri similare, dar consideră că este o entitate clinico-patologică deosebită, pe care o denumesc „angeita

granulomatoasă cu predilecție pentru sistemul nervos central". În ultimii ani au mai fost publicate în literatură mai multe cazuri asemănătoare din punct de vedere clinic, cu o evoluție gravă dar nu inexorabilă, care anatomic prezentau afectarea vaselor cerebrale mici și mijlocii și care au fost considerate fie forme cerebrale ale arteritei cu celule gigante, fie angeită granulomatoasă a sistemului nervos central. Indiferent de încadrarea lor nosologică, toate aceste cazuri prezentau următoarele particularități: vîrsta bolnavilor era sub 60 ani, existau modificări ale lichidului cefalorahidian constînd în pleocitoză și hiperalbuminorahie, manifestările clinice se ameliorau remarcabil după tratament cu corticosteroizi.

Examen de laborator și investigații paraclinice. Arterita cu celule gigante se însoțește constant de accelerarea marcată a VSH. După vîrsta de 60 ani se consideră semnificative numai cifrele peste 40 mm/oră. Accelerarea VSH este corelată cu creșterea fibrinogenului seric. Deși modificarea VSH constituie în general un important argument în favoarea arteritei cu celule gigante, păstrarea ei în limite normale nu infirmă diagnosticul. Kansu și colab. (1977) Goodwin (1980) și alții citează cazuri de arterită cu celule gigante confirmate prin biopsie de arteră temporală care prezentau VSH normală.

Biopsia de arteră temporală aduce, atunci cînd surprinde leziuni histopatologice, certitudinea diagnosticului. Se preferă artera temporală deoarece este ușor abordabilă chirurgical și este frecvent afectată de boală. Au fost găsite modificări microscopice în cazuri cînd clinic artera nu părea afectată de boală. Un rezultat negativ nu infirmă diagnosticul de arterită cu celule gigante pentru că, după cum se știe, leziunile sînt segmentare și pot să nu fie surprinse în fragmentul recoltat. Pentru a spori șansele de recoltare a unei porțiuni de arteră afectată de boală. Enzmann și Scott (1977), Goodwin (1980) recomandă efectuarea în prealabil a unei angiografii a arterei temporale, care poate evidenția segmente alternante de stenozare și dilatare.

Evoluția spontană a bolii este benignă. După cîteva puseuri succesive boala se „autolimitează“, se stinge (Graveleau, 1968; Goodwin, 1980) și în consecință prognosticul e favorabil. Gravitatea bolii și necesitatea instituirii de urgență a tratamentului sînt determinate de frecvența complicațiilor oculare care pot apare în orice moment, iar odată apărute sînt ireversibile. Tratamentul le poate preveni, însă nu le poate ameliora decît în foarte mică măsură.

Tratamentul arteritei cu celule gigante este numai corticoterapia. Derivatul cel mai frecvent utilizat este prednisonul. Se recomandă inițierea tratamentului cu doze variînd între 30—75 mg zilnic (Graveleau, 1968; Goodwin, 1980), care vor fi menținute cîteva săptămîni. După scăderea VSH, dozele se reduc progresiv, foarte lent, menținîndu-se tratamentul mai multe luni sau chiar peste 1 an. Nu se recomandă tratamentul cu zile alternative de pauză (Goodwin, 1980).

5. ANGEITA GRANULOMATOASĂ

Angeita granulomatoasă, cunoscută și sub numele de arterita granulomatoasă, este o vasculită cu caracter granulomatos care afectează în

special arterele și venele mici și pare a avea o predilecție pentru vasele cerebrale.

Conceptul de angeită granulomatoasă a sistemului nervos central a fost delimitat ca o entitate anatomo-clinică distinctă de Cravioto și Feigin (1959). Pînă atunci boala nu era deosebită de arterita cu celule gigante; McCormick și Neuburger (1958) au considerat-o o formă de arterită cu celule gigante în care sînt prinse vasele mici, meningeale și corticale. Era de asemenea asimilată cu cazurile de granulomatoză alergică descrisă de Churg și Strauss.

Angeita granulomatoasă se deosebește de arterita cu celule gigante, cu care are comun prezența celulelor gigante în infiltratul inflamator, prin faptul că afectează aproape exclusiv vasele cerebrale și în primul rînd arterele și venele mici (Enzmann și colab., 1977), în timp ce arterita cu celule gigante interesează în special vasele extracerebrale și de calibru mai mare.

În granulomatoza alergică descrisă de Churg și Strauss infiltratul inflamator vascular prezintă același aspect granulomatos, însă sînt interesate vasele altor organe, iar în infiltrat apar eozinofile (Kolodny și colab., 1968).

Tabloul clinic al angeitei granulomatoase este asemănător cu cel din periarterita nodoasă cu implicații vasculare cerebrale. În periarterita nodoasă sînt însă afectate și alte organe, iar în infiltratul inflamator nu se constată celule gigante.

Leziunile cu caracter granulomatos ale vaselor meningeale sînt asemănătoare cu cele din formele neurologice ale sarcoidozei; aceasta se deosebește însă de angeita granulomatoasă prin faptul că afectează și alte organe, iar leziunile histologice nu includ necroza vasculară (Kolodny și colab., 1968; Nurick și colab., 1972).

Etiopatogenia angeitei granulomatoase nu este cunoscută. Majoritatea autorilor presupun că ar avea o etiologie deosebită de cea a altor vasculite sau granulomatoze. Rosenblum și Hadfield (1972), găsind în două cazuri asocierea angeitei granulomatoase cu herpes zoster, presupun originea ei virală. În 1976 Reyes și colab. găsesc prin examinarea la microscopul electronic a unor fragmente de creier, particule intranucleare asemănătoare virusului herpetic; culturile de virus făcute de alți autori (Rajjoub și colab., 1977) au fost însă negative.

Anatomia patologică. Angeita granulomatoasă este caracterizată histologic de procesul de vasculită necrotică, cu infiltrat inflamator care formează granuloame și este constituit din mononucleare, histiocite și celule gigante multinucleate. Afectarea vasculară are un caracter segmentar. Procesul patologic interesează aproape exclusiv numai vasele cerebrale și vasele spinale în porțiunea subarahnoidiană (Kolodny și colab., 1968). Eventualele leziuni extracerebrale, descoperite necroptic, au fost asimptomatice clinic (Nurick și colab., 1972).

La nivelul sistemului nervos central suferă vasele de orice mărime, dar mai ales arterele și vasele mici sub 200 microni. Uneori predomină leziunile venoase, constituindu-se flebite granulomatoase (Mesteș și colab., 1968; Kolodny și colab., 1968).

Leziunile vasculare determină producerea unor infarcte ischemice sau hemoragice, multiple.

Aspectul clinic. Angeita granulomatoasă este o boală rară; numărul cazurilor comunicate este de ordinul zecilor. Afectează orice vîrstă și nu manifestă preferință pentru un anumit sex. Simptomatologia clinică polimorfă este caracterizată de apariția unor deficite neurologice multiple, cu evoluție progresivă și sfîrșit letal. Semnele cerebrale sînt de cele mai multe ori difuze: cefalee, confuzie, modificări de personalitate sau deteriorare intelectuală. Crizele convulsive au constituit un simptom frecvent. Deficitele focale prezentate de cazurile publicate au constatat în hemipareze, tulburări disfazice, mai rar semne extrapiramidale. Au fost descrise și prinderi ale nervilor cranieni: diplopie, tulburări ale acuității vizuale, anomalii pupilare. Sindromul de hipertensiune intracraniană — cu sau fără edem papilar — a fost relativ frecvent întîlnit. Interesarea vaselor spinale a produs tablouri de parapareză spastică.

Investigațiile de laborator și paraclinice nu aduc în general date concludente pentru diagnosticul bolii. V.S.H.-ul apare moderat crescut. În LCR se evidențiază constant o creștere a presiunii, hiperproteinorahie și limfocitoză. Traseele electroencefalografice prezintă anomalii difuze, necaracteristice. Examenul angiografic nu au arătat modificări, cu excepția unui caz (Rajjoub și colab., 1977) în care vasele cerebrale aveau un aspect moniliform; la același caz tomografia axială computerizată a arătat modificări traducînd leziunile ischemice și edemul cerebral, dar nespecifice bolii în sine. PEG evidențiază uneori o hidrocefalie internă simetrică. Biopsia cerebrală, cînd surprinde o zonă afectată, demonstrează modificările histologice caracteristice; însă poate fi fals negativă.

Diagnosticul angeitei granulomatoase a fost stabilit în cele mai multe cazuri post mortem. Biopsia cerebrală surprinde numai uneori segmente vasculare afectate și atestă atunci diagnosticul.

Tabloul clinic al angeitei granulomatoase trebuie deosebit de manifestările neurologice din periarterita nodoasă, arterita cu celule gigante, boala Takayasu, purpura trombotică trombocitopenică, boala Buerger.

Evoluția este în general progresivă, cu agravare și moarte într-un decurs de timp variînd de la cîteva luni la patru ani. În unele cazuri, rare, au fost întîlnite ameliorări spontane, trecătoare.

Tratamentul administrat a fost de cele mai multe ori cortizonul și derivații săi. Deși uneori se pare că ar fi indus ameliorări, nu poate totuși influența evoluția fatală a bolii. Rajjoub și colab., (1977) publică un caz vindecat după tratament combinat constînd în radioterapie și corticosteroizi; vindecarea o consideră atestată prin evoluția clinică și examenul biptic cerebral.

6. PURPURA TROMBOTICĂ TROMBOCITOPENICĂ

Descrisă de Moschcowitz în 1925, este cunoscută și ca boala Moschcowitz, purpura trombohemolitică, sau microangiopatia trombotică. Clinic este caracterizată de următoarea triadă de simptome: anemie hemolitică cu modificări microangiopatice ale eritrocitelor, trombocitopenie, tulburări neurologice cu evoluție fluctuantă. La această triadă se adaugă frecvent tulburări renale și febră. Leziunea histologică care determină această simptomatologie constă în formarea unor microtrombi dintr-un

material hialin, în vasele mici ale oricărui țesut sau organ. Etiopatogenia nu este precizată.

Anatomia patologică. Constituirea microtrombilor hialini caracteristici bolii se produce la nivelul vaselor mici și foarte mici: arteriole, capilare și mai ales joncțiunea arteriolo-capilară. Peretele vascular din vecinătatea trombilor poate prezenta o proliferare endotelială. Aspectele inflamatorii, infiltratele celulare întâlnite în vasculitele imune, lipsesc. Același material hialin din lumen este găsit uneori subendotelial, modificare considerată de unii autori a constitui leziunea primitivă, pre-trombotică. Studiile de imunohistochimie și de microscopie electronică au arătat că materialul hialin este format din fibrină și agregate plachetare, iar leziunile subendoteliale și intraluminal pot fi continue între ele.

Localizarea leziunilor manifestă o preferință pentru vasele cerebrale, renale și coronare, dar este posibilă în orice organ.

Aspectul macroscopic al creierului nu este modificat, cu excepția unor cazuri în care apar hemoragii peteșiale. Microscopic se constată leziunile vasculare descrise și microinfarcte diseminate neregulat, „în pete”. Leziunile cerebrale pot fi uneori de natură embolică, deoarece în purpura trombotică trombocitopenică (PTT) a fost descrisă în unele cazuri producerea unei endocardite verucoase, neinfecțioase (Aita J. A., 1972).

Etiopatogenie. Etiologia PTT nu este cunoscută. În ceea ce privește mecanismele patogenice există mai multe ipoteze. Una dintre ipotezele patogenice cele mai actuale consideră ca factor principal și primar leziunea vasculară. Argumente în favoarea acestei ipoteze ar fi:

- leziunile subendoteliale, „pretrombotice”, demonstrate prin microscopie electronică, la nivelul capilarelor; contactul plăcuțelor cu perețele vascular lezat ar putea determina agregarea lor și formarea microtrombilor caracteristici, iar contactul hematiilor cu fibrina depusă pe vase ar produce fragmentarea lor și hemoliza;

- există studii care demonstrează că o boală difuză a microcirculației poate determina modificări microangiopatice ale morfologiei eritrocitelor și hemoliză;

- de asemenea a fost demonstrat că hemoliza intravasculară poate favoriza tromboza și că tromboza difuză produce trombocitopenie;

- asocierea unor cazuri de PTT cu alte vasculite ca lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, sindromul Sjögren, poliarterita nodosă, ș.a.

Asocierea PTT cu vasculitele imune, apariția bolii uneori după vaccinuri sau alți agenți sensibilizanti, sugerează ipoteza unei patogenii imunitare. Pentru aceasta pledează demonstrarea în leziunile vasculare a imunoglobulinelor și a componentelor complementului, iar în ser pre-scăzute ale complementului; eficacitatea exsanguinotransfuziei ar putea fi datorată faptului că realizează o epurare a complexelor imune, active fie împotriva țesutului vascular, fie împotriva plăcuțelor (Aster R., 1977 b).

Evoluția fulminantă și febrilă a PTT a generat ipoteza etiologiei infecțioase. Din singele bolnavilor au fost uneori izolate virusuri, bacterii;

inoculările la cobai au produs o boală foarte asemănătoare cu cea umană. Ipoteza infecțioasă și cea imunitară se pot completa, deoarece agenții microbieni sau virali pot induce tulburări ale mecanismelor imunologice.

Un alt punct de vedere consideră ca factor principal și primar existența unei tulburări de coagulare a sîngelui. Argumente pentru aceasta ar fi: importanța elementului trombotic al leziunilor capilare, eficacitatea în unele cazuri a heparinei, faptul că în sindromul de coagulare intravasculară diseminată (recunoscut ca o coagulopatie) pot apare modificări ale morfologiei eritrocitare. Byrnes și Khurana (1977) consideră că eficacitatea exsanguinotransfuziei se datorează nu epurării unui eventual factor toxic sau unor complexe imune, ci faptului că aduce un factor absent la bolnavii cu PTT; ar exista deci o deficiență a unui factor plasmatic care previne agregarea plachetelor. Plachetele agregate în circulație se depun în vasele mici și eliberează factori care lezează — secundar — endoteliul capilar.

A fost de asemenea emisă și părerea (Aster, 1977 a) că purpura trombocitopenică trombotică nu constituie o entitate specifică, ci ar fi un sindrom în cadrul unor boli care afectează circulația în vasele mici.

Aspecte clinice. Boala poate apare la orice vîrstă, însă majoritatea cazurilor descrise au fost între 10—40 ani, iar peste jumătate au afectat sexul feminin.

Aster (1977 a) deosebește două forme clinice în funcție de evoluție: o formă acută și o formă cronică. Forma acută, mai frecventă, are un debut brusc și o desfășurare rapidă, fatală în cîteva săptămîni (Nossel, 1977). În forma cronică evoluția se întinde pe perioade de luni sau ani și poate exista o perioadă prodromală cu simptome vagi, constînd în artrite, artralгии, fenomene Raynaud, dureri pleurale.

Simptomatologia perioadei de stare este variabilă, cuprinzînd simptome și semne hematologice, neurologice, renale, febră. Hemoliza, cu icter sau paloare, este un semn important și constant. O erupție purpurică generalizată e obișnuită, dar mai puțin importantă, decît în purpura trombocitopenică idiopatică. Pot apare sîngerări (mai ales uterine, la femei), însă în mod obișnuit nu apar hemoragii severe.

Simptome neurologice apar la 90% din cazuri (Cooper și colab., 1977; Silverstein, 1968; Aita, 1972). În 47—60% din cazuri (Silverstein, 1968; Aita, 1972) ele pot fi primele semne ale bolii. Foarte caracteristică este evoluția lor fluctuantă, tranzitorie; durata unor episoade poate fi sub 48 de ore, ca în accidentele ischemice tranzitorii, iar Silverstein (1968) semnalează cazuri în care durata manifestărilor neurologice a fost de cîteva minute. La început apar mai ales tulburări psihice și ale stării de conștiență: stări de obnubilare, letargie, stupoare, stări confuzionale. Inițial tranzitorii, în cazurile în care evoluția îmbracă forma cronică modificările psihice tind să se permanentizeze și să constituie sindromul cerebral organic cronic, cu deteriorare intelectuală și modificări de personalitate durabile (Cahalane și colab., 1959). Simptomele și semnele de focar pot lua aspectul unor crize convulsive, crize parestezice, deficite motorii mono- sau hemiplegice, tulburări disfazice, tulburări de cîmp vizual, cecitate corticală, semne de trunchi cerebral. Manifestările de focar sînt și mai fluctuante decît cele psihice, însă dacă la primul puseu ele se remit în aproximativ 70% din cazuri, în cursul puseurilor ulterioare

remisibilitatea lor descrește mult, tabloul clinic agravându-se rapid. Au fost comunicate și cazuri de hemoragii cerebrale, hemoragii subarahnoidiene și hemoragii subdurale, constituind însă aspecte puțin obișnuite ale bolii caracterizată de microinfarcte și hemoragii petesiale.

Febra este de asemenea un simptom constant, prezent în peste 90% din cazuri (Aster, 1977 a). Unii autori consideră că ea ar putea fi determinată de leziunile hipotalamusului (Amorosi, 1966).

Suferința renală se exprimă prin proteinurie, hiperazotemie, care se accentuează progresiv, sau prin insuficiență renală acută atunci când se produce o necroză corticală renală.

Trombozele în vasele mici și microinfarctele consecutive se pot produce în orice organ, generând simptomatologia corespunzătoare. Ocluziile vaselor coronare pot determina infarcte, tulburări de ritm. Microinfarctele tractului gastro-intestinal și pancreasului sînt frecvente; în 25—30% din cazuri apare o hepatosplenomegalie moderată.

Examenul de laborator evidențiază o anemie constantă, adesea severă cu scăderea importantă a hematocritului (sub 20% — Nossel, 1977) și a hemoglobinei (sub 6 g% la 1/3 din cazuri — Aster, 1977 a). În sângele periferic apar hematii nucleate și — element esențial pentru diagnosticul PTT — hematii fragmentate (microangiopatie). Există și o reticulocitoză marcată. Testul Coombs este în mod obișnuit negativ, indicînd faptul că hemoliza hematiilor nu se datorește unor anticorpi antieritrocitari. Numărul trombocitelor este scăzut, situîndu-se în general la nivel de 10 000—50 000/mm³, iar durata de viață a plăcuțelor e scăzută la cîteva ore. Numărul leucocitelor este crescut și uneori pot apare reacții leucemoide granulocitare. Testele de coagulare sînt de obicei în limite normale. În măduva osoasă se găsește o hiperplazie a seriei eritroide și creșterea numărului de megacariocite. Bilirubina e crescută, în principal fracțiunea neconjugată, indirectă, traducînd procesul de hemoliză. La 10—20% din cazuri apar celule LE și FAN pozitiv (Aster, 1977 a; Cooper, 1977). Explorările paraclinice cu caracter neurologic dau indicații asupra leziunilor suferite de sistemul nervos central, fără a preciza etiologia lor. Examenul lichidului cefalorahidian poate evidenția fie un aspect normal, fie — adesea — o hiperproteinorahie, fie — mai rar — un aspect xantocromic sau sanguinolent. Examenul electroencefalografic furnizează trasee cu anomalii difuze, sau focalizate. Examenul de fund de ochi poate arăta mici hemoragii retiniene, mai rar aspect de edem papilar. Pneumoencefalografia demonstrează un aspect normal sau o hidrocefalie internă. Arteriografia este de obicei normală, deoarece ocluziile trombotice interesează vasele mici și foarte mici; atunci când procesul patologic cuprinde și vasele mai mari, pot apare aspecte de ocluzii arteriale multiple. Un examen care poate aduce precizarea diagnosticului în 50% din cazuri (Aster, 1977 a; Cooper 1977) este biopsia. Mai utile, prezentînd mai frecvent modificări concludente, sînt biopsiile din ganglionii limfatici, gingivale și aspiratul medular osos; biopsiile de piele sau mușchi arată mai rar modificări.

Diagnosticul. În prezența triadei tipice — anemie hemolitică, trombocitopenie și semne neurologice fluctuante — diagnosticul nu este o problemă. Este de dorit ca acesta să fie precizat înaintea apariției unor

semne neurologice mai grave, sau a unor complicații renale serioase. Evidențierea hematiilor fragmentate și a hematiilor nucleate, asociate cu probe de coagulare normale (cu excepții), examenul aspiratului medular și examenul biptic pot aduce precizarea diagnosticului. În absența semnelor neurologice diagnosticul diferențial va urmări distingerea PTT de alte boli hematologice: purpura trombocitopenică idiopatică, coagularea intravasculară diseminată, hemoglobinuria paroxistică nocturnă ș.a. Când semnele neurologice sînt prezente, boala trebuie deosebită de alte vasculite cu interesare cerebrală cum ar fi: lupusul eritematos sistemic, poliarterita nodoasă, vasculitele din alte boli ale țesutului conjunctiv, tromboangeita obliterantă cerebrală, sindroamele expansive intracraniene și chiar scleroza multiplă. Fugacitatea, fluctuanța manifestărilor neurologice, prezența modificărilor hematologice, aspectele histologice, constituie criterii de diferențiere. Cooper (1977) menționează posibilitatea asocierii PTT cu lupusul eritematos sistemic, cu sclerodermia, cu sindromul Sjögren

Evoluție și prognostic. După Aster (1977 b) pînă în 1965 purpura trombocitopenică era o boală cu deznodămînt fatal inevitabil și cu o evoluție fulminantă. Majoritatea autorilor apreciază durata de evoluție a bolii la cîteva săptămîni, maximum luni (Cooper 1977; Amorosi 1966; Nossel 1977; Nachman 1975). Aster (1977 a) descrie și o formă cronică, în care stadiul prodromal poate precede chiar cu ani de zile declanșarea perioadei de stare a bolii, însă odată instalată simptomatologia caracteristică, evoluția se poate precipita.

Cauzele de deces în PTT sînt leziunile neurologice, leziunile renale, hemoragiile.

În urma progreselor terapeutice făcute în ultimii 10—15 ani, se pot în momentul de față obține remisiuni, cu condiția aplicării cît mai precoce a tratamentului; de dorit înaintea instalării simptomatologiei neurologice și/sau renale. După Cooper (1977) instituirea precoce a tratamentului a dus la remisiuni în aproape două treimi din cazuri. Se observă totuși recidive.

Tratament. În tratamentul PTT se folosesc actualmente următoarele mijloace terapeutice: corticoterapia în doze mari, splenectomia, heparina, inhibitori ai agregabilității plachetare, exsanguinotransfuzia.

După Aster (1977 a) eficacitatea diferitelor tratamente este dificil de apreciat, întrucît evoluția gravă a bolii determină de obicei administrarea tuturor mijloacelor terapeutice posibile. Totuși consideră ca tratament de elecție combinația între splenectomie și doze mari de cortizon; Cooper (1977) optează și el pentru această combinație. Heparina, alături de doze mari de cortizon, a dus la rezultate bune într-un număr relativ mic de cazuri; Aster (1977 a) o consideră indicată atunci cînd există asociate și semne de coagulare intravasculară diseminată. Inhibitorii agregării plachetare (dipyridamolul, aspirina, sulfinpirazona, dextranul) au adus unele ameliorări și pot fi asociați.

Rezultate spectaculoase și imediate, în curs de 24 de ore, au fost obținute după exsanguinotransfuzie (Aster, 1977 a; Bukowsky, 1976; Byrnes, 1977); la fel după hemodializă. Exsanguinotransfuzia trebuie făcută cu sînge total, sau cu plasmă, și poate fi repetată atunci cînd apar recidive.

7. TROMBANGEITA OBLITERANTĂ CEREBRALĂ

Trombangeita obliterantă poate fi definită ca o boală cu etiopatogenie neprecizată, caracterizată anatomic de modificări vasculare inflamatorii, degenerative și trombotice, iar clinic de manifestări ischemice, periferice sau viscerale, evoluind prin focare succesive.

Boala a fost prima dată descrisă de Von Winiwarter în 1879 sub numele de endarterită obliterantă, autorul apreciind proliferarea intimală endotelială ca fiind elementul cel mai pregnant. Buerger descrie aceeași boală sub numele de trombangeită obliterantă, în 1909 și 1924, accentuând importanța procesului de tromboză și presupunând o etiologie infecțioasă. Încă din 1897 Borchard, iar în 1932 Jaeger au sesizat faptul că boala poate afecta pe lângă vasele extremităților și vasele unor organe, inclusiv ale creierului. Lucrările care au fundamentat în modul cel mai documentat existența și diverse aspecte ale trombangeitei obliterante cerebrale au fost studiile lui Spatz în 1935 și Lindenberg și Spatz în 1939.

În ce privește faptul că trombangeita obliterantă cerebrală apare ca o manifestare în cadrul bolii generalizate, sau poate constitui o boală în sine, părerile diferiților autori sînt foarte împărțite, unii considerînd prima eventualitate posibilă, alții considerînd-o rară sau inexistentă. De fapt ambele situații există în realitate, însă atestarea trombangeitei obliterante cerebrale nu poate fi făcută prin mijloace clinice deoarece nu există reacții specifice. Presupunerea clinică necesită pentru confirmare un examen anatomic. Boala este oricum foarte rară; pînă în 1953 (Meyer H.H., 1953) erau descrise mai puțin de 100 de cazuri cu confirmare anatomică, iar de atunci nu au mai fost descrise foarte multe (Bernsmeier și colab., 1972).

În jurul anilor 1960 a existat un curent de opinii mai ales printre autorii americani, care contesta autonomia clinico-anatomică a trombangeitei obliterante periferice și cerebrale. Fisher (1957), Gore și Burrows (1958) nu recunosc existența bolii lui Buerger și consideră că ar fi de fapt vorba de ateromatoza unor vase proximale cu tromboze secundare distale. Wessler și colab., (1960) consideră și ei ateroscleroza drept cauza cea mai frecventă a gangrenelor periferice la tineri; în unele cazuri — după autorii citați — ar fi vorba de embolii sistemice în urma unor infarcte miocardice silențioase determinate de ateroscleroza vaselor coronariene. Recent Arnott și colab., (1979), fără a infirma existența bolii Buerger cerebrale, insistă asupra cazurilor de accidente ischemice encefalice juvenile care își au originea într-un proces de ateromatoză obstructivă. Alți autori (Bruetsch 1971) au arătat că unele cazuri socotite a fi trombangeite obliterante prezentau leziuni de endarterită și valvulopatie reumatică, iar alții au găsit leziuni de arterită cu celule gigante.

Anatomie patologică. La examenul macroscopic creierul prezintă un grad moderat de atrofie. Pe suprafața cortexului se observă numeroase infarcte de vîrste și mărimi diferite. Arterele meningeale afectate apar strîmțate, ablicioase, luînd un aspect vermicular, considerat de unii autori caracteristic. În funcție de distribuția leziunilor, Spatz (1935) și Lindenberg și Spatz (1939), deosebesc două tipuri de leziuni care uneori pot coexista. În tipul I se produc infarcte în general mari, în teritoriul unuia sau mai multor vase mari; apar frecvent într-un singur emisfer și intere-

sează cortexul și substanța albă. În tipul II apar numeroase zone de infarcte mici, iar în zonele nelezate se produce o glioză cicatriceală și astfel se realizează aspectul de atrofie granulară; focarele de infarctizare apar bilateral, localizate în ariile terminale ale celor trei artere cerebrale principale. Leziunile interesează cortexul, menajînd în general substanța albă. Încă din 1935 Spatz, iar mai tîrziu și alți autori (Meyer H. H. 1953, Fisher 1957, Vuia și colab. 1967) au semnalat frecvența asocierii ocluziei sau stenozelor severe ale vaselor mari proximale, cum ar fi carotida internă în regiunea cervicală.

La examenul microscopic se constată afectarea arterelor mijlocii, mici și foarte mici, afectare cu o distribuție segmentară. Caracteristic bolii ar fi formarea trombilor în lumen, proliferarea intimală și respectarea în general a mediei și straturilor elastice. Simultan se găsesc trombi în diverse stadii de dezvoltare; recenți sau vechi și recanalizați. În lumenul vaselor se găsește și un țesut reticular lax, adesea acelular, care uneori poate conține celule gigante. Acest țesut lax, de umplutură este considerat a fi de origine diferită de către diverși autori. Unii îl privesc ca un rezultat al procesului endangeitic al intimei, în timp ce alți autori îl socotesc a fi un stadiu terminal al trombilor. În general nu există un acord asupra factorului primordial în producerea obliterărilor vasculare: trombozele sau proliferarea endoteliului. Un aspect controversat este și acela al importanței factorului inflamator. În timp ce Buerger și alții (Strandness 1977, Gifford și colab. 1974) descriu o reacție inflamatorie intensă în stadiile acute și subacute, care cuprinde arterele și venele și interesează toate straturile vasculare, ducînd în stadiile cronice la o fibroză și o cicatrizare în care este cuprins tot pachetul vascular nervos, alți autori (Bernsmeier, 1972) consideră că infiltrate inflamatorii apar rar și sînt reduse la cîteva limfocite și polimorfonucleare în lumen și adventice. Dürk și Neuberger (citați de Vuia și colab., 1967) arată că ar exista două forme de trombangită obliterantă: o formă neinflamatorie, distrofică și o formă inflamatorie, panangeitică. Leziunile parenchimului cerebral constau în ramolismente de diferite vîrste și mărimi, și/sau aspectul de atrofie granulară adesea decelabil numai microscopic.

Specificitatea leziunilor anatomo-histologice descrise (atrofia granulară, arterele cu aspect vermicular, tromboze, proliferarea endotelială, țesutul de umplutură lax) este mult discutată și controversată. Mai mulți autori consideră că nu se poate contura o anumită caracteristică tipică bolii și numai asocierea mai multor aspecte și a unor leziuni multiple poate permite susținerea diagnosticului de trombangită obliterantă cerebrală. Meyer J. E. (1948) consideră necesar asocierea următoarelor leziuni: trombi multipli în stadii de dezvoltare diferite, proliferare concentrică a intimei vaselor foarte mici, prezența în lumenul arterelor a unui țesut de umplutură sărac în celule, și atrofia granulară a creierului. Blackwood (1965) propune următoarele criterii de diagnostic: existența în arterele cerebrale a unei reacții inflamatorii acute cu prezența de celule gigante și epitelioide în trombi sau intimă, cu tunica medie îndemnă spre deosebire de arterita cu celule gigante; sau, obliterarea unor porțiuni întinse ale arterelor cerebrale și necroză corticală la periferia teritoriului cerebralei medii, în absența unor leziuni aterosclerotice sau sifilitice; sau,

ocluzia vaselor cerebrale printr-o arterită nespecifică asociată cu trombangită obliterantă periferică.

În formele periferice ale bolii, Buerger a descris o leziune „acută”, reconfirmată mai recent de McKusick și colab. (1962) în studiile pe amputații, care constă în microabcese multiple într-un tromb recent sau în curs de organizare. Microabcesele sînt constituite dintr-un focar central de polimorfonucleare, înconjurat de celulele epitelioide; în interiorul sau în jurul microabceselor se găsesc celule gigante multinucleate.

Etiopatogenic. Mai mulți factori etiopatogenici sînt discutați, fără a exista un acord unanim asupra lor. S-a discutat despre o vulnerabilitate crescută a vaselor sanguine la noxele exogene. Meyer H. H. (1953) presupunea că pe un teren predispus reacțiilor angiospastice, spasmele vasa vasorum ar produce modificarea pereților vasculari. Sotonyi și colab., (1965) presupun o tulburare metabolică primitivă a peretelui vascular.

Rolul determinant al abuzului de nicotină în apariția și evoluția bolii a fost susținut de foarte mulți autori (Bruetsch, 1971; Strandness, 1977; Gifford și colab., 1974). Totuși au fost semnalate cazuri de îmbolnăvire a nefumătorilor (Gerth, 1965), iar Lehoczky (1957) consideră că incidența bolii la fumători nu este semnificativă.

S-a discutat mult asupra posibilității ca trombangita obliterantă să fie o inflamație alergică-hiperergică și asupra importanței elementului inflamație în contextul bolii. Unii autori au presupus că ar fi un răspuns hiperergic la diverse infecții bacteriene, la infecția reumatică, sau o reacție inflamatorie sterilă față de agenți necunoscuți (Gifford 1974). Aceste observații au determinat opinii care consideră că boala nu are o etiologie unică (Gifford și colab. 1974, ș.a.), ci ar putea fi determinată de leziuni de endarterită reumatismală (Bruetsch, 1971), de vasculite de collagen, de leziuni aterosclerotice (Fisher, 1957). În stadiile cronice aspectele histologice ale trombangitei obliterante, periarteritei nodoase, arteritei cu celule gigante, arteritei reumatismale și chiar și aterosclerozei sînt asemănătoare și nu mai pot fi deosebite. Ipoteza că trombangita obliterantă ar putea fi o boală de collagen (Peracchia și Vassallo, 1966), pleacă de la datele de microscopie electronică care au arătat o degenerare extensivă și difuză a collagenului în arterele mici și în ganglionii simpatici lombari.

O altă ipoteză etiopatogenică evidențiază rolul factorilor hemodinamici în producerea leziunilor endangeitice. Punctul de plecare al acestei ipoteze îl constituie asocierea frecventă a trombangitei obliterante cerebrale cu stenozele sau ocluziile vaselor mari. Fisher (1957) și Romanul și Abramowicz (1964) consideră că încetinirea fluxului sanguin determinat de ocluzia proximală determină o „stagnare” a circulației în vasele mici și distale, cu producerea unor leziuni endangeitice și tromboze secundare în teritoriile marginale. În ce privește ocluzia proximală, ea poate fi aterosclerotică (Spatz 1935; Fisher 1957) sau endangeitică, mai ales la tineri (Meyer W. W. 1947). După Von Albertini (1946), Denny-Brown și colab. (1960), din trombi vaselor proximale se pot desprinde embolii spre arterele distale.

Faptul că în arterele mici se găsesc uneori trombi în absența unor leziuni intime a dat naștere unei ipoteze care consideră că ar exista tulburări de coagulare (Gore și Burrows 1958; Torvik și Hognestad 1965). Craven și Cotton (1967) au găsit în sîngele bolnavilor cu trombangită

obliterantă o creștere a fracțiunii de fibrinogen care precipită cu heparina, față de nivelul ei în sângele celor cu ateroscleroză. Susținătorii primordialității leziunilor intinale afirmă că modificările primitive ale intinei, evidente numai în stadiile acute, nu mai pot fi surprinse în stadii tardive.

Quandt (1968) încearcă să înglobeze într-o teorie unitară diferitele date cunoscute. El consideră că în condițiile unor tulburări circulatorii, în arterele proximale se produce un edem al intinei care poate determina formarea unor trombi primari în urma perturbării relațiilor între intină și plasmă; proliferarea intinei vaselor distale este o reacție secundară. Quandt consideră că nu se pot face deosebiri morfopatologice nete între trombangeita obliterantă cerebrală și ateroscleroza cerebrală și că prima nu ar fi decât o formă a celei de a doua, cu evoluție acută și sporadică.

Până în momentul de față niciuna din teoriile etiopatogenice ale trombangeitei obliterante cerebrale nu a fost dovedită, nu are un suport experimental demonstrativ.

Tabloul clinic. Trombangeita obliterantă cerebrală afectează în general indivizi de vîrstă medie, între 30—50 ani. Spre deosebire de forma periferică apare în mod destul de obișnuit și la femei. Suferința cerebrală, adesea izolată, poate uneori fi însoțită de manifestările periferice ale bolii.

Celor două tipuri de modificări anatomice descrise de Lindenberg și Spatz le corespund două tipuri de manifestări clinice cu evoluție deosebită, între care pot însă exista diverse forme de tranziție.

În tipul I sînt afectate în special vasele mari, ceea ce determină clinic deficite focale. Evoluția se desfășoară în mai multe stadii, primul fiind un stadiu prodromal și constînd în episoade scurte de vertij, tulburări vizuale tranzitorii (scotoame, amauroze, hemianopsii), cefalee migrenoidă. În stadiul următor, care survine după un răstimp variînd între cîteva zile, săptămîni și chiar ani, apar semne de ischemie în focar, cu evoluție tranzitorie: hemipareze sau hemiplegii, tulburări afazice, tulburări de nervi cranieni, convulsii focale sau generalizate. În al treilea stadiu simptomele, inițial tranzitorii, se permanentizează. Manifestările clinice pot fi expresia suferinței ischemice într-un singur focar sau pot fi deficite cumulative traducînd producerea unor infarcte multiple. După Lehoczky (1957) la 40% din cazuri există semne bilaterale.

Tipul morfologic II, cu afectarea predominantă a vaselor mici și producerea aspectului de atrofie granulară, se traduce clinic prin manifestări predominant psihice. Apariția unor modificări psihice reversibile tranzitorii este destul de caracteristică și sugestivă pentru diagnostic (Bircher-Beck 1961). Tulburările constau în labilitate afectivă, fatigabilitate intelectuală, deficite de atenție și de memorie, stări delirante sau stări crepusculare. Cu timpul se produc deteriorări progresive pînă la demență.

Examen de laborator și paraclinice. Examenul de laborator furnizează rezultate în limite normale, deoarece boala nu determină modificări biochimice, hematologice, serologice deosebite. Păstrarea constantelor umorale în limite normale poate fi uneori un argument pentru deosebirea trombangeitei obliterante cerebrale de manifestările cerebrale din boli sistemice care se însoțesc de modificări umorale.

Examenul fundului de ochi poate evidenția modificări destul de caracteristice: periflebita retiniană, benzi de artere și vene obstruate, hemoragii în vitros, dezlipiri de retină.

Examenul electroencefalografic arată modificări lipsite de specificitate: localizate în infarctele recente, sau difuze în procesele atrofile întinse.

Examenul lichidului cefalo-rahidian evidențiază uneori o ușoară pleocitoză, o hiperproteinorahie, fără valoare pentru diagnosticul bolii.

Angiografia carotidiană arată aspecte care fără a fi caracteristice pot fi sugestive: strîmtări neregulate ale vaselor, care uneori devin filiforme, obliterări vasculare bruște, sinuozități ale vaselor care iau uneori configurații bizare formînd ghemuri, răsuciri; vasele mici nu ating periferia care apare ca o arie avasculară. Destul de frecvent apar aspecte de stenoză sau tromboză de carotidă internă; alteori sifonul carotidian apare întins, cu lumenul îngustat, cu variații de calibru.

Examenul pneumoencefalografic arată aspectele de atrofile cerebrală, în general moderată. În ocluziile vaselor mari poate apare atrofile unilaterală.

În formele în care există și manifestări periferice ale bolii, efectuarea unei biopsii din pulpa degetelor permite studiul morfopatologic al arteriolelor distale și poate aduce argumente mai sigure pentru diagnostic.

Diagnosticul pozitiv și diferențial. Apariția unor simptome neurologice inițial remisibile și tranzitorii, dar care se repetă la intervale variabile de timp și care survin la indivizi de vîrstă medie, sînt sugestive pentru diagnosticul de trombangită obliterantă cerebrală. Cînd sînt asociate și semnele periferice ale bolii, diagnosticul devine și mai probabil și se poate efectua un examen histologic prin biopsia unei artere periferice. Examenul anatomopatologic este singurul care aduce certitudinea diagnosticului.

Trombangită obliterantă cerebrală trebuie deosebită în primul rînd de ateroscleroză, ceea ce nu este ușor clinic și chiar și anatomic pretează uneori la controverse. Vîrsta relativ tînă nu este un argument împotriva aterosclerozei; mulți autori insistă asupra etiologiei aterosclerotice a multor accidente vasculare la tineri (Wessler 1960, Fisher 1957, Arnott și colab., 1979). Arnott și colab. (1979) recomandă ca un bun mijloc diagnostic, atunci cînd există și modificări periferice, biopsia de pulpă digitală, unde pot fi studiate arterele periferice. Pe de altă parte în etiologia stenozelor și trombozelor de carotidă internă mulți autori sînt de părere că trebuie luată în considerare posibilitatea unei trombangite obliterante (Meyer, H. H., 1953, Breutsch 1971).

Alte afecțiuni vasculare, de exemplu vasculitele (periarterita nodoasă, arterita cu celule gigante) se deosebesc destul de dificil de trombangită obliterantă; în general în aceste boli apar modificări ale constantelor umorale care lipsesc în trombangită (VSH, electroforeză, hemogramă), există adesea stări febrile, manifestări articulare, iar evoluția este uneori mai dramatică.

Datorită evoluției discontinue, cu episoade de boală manifestă și remisiuni trebuie exclusă eventualitatea unei scleroze multiple.

În formele cu afectarea vaselor mici, cu atrofie granulară și clinic cu predominarea manifestărilor psihice, trebuie făcută deosebirea de alte afecțiuni abiotrofice cerebrale.

Evoluție și prognostic. În cele mai multe cazuri evoluția este intermitentă, cu episoade de boală, separate de intervale asimptomatice cu o durată variabilă, de luni sau ani. Dacă după episoadele inițiale recuperarea este totală, odată cu repetarea lor, manifestările clinice se perpetuează invalidând progresiv bolnavul. Există cazuri rare în care de la primul episod se constituie leziuni ireversibile. În formele corespunzătoare tipului morfologic cu atrofie granulară, evoluția este mai lentă. Au fost relatate cazuri în care boala a prezentat oprirea spontană a evoluției timp de câțiva ani (Lehoczky, 1957).

Prognosticul bolii nu este ușor de stabilit. Factori agravanți ar fi: debutul la vîrstă tînră, existența unei forme generalizate a bolii, afectarea arterelor mari, debutul ictal.

Tratament. Conform teoriilor patogenice care presupun o certă relație între apariția și evoluția bolii și utilizarea tutunului, se recomandă în mod strict oprirea fumatului (Strandness, 1977).

Conceptiile patogenice care acordau un rol important fenomenelor angiospastice au determinat tratamentele cu vasodilatatoare și denervările simpactice: simpatectomia periarterială a carotidei interne, rezecția trunchiului simpatic cervical, blocajul medicamentos al ganglionului stellat. Bernsmeier și Held (1972) arată că aceste metode terapeutice nu au avut rezultate întrucît principiul era eronat, iar intervențiile pe simpatic nu influențează semnificativ fluxul sanguin cerebral. Autorii citați consideră că în conformitate cu datele actuale se desprind două concluzii terapeutice. Dacă există stenoze sau ocluzii ale arterelor cerebrale care pot fi înlăturate chirurgical trebuie efectuată intervenția și continuat un tratament anticoagulant pentru prevenirea trombozelor și a proliferării intinale ulterioare. Dacă nu există leziuni ale vaselor mari, tratamentul va fi îndreptat spre corectarea eventualilor factori asociați care pot diminua irigația cerebrală, ca de exemplu aritmii sau insuficiențe cardiace, tulburări hematologice etc.

Tratamentul antiinflamator — corticosteroizi, fenilbutazonă ș.a. — este considerat de Bernsmeier și Held ca fiind indicat numai atunci cînd există manifestări inflamatorii focale, evidente clinic și umoral.

Se recomandă de asemenea evitarea unor factori fizici ca frigul, umezeala, a eforturilor mari.

BIBLIOGRAFIE

- AITA J. A. — Manifestări neurologice în bolile generale, Ed. medicală, București, 1968.
- AITA J. A. — Systemic and nonarterosclerotic causes of cerebral infarctions in Handbook of clinical neurology, Ed. by P. J. Vinken and G. W. Bruyn — North Holland publishing Company — 1972, Amsterdam, vol. 11, 421—510.
- AMOROSI E. L., ULMAN J. E. — *Medicine*, 1966, 45, 139—159.
- ARNOTT G., BENOIT M., GOSSELIN B., MERLEN J. F., DOBBELAERE P., DELANDSHEER E. — *Rev. Neurol. (Paris)*, 1979, 135, 3, 221—236.

- ASTER R. H. — Thrombotic thrombocytopenic purpura — in Hematology, sec. ed., Edited by W. Williams, E. Bentler, A. Y. Erslev, et al. New York McGraw-Hill Book Comp., 1977 a 1 331—1 334.
- ASTER R. H. — *New Engl. J. Med.*, 1977 b, 297, 25, 1 400—1 401.
- ATKINS C. J., KONDON J. J., QUISMORIO F. P., FRIOU G. J. — *Ann. intern. Med.*, 1972, 76, 65.
- BARRICKS M. E., TRAVIESA D. B., GLASER J. S., LEVY I. S. — *Brain*, 1977, 100, 209—221.
- BERNSMEIER A. and HELD K. — Thromboangiitis obliterans cerebri — in Handbook of Clinical Neurology — sub red. Vinken P. J., Bruyn G. W. — North Hol. Publ. Comp. Amsterdam, 1972, vol. 12, 387—397.
- BERRY R. G. — Lupus erythematosus, in Pathology of the nervous system, sub red. J. Minckler, McGraw-Hill Book Comp., 1971, vol. II, 1 482—1 487.
- BIRCHER-BECK L. M. — *Confin Neurol. (Basel)*, 1961, 21, 241—256.
- BLACKWOOD W. — Vascular disease of the central nervous system in: Greenfield's Neuropathology, E. Arnold Ltd., London, 1965.
- BRUETSCH W. L. — Giant cell arteritis, in Pathology of the nervous system sub red. J. Minckler, McGraw-Hill Book Company, 1971 a, vol. II, 1 468—1 482.
- BRUETSCH W. L. — Periarthritis nodosa in Pathology of the nervous system, sub red. J. Minckler — McGraw-Hill Book Comp., New York, 1971 b, vol. II, 1 456—1 468.
- BRUETSCH W. L. — Cerebral Thrombangiitis Obliterans in Pathology of the nervous system, sub red. J. Minckler, McGraw-Hill Book Comp., New York, 1971 c, 1 449—1 455.
- BUKOWSKI R. M., HEWLETT J. S., HARRIS J. W. — *Semin. Hematol.*, 1976, 13, 219—232.
- BYRNES J. J., KHURANA M. — *New Engl. J. Med.*, 1977, 297, 25, 1 386—1 389.
- CAHALANE S. F. and HORN R. C. Jr. — *Amer. J. Med.*, 1959, 27, 333—341.
- CARLOW T. J. and GLASER J. S. — *J. Amer. med. Ass.*, 1974, 228, 2, 197—200.
- CITRON B. P., HALPERN M., McCARRON M., LUNDBERG G. D., McCORMICK R., PINCUS I. J., TATTER D., HAVERBACK B. J. — *New. Engl. J. Med.*, 1970, 283, 1 003—1 006.
- CLARA F. — *Med. et Hygi.*, 1968, 26, 812, 157—158.
- COOPER R. A., BUNN H. F. in Harrison's Principles of internal medicine, ed. a VIII-a, McGraw-Hill Book Company, New York, 1977, 1 680.
- CRAVEN J. L. and COTTON R. C. — *Brit. J. Surg.*, 1967, 54, 862—867.
- CRAVIOTO H., FEIGIN J. — *Neurology (Mineap.)*, 1959, 9, 599—609.
- DENNY-BROWN D., ROMANUL F. C., VAN DEN NOORT S., DRACHMAN D. B. — *Trans. Amer. Neurol. Ass.*, 1960, 85, 203—204.
- DIEDERICHSEN H., COSMUS PYNDT INGEBORG — *Brain*, 1970, 93, 407—412.
- DONALDSON I. M., ESPINER E. A. — *Arch. Neurol.*, 1971, 25, 240—244.
- DRACHMAN D. A. — *Arch. Neurol.*, 1963, 8, 145.
- ENZMANN D., SCOTT W. R. — *Neurology*, 1977, 27, 794—797.
- FERMAGLICH J., STREIB E., AUTH T. — *Arch. Neurol.*, 1973, 28, 276—277.
- FISHER C. M. — *Medicine*, 1957, 36, 169—209.
- FORD R. G., SIEKERT R. G. — *Neurology*, 1965, 15, 114.
- FULFORD K. W. M., CATTERAL R. D., DELHAUTY S. J., DONIACH D., KREMER M. A. — *Brain*, 1972, 95, 373—386.
- GERTH B. — *Zbl. allg. Path.*, 1965, 108, 55—59.
- GIFFORD R. W. Jr., DEWOLFE V. G., YOUNG J. R. — Diseases of the peripheral arteries and veins in „The heart, arteries and veins“ ed. sub red. J. Willis Hurst, ed. a III-a, McGraw-Hill Book Comp., New York, 1974, 1 599—1 635.
- GILLILAND B., MANNICK M. — Rheumatoid arthritis in Harrison's Principles of Internal Medicine, — ed. a VIII-a, McGraw-Hill Book Kogakusha Ltd., 1977, 2 050—2 059.
- GOETZ C. G. — Polyarteritis nodosa in Handbook of clinical Neurology, sub red. P. J. Vinken, G. W. Bruyn, North Hol. Publ. Comp. — Amsterdam, New York — Oxford, 1980, vol. 39, 295—311.
- GONZALES-SCARANO F., LISAK R. P., BILIANUK L. T., ZIMMERMAN R. A., ATKINS P. C., ZWEIMAN B. — *Ann. Neurol.*, 1979, 5, 158—165.

- ROBERTS A. H. — *Brit. med. Journ.*, 1970, 5 688, 1, 95—97.
- ROMANUL F., ABRAMOWICZ A. — *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*, 1964, 11, 40.
- ROSENBLUM Wl., HADFIELD M. G. — *Neurology (Mineap.)*, 1972, 22, 348—354.
- ROTHFIELD NAOMI F. — SLE — in *Rheumatic diseases diagnosis and management*, sub red. W. A. Katz, J. B. Lippincott Comp., Philadelphia, Toronto, 1977, 756—776.
- SCOTT J. T. — Polyarteritis nodosa and other types of vasculitis, in *Copeman's Textbook of the Rheumatic Diseases*, sub red. J. T. Scott, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1978.
- SILBERBERG D. H., LATIES A. M. — *Arch. Neurol.*, 1973, 29, 88—90.
- SILVERSTEIN A. — *Arch. Neurol.*, 1968, 18, 358—362.
- SMITH K. R. Jr. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1969, 32, 348—353.
- SOTONYI P., ROZSA G., SOMOGYI E., VAS G. — *Acta Histochem (Jena)*, 1965, 22, 53—57.
- SPATZ H. — *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 1935, 136, 86—132.
- SPIERA H. — Polymyalgia rheumatica in *Rheumatic diseases — diagnosis and management*, sub red. W. A. Katz, J. B. Lippincott Comp., Philadelphia, Toronto, 1977, cap. 39, 835—841.
- STRANDNESS D. E. Jr. — Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed. a VIII-a, McGraw-Hill Book Comp. New York, 1977, 1 324.
- TORVIK A., HOGNESTAD J. — *Acta path. microbiol. scand.*, 1965, 63, 522—532.
- VON ALBERTINI A. — *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, 1946, 57, 393.
- VUIA O., PETRESCU C., MARILENA ALEXIANU — *Morfologia normală și patologică*, 1967, XII, 6, 561—566.
- WALTON E. W. — *Brit. Med. J.*, — 1958, 2, 265—270.
- WESSLER S., MING SI CHUN, GUREWICH V., FREIMAN D. — *New Engl. J. Med.*, 1960, 262, 1 149—1 160.
- WILKINSON J. M. S., RUSSEL R. W. R. — *Arch. Neurol.*, 1972, 27, 378—391.

TULBURĂRI VASCULARE CEBRALE ÎN DIVERSE BOLI GENERALE

R. BULANDRA și SOLANGE SAFIRESCU

Tulburările vasculare cerebrale pot fi cauzate de numeroase și variate stări patologice extracerebrale; ele se observă într-o serie de boli și tulburări funcționale ale organelor interne și se explică în general prin marea sensibilitate a țesutului cerebral la deficitul în oxigen, indiferent de cauza acestuia.

Astfel în hipoxia prin hipoxemie conținutul în oxigen al sîngelui este diminuat așa cum se întîmplă spre exemplu în boli pulmonare, în afecțiuni cardiace care duc la stază și edem pulmonar, în modificări sanguine cu deficit de hemoglobină; hipoxia prin ischemie este produsă de numeroase boli cardiace cu hipotensiune și tendință la colaps, sau de șocul post hemoragic; în hipoxia histotoxică intervine o tulburare de utilizare a oxigenului prin alterarea metabolismului tisular ca în diverse intoxicații exogene (de ex. barbiturice) sau endogene (coma uremică, coma diabetică); în sfîrșit în hipoxia prin deficit de substanțe nutritive este de fapt vorba despre un deficit în glucoză; pentru celula nervoasă rezultatul apare identic, fie că este întrerupt aportul de oxigen fie acel al hidraților de carbon și leziunile cerebrale care apar după hipoglicemii grave determinate spre exemplu de come prelungite consecutiv șocurilor insulinice ori de adenoame pancreatice insulare, sînt leziuni de tip hipoxic.

1. BOLILE APARATULUI CARDIOVASCULAR*

Bolile aparatului cardiovascular (exceptînd hipertensiunea arterială, ateroscleroza, vasculitele) determină manifestări și leziuni cerebrale printr-unul din următoarele mecanisme: scăderea fluxului sanguin cerebral, hipoxemie, embolizare. Dacă în unele afecțiuni cardio-vasculare intervine clar un singur mecanism patogenetic, frecvent joacă un rol mai mulți factori concomitent sau succesiv.

* Redactat de Solange Safirescu

a) EMBOLIA CEREBRALĂ

După Aita (1972) 90% din emboliile cerebrale sînt determinate de o stenoză mitrală asociată cu fibrilație atrială. Pe al doilea loc ca frecvență se plasează emboliile dintr-un tromb mural pe o cicatrice de infarct miocardic. Surse posibile dar mai rare de embolii cerebrale sînt foarte numeroase și reproducem mai jos după Aita (1972) o lungă listă, în ordinea descrescîndă a frecvenței:

- endocardita infecțioasă;
- chirurgia pe cord deschis;
- chirurgia sau traumatismele arterelor cervicale, aortei, inimii, plămînului;
- plăci aterosclerotice ale aortei sau arterelor cervicale;
- embolia aeriană;
- embolia grasă;
- endocardita marantică (nebacteriană);
- fibroelastoza și „miocardite” diverse;
- embolii paradoxale, din vene;
- tumori intracardiace;
- embolii neoplazice metastatice;
- tromboze din segmentul dilatat în coarctarea de aortă;
- stenoza aortică calcificată;
- fistule arterio-venoase pulmonare;
- insuficiența miocardică cu fibrilație atrială;
- tuberculosilicoza pulmonară;
- tromboza venelor pulmonare;
- bolile de collagen.

Aspectul clinic e caracterizat de instalarea bruscă a unui deficit neurologic. Wells (1961) arată că uneori pot exista semne prodromale cum ar fi cefaleea, care adesea cedează odată cu instalarea deficitului, și mici simptome focale tranzitorii. Autorul explică cefaleea prin întinderea și distorsiunea arterei în momentul în care se fixează embolusul în segmentul proximal; întrucît vasul respectiv se dilată, probabil embolusul e dislocat și deplasat mai distal, unde se poate fixa definitiv și provoacă deficitul focal evident clinic. Semnele focale premonitorii pot fi explicate prin același mecanism și în plus pot fi emboli multipli în același teritoriu. Simptomatologia accidentului embolic este în funcție de vasul afectat și de gravitatea ischemiei în teritoriul corespunzător. Embolusul se poate angaja în orice vas, dar după Karp (1974) frecvența localizării embolilor în ordinea descrescîndă ar fi: cerebrala medie, cerebrala posterioară, ramurile superficiale ale vertebralei, mai ales cerebeloasa postero-inferioară, și mai rar cerebrala anterioară și ramurile paramediane ale trunchiului bazilar. Autorul arată că deși nu există o preferință pentru dreapta sau stînga se remarcă faptul că embolii recurenți se plasează de obicei de aceeași parte.

Deoarece de cele mai multe ori embolii sînt mici, sau se fragmentează în torentul circular, se fixează în ramurile mici, distale și determină manifestări clinice, moderate sau discrete, de exemplu monopareză, tulburări de sensibilitate, tulburări disfazice, deficite hemianopsice. Incidența

convulsiilor ca sechele precoce sau tardive este mai mare în ocluziile embolice față de cele trombotice; acest fapt e explicat de Dodge și colab. (1959) prin producerea mai frecventă a infarctelor corticale în embolii.

EMBOLIILE CEREBRALE DIN VALVULOPATIILE REUMATISMALE

În cadrul valvulopatiilor reumatismale, embolia cerebrală este o complicație care apare cam la 10—25% din cazuri. Valvulopatia cea mai emboligenă este stenoza mitrală; în insuficiența mitrală izolată apar rar embolii, iar în stenoza aortică este posibilă desprinderea unor embolusuri calcificate, dar este o eventualitate rară.

Supraadăugarea unei fibrilații atriale ridică incidența emboliei cerebrale la 35—45% din cazuri. Alți factori care favorizează embolizarea sînt vîrsta peste 40 ani și insuficiența cardiacă. Instalarea fibrilației atriale prezintă riscul cel mai mare de embolizare în prima lună — 1/3 din cazuri, iar 2/3 în următoarele 11 luni (Aita 1972, Adams și colab. 1974).

Un bolnav care a suferit o embolie sistemică are între 60—100% riscul să repete embolia. Din totalul emboliilor sistemice, 50% sînt embolii cerebrale. De asemenea, s-a constatat că un bolnav care a suferit o embolie cerebrală prezintă un risc de repetare de 30% în primii 2 ani, 50% în primii 6 ani și 100% după acest interval (Aita 1972). Administrarea unei terapii anticoagulante corecte scade riscul de repetare la 15% pe un interval depășind 6 ani.

Adams și colab. (1974) arată că s-a constatat o recuperare mai slabă a deficitelor neurologice de origine embolică față de cele trombotice. Acest fapt pare greu de înțeles la prima vedere, deoarece în general, emboliile apar la indivizi mai tineri, la care ar fi de presupus existența unei circulații colaterale mai bune. Autorii citați presupun că embolusul induce o reacție vasospastică intensă și prelungită, care accentuează ischemia și amplifică leziunile.

Embolia cerebrală poate surveni la un valvulopat relativ asimptomatic și compensat, invalidîndu-l.

Apariția acestei complicații constituie o indicație chirurgicală a valvulopatiei respective, sau, dacă aceasta nu este posibilă, impune administrarea tratamentului anticoagulant. Eventuala embolectomie este posibilă numai atunci cînd embolusul s-a oprit în porțiunile cervicale ale arterelor cu destinație cerebrală. În ce privește tratamentul anticoagulant, scopul său este în principal de a preveni repetarea emboliilor; efectul asupra unui infarct constituit este minor. Aplicarea acestui tratament implică două aspecte care au constituit obiectul unor conduite deosebite: care este momentul optim de instituire a terapiei anticoagulante și cît timp trebuie menținută. Momentul instituirii tratamentului se discută deoarece embolia cerebrală poate produce un infarct ischemic sau un infarct hemoragic; riscul unui tratament anticoagulant intempestiv este de a transforma un infarct ischemic într-unul hemoragic. Unii autori (Wells C. E. 1959, Adams G. F. și colab. 1974) au obținut rezultate mai bune prin instituirea imediată a tratamentului anticoagulant. Whisnant J. P. și colab. (1959), în urma unui studiu experimental pe două loturi de ciîni cărora li s-au administrat anticoagulante imediat și la un interval de 36—48 ore de la infarctizare, recomandă instituirea tratamen-

tului după acest interval. Karp (1974) susține aceeași conduită și folosește anticoagulante cu acțiune lentă ca derivații de dicumarină (bishidroxicumarina) sau warfarina oral. Durata menținerii terapiei anticoagulante în scopul profilaxiei recidivelor embolice este diferit apreciată de diverși autori. Adams și colab. (1974) bazează pe experiența lor clinică cu două loturi de bolnavi, cu și fără tratament anticoagulant, consideră necesar un interval de minimum 6 luni până la un an; în lotul autorilor maximum de recidive embolice s-a produs în primele 6 luni. Carter (1965) recomandă menținerea anticoagulantelor timp de 2 ani după prima embolie în valvulopatiile mitrale și un an după emboliile din cardiopatia aterosclerotică. Owren (1959), Fleming și Bailey (1971) opiniază pentru tratament îndelungat.

Profilaxia repetării emboliilor necesită și tratamentul adecvat al aritmiilor. Convertirea fibrilației atriale în ritm sinusal are un risc redus de embolizare: conversia medicamentoasă cu chinidină 0,5—6% din cazuri, iar conversia electrică între 0,5—5%. Administrarea prealabilă a anticoagulantelor scade acest risc.

EMBOLIA CEREBRALĂ DIN CARDIOPATIA ATEROSCLEROTICĂ

Frecvența acestei etiologii a emboliei cerebrale crește după vîrsta de 50 ani. În perioada acută a infarctului miocardic există posibilitatea formării unor trombi, care dacă sînt situați în cordul stîng pot genera embolii sistemice, inclusiv cerebrale. Acest risc este mai mare în infarctele întinse, în infarctele peretelui anterior și atunci cînd se produce și o insuficiență cardiacă congestivă.

În stadiile tardive ale infarctului miocardic se pot produce embolii din anevrismele peretelui ventricular, care apar la 5—20 % din cazurile de infarct (Aita 1972).

Cardiopatia aterosclerotică determină uneori apariția unei fibrilații atriale, altă cauză a formării unor trombi în atrul stîng și a unor embolii sistemice, inclusiv cerebrale. Supraadăugarea insuficienței cardiace favorizează și mai mult producerea emboliilor.

Tratamentul emboliilor din cardiopatia aterosclerotică este asemănător cu cel al emboliilor din cardiopatiile reumatismale.

EMBOLIA CEREBRALĂ DIN ENDOCARDITELE INFECȚIOASE

Dacă printre cauzele emboliei cerebrale endocardita infecțioasă se plasează pe locul trei ca frecvență, considerată în cadrul cardiopatiilor emboligene deține primul loc. Infecția se grefează de obicei pe o leziune preexistentă, cel mai adesea valvulopatii reumatismale sau defecte congenitale; numai 1/5 din cazuri apar pe un cord indemn (Aita 1972). Agenții patogeni cei mai frecvenți sînt streptococul, stafilococul și alte bacterii, dar pot fi și fungi sau rickettsii. În 1/3 cazuri embolia cerebrală se produce în prima sau a doua săptămîină de boală, iar în 3—10% din cazuri poate constitui prima manifestare a bolii (Aita 1972, Bademosi și colab. 1976). Frecvent se produc embolii multiple, ceea ce determină semnele unei afectări cerebrale difuze, cu agitație confuzională, stări delirante, sau deprimarea conștiinței. După Bademosi și colab. (1976) aceste manifestări de

encefalopatie s-ar datora stării de toxemie, deoarece nu se însoțesc totdeauna de modificări necroptice. Chiar dacă se conturează semne focale, sînt discrete. Cînd agentul patogen este un germene piogen, embolia poate fi urmată de constituirea unui abces cerebral. Dacă infecția este fungică se poate produce un anevrism arterial micotic, care prin rupere duce la un tablou de hemoragie cerebrală sau subarahnoidiană. Uneori apar numai semne meningeale. Hemoculturile nu sînt totdeauna pozitive; Bademosi și colab. (1976) le-au găsit pozitive numai la 33% din bolnavii cu endocardită infecțioasă și complicații neurologice.

Tratamentul complicațiilor cerebrale ale endocarditei infecțioase este în primul rînd antiinfecțios. Tratamentul anticoagulant este considerat contraindicat, atît precoce cît și tardiv (Karp, 1974).

Au fost citate și embolii tardive, după tratament și aparenta eradicare a infecției, după intervale de luni și chiar ani (Aita 1972).

EMBOLIA CEREBRALĂ DIN ENDOCARDITA TROMBOTICĂ, NEBACTERIANĂ

Endocardita trombotică nebacteriană este cunoscută sub mai multe denumiri: endocardita marantică, endocardita terminală, endocardioza, endocardita simplex. A fost considerată de Libman în 1923 și de Gus și Friedberg în 1936 (citați de Kooiker și colab. 1976) că apare în stările agonice și terminale, ceea ce nu corespunde întotdeauna realității și poate beneficia uneori de tratament.

Constă în formarea unor vegetații din plăcuțe și fibrină pe valvulele cardiace anterior indemne; și în acest caz valva mitrală este mai frecvent sediul procesului patologic (Aita, 1972; Kooiker și colab. 1976). Din aceste vegetații se pot desprinde emboli sistemici. Embolia cerebrală apare la 10—25% din cazurile cu endocardită marantică (Aita 1972). Endocardita trombotică nebacteriană este o condiție frecvent asociată cu diverse neoplasme și alte boli debilitante. 85% din cazuri apar în carcinoame a căror localizare este, în ordine descrescîndă, următoarea: plămîn, sîn, pancreas, colecist, rinichi, prostată, tract digestiv (Kooiker, 1976; Barron 1960). Alte boli în care se mai poate produce o endocardită marantică sînt: cardiopatii cronice, infarcte cerebrale vechi, colita ulceroasă, ciroze, alcoolismul cronic, malnutriția, parkinsonismul. Reagan și Okazaki (1974) consideră că este o manifestare a coagulării intravasculare diseminate, sindrom recunoscut ca fiind frecvent în bolile neoplazice.

Embolia cerebrală din endocardita trombotică nebacteriană poate fi unică sau multiplă, sau recidivantă. Clinic pot apare deficite focale unice sau multiple, aspecte de accidente ischemice tranzitorii. Adesea se asociază manifestări embolice ale altor organe și în 50% din cazuri o tromboflebită migratoare. Semnele neurologice pot preceda manifestările și recunoașterea atît a endocarditei cît și a cancerului. După Kooiker și colab. (1976) o embolie cerebrală fără alte cauze evidente, mai ales la un bolnav în vîrstă, justifică suspiciunea unei endocardite marantice în cadrul unei boli neoplazice.

Este important să se facă un diagnostic diferențial corect între metastazele cerebrale, emboliile neoplazice și emboliile dintr-o endocardită marantică, deoarece atitudinile terapeutice sînt diferite. Caracterele cli-

nice ale semnelor neurologice, aspectele angiografice, scintigrafia și tomografia axială computerizată pot ajuta distingerea celor trei condiții deosebite. În cazul unei embolii cerebrale prin endocardită marantică se poate interveni chirurgical asupra eventualei neoplasm; pentru tratamentul emboliilor propriu-zise se recomandă anticoagulante sau dipiridamol și aspirină (Kooiker și colab. 1976).

EMBOLIA GRASĂ

Sursa cea mai obișnuită a emboliilor grași o constituie fracturile oaselor lungi, mai ales când sînt multiple sau cominutive. Frecvent se produc embolii grașe și după manevrele de masaj cardiac cu torace închis, iar sursele mai rare sînt: traumatismele părților moi, arsurile sau degerăturile severe, chirurgia cardiacă, circulația extracorporeală, transfuziile de singe, injecțiile cu substanțe de contrast uleioase, limfografiile, stările lipemice.

Embolia cerebrală cu fragment grăsos se produce numai în situația în care acesta a trecut prin circulația pulmonară și a pătruns în circulația sistemică.

În torentul sanguin embolul grăsos suferă o modificare chimică transformîndu-se în acizi grași liberi, neesterificați, care determină o creștere a coagulabilității sanguine și o iritare a endoteliului vascular. În consecință se produc coagulări intravasculare cu microtrombi hialini, formați din fibrină, agregate plachetare și globule de grăsime. Coagulările intravasculare determină necroze capilare, mici hemoragii, sau microinfarcte. Leziunile descrise se formează mai ales în circulația cerebrală și pulmonară, și ceva mai redus în coronare și vasele renale. În creier leziunile sînt difuze, interesînd predominant substanța albă și corpul calos (Bergouignan, 1965).

Tabloul clinic al emboliei grașe cerebrale apare în general intricat cu semnele afecțiunii de bază, care-l pot masca parțial. Se pot distinge manifestări respiratorii, cutanate și neuropsihice, care survin după un interval de 30 minute, pînă la 9 zile, în medie 24—48 ore de la producerea factorului declanșant al emboliei grașe (Aita 1972). Bolnavul devine dispneic, prezintă tuse cu expectorație spumoasă, uneori un tablou de edem pulmonar acut sau de bronhopneumonie. Apar febră și tahicardie. Foarte sugestive pentru producerea unei embolii grașe sînt manifestările cutanate care constau în apariția unor hemoragii peteșiale localizate în jumătatea superioară a toracelui, la baza gîtului, la rădăcina membrelor superioare, în conjunctivă și mucoase.

Aspectele neuropsihice traduc afectarea difuză a vaselor mici; nu apar semne de localizare, ci tulburări ale stării de conștiență cu apatie, somnolență, letargie, stupoare, comă, uneori stări confuzionale sau delirante. Rigiditatea prin decerebrare poate apare uneori precoce. Există o serie de semne de laborator și paraclinice care pot indica producerea emboliei grașe. Apariția lipuriei și a grăsimilor în spută sînt semne precoce. Mai tîrziu se pot găsi creșterea lipazei serice, scăderea trombocitelor, a hemoglobinei și hematocritului, fragilitate capilară crescută. În lichidul cefalo-rahidian se pot găsi grăsimi (Cross, 1965). Examenul fun-

dului de ochi este util pentru diagnostic, evidențiind mici hemoragii în flacără, apariția unor exsudate pufoase sau strălucitoare localizate mai ales în fovea centralis sau papila nervului optic, edem macular, vase retiniene congestionate; uneori sînt vizibile globulele de grăsime. Radioscopia pulmonară arată opacifieri difuze, bilaterale, asemănătoare edemului pulmonar și comparate cu „o furtună de zăpadă”. Certitudinea diagnosticului este furnizată de examenul bioptic al peteșilor cutanate, care evidențiază leziunile capilare și globulele de grăsime.

Evoluția emboliei grase cerebrale este acută, rapidă, cu sfîrșit fatal de cele mai multe ori. Există și cazuri rare, în care simptomele pot retroceda și dispar complet, fără sechele.

Ca tratament au fost recomandate (Bray, 1968; Larson, 1968; Aita, 1972): toaleta căilor aeriene și administrarea de oxigen hiperbaric, perfuzii de etil alcool 5%—1 000 ml în soluție de glucoză 5%, soluții de dextran cu greutate moleculară mică; heparină, digitală pentru susținerea cordului, corticosteroizi, fenoxibenzamină, hipotermie.

EMBOLIA GAZOASĂ

Embolia gazoasă cerebrală se poate produce cînd un embol gazos apare sau ajunge în circulația arterială sistemică. Modalitățile prin care un embol gazos apărut în sistemul venos ajunge în circulația arterială nu sînt precis cunoscute; se presupune trecerea lui fie prin circulația pulmonară, fie printr-un defect cardiac congenital (persistența foramen ovale), fie prin shunt-uri sau fistule arterio-venoase pulmonare, fie — în anumite condiții — prin circulația pelvină.

Circumstanțele în care poate apare o embolie gazoasă cerebrală sînt numeroase: după ventriculografie, pneumoencefalografie, insuflații tubare (tuba lui Fallope), pneumotorax, pneumoperitoneu, transfuzii, arteriografii, plăgi penetrante în regiunea capului și gîtului, în boala de decompresiune (fie boala de cheson, fie la aviatori cînd ascensiunea se efectuează rapid), în intervențiile chirurgicale de cord, în cursul avorturilor (Aita, 1972; McDowell, 1972).

Embolul gazos lezează endoteliul vascular și determină creșterea permeabilității vasculare, formarea unor mici infarcte, sau a unor hemoragii peteșiale multiple.

Manifestările clinice neurologice pot lua aspectul unei suferințe difuze sau localizate, în focar. Amețeli, dezorientare, confuzie, tulburare progresivă a conștienței, convulsii generalizate, semne de decorticare sau decerebrare indică afectarea difuză, în timp ce apariția unor hemiplegii, a unor tulburări de sensibilitate localizate, tulburări disfazice etc., traduc o leziune de focar. Tulburări neurologice mai pot apare și prin alt mecanism, în care embolusul gazos nu ajunge în circulația cerebrală, ci rămîne în cordul drept, unde formează un „bloc aerian” care împiedică circulația și determină o insuficiență circulatorie și hipoxie acută.

Producerea unei embolii cerebrale aeriene este o eventualitate gravă, posibilă cauză de moarte, dar dacă momentul critic este depășit, recuperarea poate fi totală.

Ca tratament Aita (1972) recomandă administrarea promptă de oxigen hiperbaric cu presiune de 6 atmosfere, în timp ce McDowell (1972) consideră că în momentul diagnosticării posibilitatea de intervenție terapeutică este depășită și recomandă, cu rezervă, unele măsuri preventive, de exemplu administrarea de soluții de dextran saline 6%.

EMBOLIA PARADOXALĂ

Se numește embolie paradoxală situația în care un embol originar în sistemul venos determină o ocluzie embolică în circulația arterială sistemică. Această eventualitate este posibilă la subiecții care prezintă persistența unui foramen ovale. După Aita (1972), 15% din indivizi prezintă un foramen ovale deschis, iar la alți 15% el este închis, însă se poate deschide dacă crește presiunea în cordul drept. Aproximativ un sfert din emboliile paradoxale interesează vasele cerebrale Aita (1972).

Surse emboligene pot fi în aceste cazuri tromboflebitele membrelor inferioare și tromboflebitele pelvine, septicemiile postpartum și post-abortum, chirurgia și bolile pelvine, intervențiile chirurgicale pe tractul gastro-intestinal.

Materialul embolic poate fi un tromb venos, un tromb metastatic, gazos; cînd embolusul este septic, poate determina producerea unui abces cerebral.

Tabloul clinic include sursa venoasă de emboli, defectul cardiac (care poate fi evident clinic sau nu), manifestări embolice multiple — pulmonare și sistemice. Adeseori emboliile pulmonare preced emboliile sistemice (inclusiv cerebrale), pe care de altfel le și favorizează, prin creșterea rezistenței în circulația pulmonară și a presiunii în inima dreaptă pe care le determină. Manifestările cerebrale și evoluția lor nu prezintă particularități deosebite, legate de mecanismul fiziopatologic, ci sînt corelate cu natura embolusului.

b. MANIFESTĂRILE VASCULARE CEREBRALE DIN PROLAPSUL VALVEI MITRALE

Prolapsul de valvă mitrală a fost descris prima dată de Fernex și Fernex, în 1958. Studii echocardiografice recente au arătat o incidență de 0,5% la bărbați și 6% la femei (Barnett și colab., 1976); poate apare la orice vîrstă. Aspectul clinic constă în apariția unor simptome cardiace necaracteristice care se pot însoți de tulburări neurologice de tip ischemic. Modificările histopatologice sînt caracterizate de degenerarea mucoidă a unor porțiuni de valvă și a țesutului corzilor, modificări care permit întinderea acestor structuri și împingerea lor înapoi în atrul stîng în cursul sistolei; în acest mod se produce un grad mai ușor sau mai accentuat de regurgitare mitrală. Degenerarea fibromixomatoasă a structurilor aparatului valvular poate apare în cadrul unei boli a țesutului conjunctiv, congenitală sau dobîndită, sau poate fi secundară unor cardiopatii de altă natură: reumatismale, ischemice, traumatice (Cobbs, 1974; Barnett, 1976).

Prolapsul valvei mitrale a fost considerat inițial un sindrom benign, dar ulterior s-a constatat că pe acest fond se pot produce aritmii spontane sau declanșate de efort, regurgitare mitrală importantă, endocardite fibrinoase, endocardite bacteriene, morți subite.

Simptomatologia cardiacă constă în episoade cu dureri toracice, dispnee, palpitații, transpirații, paloare, lipotimii, aritmii. Unele cazuri pot fi asimptomatice; episoadele de aritmie pot trece neobservate, însă la cazurile care au fost monitorizate (timp de 24—48 ore — Barnett și colab., 1976), s-au găsit tulburări de ritm paroxistice: fibrilație atrială, tahicardii ventriculare, tahicardii sinusale, extrasistole joncționale. Auscultația cordului evidențiază o pocnitură mezosistolică, destul de caracteristică, murmure sistolice, sau lipsa unor modificări stetacustice. Examenul echocardiografic și mai ales angiocardiografia confirmă existența unui prolaps al valvei mitrale.

Tulburările neurologice asociate acestui sindrom îmbracă aspectul unor accidente ischemice, uneori cu caracter tranzitor și recidivant. Episoadele ischemice repetate pot fi separate de intervale de luni sau ani și pot interesa oricare din teritoriile vasculare cerebrale. Apariția lor poate fi determinată prin două mecanisme fiziopatologice deosebite. Uneori apar ca o consecință a unor embolii și iau aspectul manifestărilor de focar cu deficite motorii localizate, tulburări de sensibilitate, hemianopsii, tulburări de limbaj, semne de trunchi cerebral, tranzitorii sau neprogresive. În alte cazuri suferința cerebrală este produsă de tulburările hemodinamice consecutive tulburărilor de ritm, conturându-se un tablou de ischemie cerebrală globală, cu semne neurologice traducând o afectare cerebrală difuză (tulburări ale stării de conștiență, convulsii). Simptomatologia neurologică cu aspectul de AIT poate constitui uneori singura manifestare, în timp ce simptomele și semnele cardiace lipsesc. În aceste cazuri printre indiciile care trebuie să incite căutarea altor cauze, în afara aterosclerozei cerebrale, ar fi: vârsta relativ mai tânără a bolnavilor, lipsa semnelor de ateroscleroză sistemică și cerebrală și a hipertensiunii arteriale.

Pentru prevenirea complicațiilor neurologice ale prolapsului valvei mitrale se recomandă tratamentul cu antiaritmice, anticoagulante, inhibitori ai agregării plachetare.

c) MANIFESTĂRILE VASCULARE CEREBRALE ÎN CARDIOPATIILE CONGENITALE

Manifestările neurologice constituie o complicație frecventă a cardiopatiilor congenitale, mai ales a celor din grupul cianogen. Leziunile cerebrale determinate de aceste condiții sînt variate: tromboze și infarcte cerebrale arteriale sau venoase, infarcte de origine embolică, hemoragii cerebrale, abcese cerebrale. În 7—10% din cazuri coexistă malformații congenitale cerebrale sau cerebro-vasculare (Aita, 1972).

Accidentele de tip trombotic, arterial sau venos, apar asociate mai frecvent cu următoarele cardiopatii cianogene: atrezia de tricuspida și

transpoziția vaselor mari, tetralogia Fallot, ventricul unic, truncus arteriosus, stenoza pulmonară pură, complexul Eisenmenger (Tyler și Clark, 1957). În cardiopatiile congenitale necianogene sînt mult mai rare (0,30% — Tyler și Clark, 1957). În etiopatogenia acestor leziuni intervin hipoxia cronică și debitul cerebral scăzut, policitemia, hipervîscozitatea și hipercoagulabilitatea sîngelui (Eliot și Edward, 1974). Accidentele de tip trombotic constituie complicația neurologică cea mai frecventă în primii 2 ani de viață ai copiilor cu cardiopatii congenitale. După această vîrstă frecvența lor scade, pentru a crește din nou în decada a doua (Tyler și Clark, 1957). Simptomele neurologice apar adesea în cursul unei boli acute cu febră, deshidratare, sau după un episod de hipoxie acută cu dispnee și cianoză. În cazurile din studiul lui Tyler și Clark (1957) la care s-a efectuat examenul necroptic, tromboza a interesat aproape exclusiv una dintre cele două artere cerebrale medii.

Abcesele cerebrale constituie o complicație și o cauză de deces mai frecventă după vîrsta de 2 ani (Eliot și Edward, 1974). Ele apar în cardiopatiile cu shunt dreapta-stînga în care sîngele venos, bacteriemic, scurtcircuitează circulația pulmonară. Bacteriemia arterială împreună cu policitemia și hipervîscozitatea sîngelui favorizează constituirea abceselor, care au o predilecție, insuficient explicată, pentru localizarea cerebrală. Abcesele cerebrale au fost mai frecvente, în statistica lui Tyler și Clark pe 1 875 de cazuri, în tetralogia Fallot, transpoziția vaselor și în defectele septale.

Emboliile cerebrale pot fi determinate de grefarea unei endocardite bacteriene pe defectul congenital sau de constituirea unei endocardite trombotice nebacteriene. Persistența foramenului oval permite apariția unor embolii paradoxale.

La bolavii care prezintă o scădere importantă a fluxului sanguin pulmonar, la cei cu transpoziția vaselor, de exemplu tetralogia Fallot, truncus arteriosus, există o incidență mare a episoadelor de pierdere a conștienței (Tyler și Clark, 1957). Aceste episoade au o durată variind între cîteva minute și 2—3 ore, și sînt precedate de dispnee și cianoză. Apar de obicei după un efort fizic și sînt determinate de modificări hemodinamice, constînd în afluxul brusc în circulația sistemică a unei cantități crescute de sînge venos, neoxigenat.

Manifestările hemoragice cerebrale pot apare în urma intervențiilor chirurgicale asupra cardiopatiilor cianogene. În aceste condiții se produc și/sau devin evidente tulburări de coagulare preexistente, care permit apariția simultană și combinarea unor leziuni hemoragice și trombotice.

După Aita (1972) intervențiile chirurgicale se însoțesc în 15% din cazuri de accidente neurologice postoperatorii. Pe lîngă leziunile menționate mai pot apare embolii gazoase, embolii particulare, hipoxie, scăderea fluxului sanguin cerebral, endocardită bacteriană, ș.a. Traseele electroencefalografice postoperatorii au prezentat modificări mai accentuate la 36% din cazurile lui Fowler și col., 1962 (citată de Aita, 1972).

În sfîrșit, hemoragia subarahnoidiană poate constitui complicația unui anevrism intracranian, anomalie care se știe că însoțește destul de frecvent coarctația de aortă (Karp, 1974).

d) MANIFESTĂRILE VASCULARE CEREBRALE ÎN CURSUL MIXOMULUI ATRIAL

Mixomul cardiac este o tumoră benignă din punct de vedere histologic, dar malignă ca evoluție clinică, în cursul căreia manifestările neurologice ocupă adesea un loc important. Este o boală rară, pînă în 1965 erau cunoscute 350 cazuri (Newman și colab. 1966; Price și colab. 1970); în ultimii ani, odată cu ameliorarea și îmbogățirea tehnicilor de investigație, și odată cu mai buna cunoaștere a bolii, numărul cazurilor comunicate crește mereu. Pe necropsiile efectuate de rutină se găsesc tumori cardiace în proporție de 0,05% cazuri; dintre acestea 50% sînt mixoame, iar 75% din mixoame sînt situate în atriul stîng (Pritchard, 1951; Yufe și colab. 1976). Mixoamele în atriul drept și cele bilaterale sînt rare, iar cele ventriculare excepționale.

Macroscopic mixomul apare ca o tumoră gelatinoasă, translucidă, roză-strălucitoare, cu suprafața netedă, friabilă (Price și colab. 1970). Se găsește atașată de septul interatrial în regiunea fosei ovale, pedunculată sau sesilă. Deși suprafața tumorii este netedă, este de obicei acoperită cu trombi (Maroon și colab. 1969). Studiile de microscopie optică și electronică (Chomette și colab. 1976) au arătat existența unei mari varietăți de tipuri celulare, deosebite de la un caz la altul, ceea ce face ca să nu existe un acord în ce privește originea histogenetică exactă a mixomului. Este considerat ca o neoformăție de natură disgenetică, cu origine în celulele embrionare multipotente. Locul predilect de formare — regiunea fosei ovale — este ultimul loc al ontogenezei cardiace și locul selectiv de sechestrare al celulelor embrionare.

Unii autori (Krause și colab. 1971; Kleid și colab. 1973; Farah, 1975) citați de Yufe (1976), descriu cazuri familiale de mixom, cu un mod de transmisie autosomal recesiv.

Mixomul atrial poate apare la orice vîrstă, de obicei în decadele de vîrstă III—VI; în general mai frecvent la vîrste tinere și la sexul feminin (Fontano și colab. 1972; Yufe și colab. 1976).

Manifestările clinice includ următoarele categorii de simptome și semne:

- simptome și semne determinate de obstrucția mecanică a fluxului sanguin cardiac;
- simptome și semne determinate de producerea emboliilor sistemice, printre care cele cerebrale ocupă un loc major;
- semne generale;
- semne care sînt evidențiate de examenele paraclinice.

În cadrul manifestărilor produse prin obstruarea fluxului circulator intracardiac se disting semne cardiace și semne cerebrale. De multe ori semnele cardiace sînt atît de discrete, sau de nespecifice, încît sînt complet trecute cu vederea. Atunci cînd sînt prezente, se exprimă sub formă de dispnee de efort, aritmii și modificări auscultatorii care variază în timp și cu poziția corpului, lucru foarte evocator pentru obstrucția intermitentă a fluxului intracardiac. Mai pot apare edem pulmonar acut, crize anginoase, insuficiență cardiacă congestivă care nu răspunde la tratamentul obișnuit. Modificările stetacustice sînt variabile de la un caz la altul, iar la același caz variază în timp și cu postura. Pot apărea

semnele auscultatorii ale unei stenoze mitrale, ale unei boli mitrale; caracteristică este considerată (Malergue și colab. 1977) palparea zgometului 1 pe toată aria precordială, fapt ce corespunde alunecării tumorii („tumora palpabilă”). Aceste modificări sînt motive suficiente pentru a determina investigația echocardiografică, benignă, neinvazivă și foarte prețioasă pentru diagnostic.

Manifestările cerebrale care apar prin mecanismul obstrucției fluxului cardiac sînt pierderile de conștiență. Yufe și colab. (1976) descriu un caz de mixom atrial stîng diagnosticat necroptic, care prezentase printre alte simptome, pierderi de conștiență fără convulsii, dar însoțite de pierderea urinei.

Emboliile sistemice sînt un atribut obișnuit al mixomului atrial stîng; incidența lor a fost apreciată la 40—45% din cazuri (Maroon și colab. 1969). De obicei sînt multiple și pot interesa orice organ, dar creierul e preferat în 50% din cazuri (Silverman și colab. 1962). Embolii sînt constituiți din fragmene tumorale, sau din trombii de pe suprafața tumorii. Embolizarea vaselor cerebrale poate determina:

- tablouri clinice de atacuri ischemice tranzitorii sau ictusuri reversibile (Maroon și colab. 1969; Fontano și colab. 1972; Ionescu și colab. 1979);

- anevrisme cerebrale (Price și colab. 1970; Damasio și colab. 1975; Tore și colab. 1977);

- abcese cerebrale, cînd embolusul este suprainfectat cu bacterii sau fungi.

Simptomatologia atacurilor ischemice tranzitorii și a ictusurilor cerebrale poate traduce interesarea oricărui teritoriu vascular. Au fost descrise hemipareze, crize disfazice, crize parestezice, tulburări ataxice, amauroză tranzitorie bilaterală, stări confuzionale tranzitorii (Maroon și colab. 1969; Yufe și colab. 1976; Ionescu și colab. 1979). Price și colab. (1970) descriu cazul unei femei tinere care prezenta tabloul unei suferințe neurologice îndelungate și confuze, incluzînd cefalee severă, episoade de diplopie, episoade confuzionale, crize comițiale, la care angiografia cerebrală arăta prezența unor anevrisme arteriale multiple, iar necropsia a pus în evidență un mixom atrial stîng și multipli emboli mixomatoși în vasele cerebrale și sistemice. Autorii insistă asupra faptului că embolii mixomatoși pot infiltra toate straturile peretelui vascular, producînd obliterarea și distrugerea peretelui vascular, urmate de constituirea unor anevrisme. Obstrucția arterelor și anevrismele determină infarcte parenchimotoase, uneori cu caracter hemoragic; ruperea anevrismelor duce la hemoragii cerebrale. Un alt aspect asupra căruia atrag atenția autorii suscitați, constă în creșterea locală, neoplazică, în pereții vasculari, a țesutului mixomatos. Cînd survine acest proces, extirparea mixomului atrial primitiv nu oprește evoluția leziunilor metastatice. New și colab. (1970) descriu un asemenea caz, care continua să prezinte manifestări clinice — vasculare și neurologice — la 3 ani postoperator.

Tot ca o manifestare de suferință a sistemului nervos central menționăm aspectele de paraplegie acută, flască, tranzitorie, determinate de embolii în arterele radiculare de la nivelul toraco-lombar sau embolii aortice (Wolman și colab. 1967; Hirose și colab. 1979).

Semnele generale care însoțesc mixomul atrial sînt necaracteristice și constau în febră, astenie, scădere ponderală, fenomen Raynaud. Tot aici pot fi încadrate și o serie de modificări umorale, cum ar fi: anemie, leucocitoză, accelerarea VSH, pozitivitatea proteinei C reactive, hiperglobulinemie, creșterea IgG; la fel creșterea gammaglobulinelor din LCR. Semnele generale, împreună cu cele umorale, constituie un tablou asemănător celor din bolile de collagen, din imunopatii. După Goodwin (1968) aceste modificări pot fi interpretate ca un răspuns imun față de componentele mucopolizaharidice ale tumorii. Creșterea albuminorahiei și a gammaglobulinelor în LCR ar indica prezența și creșterea materialului mixomatos în cuprinsul SNC. Particular e faptul că în timp ce în mixoamele atriale stîngi se descriu anemie și trombocitopenie, în mixoamele din atriul drept s-au găsit policitemie și trombocitoze (Yufe și colab. 1976).

Un examen deosebit de util, apreciat ca prezentînd un mare grad de fidelitate, care este în același timp benign și neinvaziv, este echocardiografia. Efectuarea acestuia se impune imediat ce se suspectează existența unei tumori cardiace. În tumorile de atriu stîng, prin evidențierea unor ecouri în spatele valvei mitrale anterioare, se atestă prezența masei tumorale. După Malergue și colab. (1977) un rezultat echocardiografic clar și concludent trebuie urmat prompt de intervenția terapeutică. Dacă rezultatul echocardiografiei nu este suficient de concludent, se va efectua o angiocardiografie.

Examenul microscopic al embolușilor extirpați prin embolectomie evidențiază structura lor mixomatoasă și implicit diagnosticul. Examinarea peteșilor distale — embolii cutanate — nu a furnizat însă relații concludente (Yufe și colab. 1976).

Investigațiile cu caracter neurologic pot evidenția modificări determinate de existența leziunilor vasculare cerebrale; nu pot furniza însă indicații asupra etiologiei leziunilor. Electroencefalograma evidențiază uneori existența unui focar iritativ sau lezional. Scintigrama, tomografia axială computerizată (Yufe și colab. 1976) pot pune în evidență existența unor zone de infarctizare cerebrală. Examenul LCR pe lîngă hipergammaglobulinorahie poate arăta eventuale sîngerări. Angiografia cerebrală este singura dintre investigațiile neurologice care arată uneori modificări sugerînd diagnosticul. S-au descris neregularități ale calibrului vaselor, defecte de umplere vasculară, ocluzii, dilatații anevrismale.

După Price și colab. (1970) și Maroon și colab. (1969) următoarele semne clinice trebuie să îndrepte atenția asupra diagnosticului de tumoră a inimii stîngi:

- persoană tînră prezentînd unul sau mai multe episoade cerebro-vasculare neexplicate;
- existența și a altor embolii sistemice;
- absența unui istoric de cardiopatie pînă la debutul bolii actuale și — de cele mai multe ori — absența antecedentelor reumatismale;
- modificări ale ritmului cardiac și ale zgomotelor cardiace variînd în timp și în funcție de postură;
- existența unor sincope neexplicate;
- instalarea unei insuficiențe cardiace congestive, rezistentă la tratamentul clasic;

— semne generale: febră, astenie, slăbire, cu modificarea unor constante umorale: VSH accelerat, hipergamaglobulinemie etc.;

— modificări angiografice ale arterelor cerebrale de tipul descris.

Certitudinea diagnosticului este adusă de rezultatele echocardiografiei, angiocardigrafiei, examenului microscopic al unui embol scos din orice organ sau vas.

Mixomul atrial trebuie deosebit, în funcție de gruparea simptomelor, de unele dintre următoarele afecțiuni: stenoza mitrală, endocardita bacteriană subacută, endocardita trombotică neinfecțioasă, infecții obscure, boli de collagen, neoplasme oculute. În considerarea factorilor etiologici ai accidentelor cerebrale ischemice tranzitorii, ai anevrismelor intracraniene, trebuie avută în vedere și eventualitatea unui mixom atrial.

Evoluția și prognosticul mixomului atrial netratat sînt definite de următoarele posibilități: riscul morții subite prin blocarea fluxului cardiac de către tumoră, al producerii unor embolii masive, al unei suprainfecții bacteriene sau fungice. Mixomul cardiac este o afecțiune care impune o atitudine de urgență: odată cu conturarea suspiciunii acestei boli trebuie efectuate investigațiile cele mai caracteristice: echocardiografia, urmată sau nu de angiocardigrafie; odată confirmat diagnosticul, intervenția chirurgicală trebuie să urmeze prompt. În cursul intervenției nu trebuie uitat că pot coexista mixoame în atriul drept sau în ventricul (Fontano și colab. 1972).

Postoperator se constată și dispariția semnelor sistemice și umorale, inclusiv a gammaglobulinelor din lichidul cefalorahidian. Un motiv în plus de intervenție operatorie urgentă, dar și o oarecare rezervă în ce privește prognosticul postoperator, este constituit de posibilitatea evoluției pe cont propriu a emboliilor mixomatoase (Price și colab., 1970).

e) MANIFESTĂRILE NEUROLOGICE DIN HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ

Hipotensiunea arterială poate prezenta variații în ce privește intensitatea și durata în timp. O hipotensiune arterială moderată nu produce singură modificări importante ale fluxului sanguin cerebral. În condițiile existenței unor stenoze asimptomatice ale vaselor cervicale sau cerebrale, supraadăugarea unei scăderi a tensiunii poate precipita apariția unor deficite neurologice ischemice tranzitorii; de asemenea cînd hipotensiunea survine pe fondul unor factori favorizanți ai trombozelor ea poate constitui un factor declanșant. O hipotensiune arterială importantă și instalată brusc, chiar dacă nu durează mult timp, poate determina leziuni neuronale în zonele circulatorii terminale, de graniță; acest mecanism de „infarct” biochimic sau anoxic explică cazurile în care examenul morfopatologic al creierului găsește infarcte în absența trombilor în vasele corespunzătoare (Aita, 1972). O scădere importantă, cu o durată prelungită poate sta la baza unor alterări neuronale difuze în creier și cerebel. În sfîrșit, o scădere marcată și bruscă a tensiunii arteriale determină o tulburare a metabolismului neuronilor cerebrali însoțită clinic de pierderea conștienței, sincopă.

În ceea ce privește mecanismul declanșat al hipotensiunii arteriale se recunosc mai multe cauze inițiatoare. Adesea scăderea tensiunii poate fi

urmarea administrării unor medicamente hipotensoare în exces sau fără supraveghere medicală; administrării de antidepresive, mai ales la bolnavi în vîrstă și/sau vasculopați; combinării medicației antihipertensive cu sedative, tranchilizante, antihistaminice; la fel administrării de vasodilatoare sau diuretice în exces. Menționăm pe scurt alte cauze de hipotensiune cum ar fi pierderile de sînge, șocul de diverse origini, embolia pulmonară, neuropatia diabetică, scleroza combinată subacută, pentru a insista asupra cauzelor cardiace.

În bolile cardiace se poate produce scăderea bruscă a debitului cardiac, sau neadaptarea lui la scăderea bruscă a rezistenței periferice, și, în consecință, scăderea tensiunii arteriale, a presiunii de perfuzie a creierului, urmată de pierderea conștienței. În unele valvulopatii ca stenoza și insuficiența aortică, variate anomalii congenitale, hipertensiunea pulmonară primară, cardiopatii ischemice, la eforturi se produce o scădere a rezistenței periferice pe care cordul nu o poate compensa prin creșterea debitului, ceea ce duce la scăderea tensiunii arteriale și producerea pierderii de conștiență cunoscută sub numele de sincopă la efort. Alteori o scădere bruscă și dramatică a debitului cardiac este determinată de obstrucția mecanică a orificiului mitral, mecanism descris în tumorile de atriu sting și unele anomalii valvulare (ball valve type) însoțite de tromboze atriale.

O cauză majoră a multor episoade sincopale de origine cardiacă sînt tulburările de ritm cardiac. Modificări ale debitului cardiac și ale tensiunii arteriale pot fi determinate de aritmii foarte diverse: rapide sau lente, cu ritm regulat sau neregulat, aritmii prin tulburări de inițiere a depolarizării sau prin tulburări în conducerea ei. În tahicardia paroxistică supraventriculară și ventriculară, în fibrilația atrială paroxistică, manifestările neurologice pot apare în momentul declanșării sau opririi aritmiei. Aceasta deoarece la schimbarea pace-makerului cardiac se poate produce una din următoarele trei eventualități: o perioadă de asistolă, o salvă de extrasistole ventriculare, o perioadă de fibrilație ventriculară, toate fiind însoțite de o scădere marcată a debitului cardiac (Weisler și Warren, 1974). Aceeași diminuare a debitului se produce în tahicardiile foarte rapide (peste 200 bătăi/minut), prin scurtarea diastolei. Sincopa care apare în cursul bradicardiilor, de obicei prin bloc atrioventricular total, este cunoscută sub numele de criză Morgagni-Adams-Stokes. În patogenia acestor crize se recunosc cîteva mecanisme; deficiența pace-makerului ventricular cu întîrzierea sau absența formării unui nou pace-maker; asistolă în cursul tranziției de la ritm sinus al la blocul parțial sau total; suprapunerea unei aritmii ectopice ventriculare (tahicardie sau fibrilație).

În ultimii ani a început să fie mai bine cunoscută importanța tulburărilor pace-makerului sino-atrial. Tulburările de ritm produse în acest mod au primit denumirea de „sindromul sinusului bolnav”. Caracteristică este bradicardia sinus ală refractară la droguri și la efort, care uneori poate merge pînă la oprirea cordului; asociat poate exista și o tahicardie. Neurologic apar episoade recurente de alterare a conștienței, amețeli, sincope și la 15—20% cazuri embolii cerebrale (Fairfax și Lambert, 1976). Diagnosticul este dificil și necesită monitorizare cardiacă, deoarece de multe ori ECG de rutină apare normală. Cauza blocului si-

no-atrial este de cele mai multe ori necunoscută; alteori etiologia lui poate fi ischemică; uneori s-a observat existența lui în cadrul unor boli neuromusculare ca distrofia miotonică, distrofia facio-scapulo-humerală, distrofia scapulo-peroneală, ataxia Friedreich.

Ca o caracteristică a sincopelor de origine cardiacă, care le poate deosebi de sincopelile de altă origine, poate fi reținută instalarea bruscă și lipsa semnelor premonitorii de hipoxie cerebrală și a descărcărilor vegetative. În plus aceste sincopelile pot apărea atât în ortostatism, cât și în clinostatism. Dacă tulburarea cardio-circulatorie este mai prelungită, pe lângă pierderea conștienței pot apărea convulsii.

f) COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ALE CHIRURGIEI CARDIACE

Apariția unor complicații vasculare cerebrale constituie un risc serios și constant în chirurgia cardiacă. Procedurile și tehnicile operatorii noi au corectat deficiențe ale celor mai vechi, au adus însă surse noi de complicații cerebrale. Mecanismul principal de producere al manifestărilor neurologice constă în producerea emboliilor cerebrale; pe lângă acesta mai intervin scăderea presiunii de perfuzie sanguină a creierului și hipoxemia. Locul de origine al embolușilor poate fi la nivelul plăgii operatorii, în pompa de oxigenare și echipamentul folosit în circulația extra-corporală, sau în sângele care se transfuzează. Embolușii pot fi constituiți din fragmente valvulare calcificate, trombi din cavitățile cardiace, alte fragmente tisulare, aer, grăsimi, substanțe antispumă, agregate de celule sau de fibrină. Momentul de apariție al complicațiilor neurologice variază de la accidente imediate la accidente tardive.

În valvulotomia mitrală pe cord închis incidența emboliilor cerebrale este apreciată la 4—10% (Mc Dowell, 1972). Riscul crește atunci când există calcificări ale valvei, hipertrofie ventriculară stângă, fibrilație atrială. În intervențiile pe cord închis embolușii sînt, în general, de volum mare, constituiți din trombi parțial organizați din atriul stîng sau din fragmente valvulare, uneori calcificate. După Stewart și Glenn (citați de Mc Dowell, 1972) riscul de aproximativ 4% embolii cerebrale postoperatorii este totuși inferior incidenței aceluiași accident în valvulopatiile mitrale reumatismale neoperate.

În chirurgia pe cord deschis, cînd se folosește circulația extracorporală, un număr mare de embolii provin din echipamentul respectiv. Mc Dowell (1972) consideră că în aceste intervenții, emboliile se pot produce prin două mecanisme. În primul rînd, manipularea cordului poate determina dislocarea unor fragmente de țesut calcificat, sau a unor trombi care lăsați fiind pe loc sînt susceptibili de a fi embolizați ulterior. Tot prin același mecanism se pot sechestra în cavitățile cardiace particule de aer, pasibile de a determina embolii gazoase. În urma secționării diferitelor straturi anatomice se eliberează din țesuturi grăsimi, care se acumulează în sacul pericardic; dacă sângele stagnant în sacul pericardic este aspirat și reintrodus în curentul circulator, pot apărea embolii grase. În al doilea rînd, în echipamentul pompei de oxigenare se pot produce emboli microscopici prin mai multe mecanisme: formarea unor mici bule de aer suspendate în sânge; formarea unor globule microscopice de grăsimi pro-

dușe prin denaturarea lipoproteinelor și agregarea chilomicronilor (Wright și colab., 1963); agregarea plăcuțelor sau eritrocitelor. Pentru a se împiedică formarea spumei în pompa de oxigenare, se folosește ca agent antispumă siliconul; acesta poate fi spălat de pe oxigenator și intră în torentul sanguin; așa se explică găsirea emboliilor de silicon, întră în torentul sanguin; așa se explică găsirea emboliilor de silicon, care apar mai ales în urma folosirii unor volume mari de perfuzie, pe o perioadă prelungită de timp. Allen (citată de Karp, 1974) făcând un studiu pe 500 cazuri operate cu folosirea circulației extracorporeale, constată că incidența cea mai mare a revenit emboliilor gazoase.

Complicațiile neurologice ale intervențiilor chirurgicale pe cord, pot fi deosebite în funcție de momentul apariției lor și în funcție de simptomele clinice. Karp (1974) descrie manifestări precoce și tardive. Manifestările precoce includ simptome și semne apărute imediat postoperator sau după un interval de 12—24 ore. Se disting aspecte clinice traducând o suferință cerebrală difuză sau semne focale. Primele constau în lentoare a răspunsului după trecerea anesteziei, deprimarea persistentă a conștiinței, crize convulsive generalizate, absența semnelor focale; în aceste cazuri natura cea mai probabilă a embolusului este gazoasă, grasă, sau de silicon. Prezența unor semne de focar (lezionale sau iritative) apare de obicei determinată de emboli calcificați sau trombotici. Apariția unor manifestări de focar tardive, după 48 ore sau mai târziu, traduce embolizarea unor trombi formați pe liniile de sutură operatorie. Semnele de suferință cerebrală difuză apărute tardiv și constând în confuzie, stupoare, stări delirante, fără semne de focar, sînt cel mai adesea expresia unor embolii grase. Sigur că multe cazuri clinice nu se pot încadra limpede în această clasificare schematică, deoarece uneori se supraadaugă și alți factori ca hipoxia, scăderea fluxului sanguin cerebral, hemoconcentrația. Gilman (1965), Sachder și colab. (citată de Mc Dowell, 1972) insistă asupra importanței factorului de scădere a presiunii de perfuzie cerebrală în determinarea complicațiilor neurologice ale chirurgiei cardiace.

Studiile de morfopatologie cerebrală efectuate de Brierly (citată de Mc Dowell, 1972) au arătat existența a trei tipuri de leziuni: I — cel mai frecvent apar infarcte cerebrale localizate, determinate de emboli de volum relativ mare; II — emboli microscopici multipli, constituiți din particule de grăsime, sau din silicon; III — semne de ischemie cerebrală generală, determinată de scăderea presiunii de perfuzie a creierului; cu producerea unor pierderi neuronale difuze, predominând în cortex, cerebel, hipocamp, ganglioni bazali și diencefal.

O serie de investigații sau de tehnici corelate intervențiilor chirurgicale pe cord prezintă de asemenea riscul unor complicații neurologice (Aita, 1972). Astfel, efectuarea cateterismului cardiac implică 0,2% risc de producere a unei embolii cerebrale. Dacă în cursul folosirii tehnicii de hipotermie monitoarele nu înregistrează corect temperatura intracraniană, creșterea acesteia determină tulburări circulatorii și hipoxemie, în timp ce scăderea exagerată duce la creșterea viscozității sîngelui, agregarea eritrocitelor, apariția unor leziuni endoteliale și a unor mici infarcte la nivel capilar și arteriolar. Folosirea protezelor valvulare poate fi urmată de apariția unor embolii cerebrale tardive prin următoarele mecanisme: degradarea protezei, formarea unor trombi, grefarea unei endocardite infecțioase, bacteriană sau fungică.

Examenul EEG și chirurgia cardiacă. Este utilă existența unui traseu EEG preoperator, deoarece acesta poate prezenta anomalii nelegate de actul operator. Un bolnav cu cardiopatie dobândită, care nu a suferit complicații cerebrale, va avea un traseu în limite normale. În cardiopatiile congenitale, 10—45% din cazuri prezintă anomalii electroencefalografice preoperatorii. Efectuarea electroencefalogramei în cursul intervenției chirurgicale poate semnaliza perfuzia cerebrală inadecvată, hipoxemia, embolia. Modificările EEG apar când există tulburări severe ale funcției neuronilor cerebrali, totuși în timp ce acestea mai sînt reversibile.

2. ALTE BOLI

În bolile pulmonare tulburările circulatorii cerebrale apar ca o consecință a unui defect de ventilație pulmonară care rezultă din leziuni ale arborelui respirator sau din perturbări ale centrilor respiratori și ale musculaturii respiratorii.

Leziunile arborelui respirator determină o obstrucție parțială a căilor aeriene; bronșitele cronice cu exsudat, astmul prin constricția și edemul bronhiolar, emfizemul, sclerozele bronhopulmonare prin diminuarea elasticității pulmonare, provoacă o alterare a ventilației pulmonare.

De asemenea unele compresii de vecinătate pe tractul laringotraheal (adenopatii cervicale, anevrism de aortă etc.) pot avea același efect. Pe de altă parte, tulburări ale centrilor nervoși reglatori determină o hipoventilație alveolară neurogenă primară (Seriff, 1965), iar diverse boli neuromusculare (poliomielita, distrofia musculară progresivă etc.) care interesează musculatura respiratorie provoacă deformări ale toracelui, diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii, cu reducerea ventilației.

Rezultatul acestor tulburări de hematoză constă în scăderea oxigenului (hipoxie) și creșterea bioxidului de carbon (hipercapnie) în sângele circulant. Insuficiența respiratorie cronică decompensată are ca efect apariția unei encefalopatii hipoxice sau respiratorii cu semne de hipertensiune intracraniană.

Mecanismul patogenic este complex: după Arseni (1968) un rol important îl au factorii biochimici (hipercapnie, hipoxemie) și factorul mecanic al stazei venoase; intervin însă în plus scăderea pH-ului, modificările electrolitice ale potasiului, hiperamoniemia, poliglobulia din cordul pulmonar cronic (Goulon și col., 1965).

Scăderea presiunii parțiale a O_2 determină creșterea hematocritului, creșterea de volum a globulelor roșii, creșterea debitului cardiac, creșterea tensiunii în artera pulmonară cu supraîncărcarea ventriculului drept, insuficiență ventriculară dreaptă, presiune crescută în vena cavă superioară și consecutiv hiposistolie cerebrală.

Hipercapnia și modificarea acidă a pH-ului lichidului cefalorahidian duce la creșterea debitului sanguin cerebral, favorizează edemul cerebral și encefalopatia.

După Hațieganu (1930, 1955) hiposistolia cerebrală se explică prin asocierea a trei factori mecanici: 1) factorul pulmonar care prin limitarea excursiilor toracice încetinește afluxul sîngelui din venele cave spre cordul drept, 2) factorul cardiac, reprezentat de dilatarea inimii drepte cu

bascularea consecutivă a cordului și rotația venei cave superioare, contribuie de asemenea la staza în venele cave, 3) factorul abdominal prin respirația de tip abdominal favorizează evacuarea sîngelui din viscerele abdominale spre inima dreaptă supraîncărcată, ceea ce duce la refluarea sîngelui spre cava superioară crescînd presiunea acesteia.

Hiposistolia cerebrală apare deci ca mecanism principal al tulburărilor encefalice circulatorii la care se adaugă pe același plan hipoxia și hipercapnia.

Simptomele encefalopatiei respiratorii se încadrează în sindromul de hipertensiune intracraniană (cefalee, vărsături, stază papilară) (Șofletea, 1967), care se manifestă cu atît mai intens și mai complet cu cît semnele de decompensare respiratorie și cardiacă sînt mai accentuate.

Cefaleea este un semn frecvent, care îmbracă adesea un caracter bifazic nocturn (apare în jurul orei 23, apoi dispare pentru a reveni la orele 4 sau 5 dimineața) explicat prin staza venoasă nocturnă; cefaleea se accentuează la efortul de tuse și se manifestă mai intens la bolnavii cu pneumopatii mai exprimat cianotice. Tulburările ritmului somn-veghe constituie un alt simptom important, care se traduce printr-o somnolență diurnă asociată insomniei nocturne; somnolența din timpul zilei apare mai ales în condițiile unei atmosfere sărace în oxigen și durează cîteva minute sau cîteva ore; ea predomină la cei cu insuficiență respiratorie de tip obstructiv, depinzînd de intensitatea hipoxemiei hipercapnice acidotice. Această hipoxemie ar fi mai accentuată noaptea cînd stimulînd sistemul simpatic ergotrop ar determina insomnii nocturne și secundar somnolență ziua. După Austin (1957) tulburarea ritmului somn-veghe ar fi provocată de lezarea difuză a hipotalamusului datorită creșterii presiunii parțiale a anhidridei carbonice (PaCO_2). Conform datelor lui Ionescu (1970) (a) somnolența diurnă apare cînd PaCO_2 scade sub 70 mmHg și PaCO_2 crește peste 41 mmHg.

Tulburările psihice sînt variabile; se observă o astenie fizică și intelectuală, alteori indiferentism, asociat cu agitație, neliniște nocturnă; sînt stări de anxietate, depresiune psihică, episoade delirante. Prezența tulburărilor de concentrare, atenție, memorie a fost frecvent notată la acești bolnavi; alterările respective au putut fi dovedite și prin teste de memorie și atenție și au fost corelate cu gravitatea hipoxemiei hipercapnice acidotice (Ionescu, 1974).

În cazul unei decompensări accentuate cardiorespiratorii fenomenele de obnubilare psihică se agravează, starea de somnolență se transformă treptat în subcomă sau chiar comă, cu mioclonii, Babinski prezent, uneori convulsii tonico-clonice.

Examenul oftalmoscopic evidențiază o dilatare a venelor retiniene, care sînt turgescențe, și în formele mai evolute un edem papilo-retinian, cu hemoragii perivasculare; rareori se observă tromboza venelor retiniene.

Modificările electroencefalografice sînt importante dar variate și fără specificitate, mergînd de la o disritmie minoră cu salve de unde delta hipersincrone pînă la un delta difuz cu traseu complet dezorganizat. Nu există întotdeauna un paralelism între simptomele clinice, oftalmologice și modificările EEG. Acestea pot fi prezente chiar în absența semnelor neurologice. Anomaliile electroencefalografice ar fi dependente de gravitatea alterării schimburilor gazoase (hipoxie-hipercapnie).

Pe de altă parte însă s-a observat destul de frecvent că funcțiile cerebrale se mențin normale, deși există hipercapnie și hipoxie. Ar fi vorba de variații mari în legătură cu susceptibilitatea sistemului nervos față de alterările schimburilor gazoase sanguine (Sieker și Hickam, 1956). Wilson și Sieker (1959) nu găsesc nici o corelație între traseele EEG și gradul modificărilor schimburilor gazoase în insuficiența pulmonară cronică; autorii consideră că anomaliile EEG din bolile pulmonare cronice sînt în legătură mai ales cu prezența unor modificări vasculare cerebrale condiționate de vîrstă și care ar constitui un factor favorizant pentru apariția traseelor alterate. Florea-Ciociu și colab. (1962) studiind electroencefalograma la bolnavi cu cord pulmonar cronic și în decursul manevrei Valsalva nu găsesc modificări apreciable pe nici una dintre înregistrări. Absența alterărilor EEG pe traseul de fond al bolnavilor cu insuficiență pulmonară și cord pulmonar cronic se datorează probabil intervenției unui mecanism capabil să compenseze tulburările metabolice sau circulatorie lent instalate și cu evoluția cronică; lipsa modificărilor EEG în cursul manevrei Valsalva la aceiași bolnavi, manevră care determină tulburări circulatorii acute, este explicată prin repercusiunea minimă a acestora la nivelul creierului. Hipoxia cerebrală astfel provocată nu a atins punctul critic necesar apariției alterărilor EEG și nici intensitatea necesară producerii fenomenelor de sincopă sau de obnubilare.

În general însă existența unor perturbări EEG importante în cursul afecțiunilor pulmonare cu insuficiență respiratorie reprezintă o indicație pentru reanimarea respiratorie (Goulon și colab., 1965); respirația artificială eficientă determină ameliorarea stării de conștiență, a semnelor oftalmoscopice și a alterărilor EEG.

Dealtfel, evoluția și prognosticul encefalopatiei respiratorii depind de intensitatea ei și de posibilitățile de tratament ale afecțiunii cardiopulmonare. Din punct de vedere clinic s-au descris forme pseudotumorale (Arseni, 1968) cu semne de hipertensiune intracraniană și semne neurologice de localizare, forme cu interesare tranzitorie a teritoriului silvian (Ionescu, 1972), cu simptome de trunchi cerebral (Ionescu, 1970) (b) etc.

Fenomenele neurologice mai mult sau mai puțin accentuate, dependente de afectarea teritoriilor arterelor silviene sînt reversibile în observațiile lui Ionescu (1972) fiind de tip hemodinamic, condiționate de agravarea bruscă și accentuată a hipoxemiei hipercapnoacidozice care determină modificări de debit, de viteză de circulație, de presiune și rezistență vasculară mai ales la nivelul vaselor cu leziuni parietale senile sau aterosclerotice (vasele silviene, în cazurile citate).

Creșterea debitului sanguin cerebral, ca urmare a hipercapniei și creșterea ionilor acizi în lichidul cefalorahidian, cu toată hipoxemia existentă, reușește probabil să mențină structura celulelor nervoase cu activitate suprimată; ulterior cînd afecțiunea pulmonară se ameliorează, PaO_2 se restabilește la nivelul normal și deși debitul sanguin cerebral scade revenind la nivelul anterior, crește aportul de oxigen astfel că celulele își pot redobîndi funcția.

Importanța cunoașterii encefalopatiei hipoxice respiratorii constă în necesitatea diagnosticului diferențial față de o tumoră cerebrală și în valoarea practică a unui tratament adresat afecțiunii pulmonare și decompensării cardiace care poate ameliora simptomele hemodinamice cerebrale.

În *neoplasmale pulmonare* se produc uneori embolii cerebrale neoplazice nu numai în pneumectomiile care dislocă țesutul canceros, dar și în mod spontan; ocazional emboliile cerebrale constau în mici embolii care obstruzionează vase mici, numeroase (Arms, Lauschke, 1968).

Fistulele arteriovenoase pulmonare sau alterări congenitale de tip hemangiomatos predispun la embolii gazoase, prin ruptură alveolară în malformația respectivă, embolii septice, abcese cerebrale.

În *bolile pancreatice*, mai ales în pancreatita cronică, steatozele cu fenomene de colită și sindromul de malabsorbție au repercusiuni importante neurologice; apar tromboze ale venelor cerebrale sau primitive sau după flebite ale membrelor, uneori asemănătoare tromboflebitelor din stările cașectice. Tabloul clinic poate avea un caracter recidivant ca în cazul tromboflebitelor migratorii din pancreatitele cronice și carcinomul pancreatic, alteori debutul este de tip ictal sau mai insidios. Alături de semne focale cerebrale variate și crize convulsive se asociază un sindrom de hipertensiune intracraniană.

În *afecțiunile hepatice*, encefalopatia și coma hepatică sînt bine cunoscute; modificările anatomopatologice se caracterizează în general prin proliferarea astrocitelor protoplasmice, degenerare neuronală și demielinizare, fără leziuni vasculare evidente; dar tulburările de coagulare și sîngerare pot determina uneori hemoragii intracerebrale și tromboze vasculare care trebuie deosebite de procesele primitive vasculare cerebrale (Dénes, 1972).

După Kreindler și Macovei-Patrichie (1973) hemoragia subarahnoidiană sau intracerebrală se întîlnesc mai frecvent decît se admite clasic în cursul bolilor hepatice. Aceste hemoragii pot apărea atît în cursul evoluției bolii cît și ca o complicație finală.

Unii autori semnalează rolul emboliilor grăsoase la bolnavii cu ciroză hepatică steatozică, dar importanța acestora în encefalopatia hepatică nu este lămurită (Chalmers, Jones, 1962).

În *carcinoame gastrice* ca și în cele pancreatice se pot produce trombo-embolii cerebrale neoplazice, cu punct de pornire din vegetațiile placheto-fibrinoase formate pe valvula mitrală în cadrul endocarditei trombotice nebacteriene a cancerosilor (Bulandra și colab., 1967) (fig. 455—458). În afara cazurilor de endocardită trombotică se notează și posibilitatea unor tromboze locale cerebrale în absența endocarditei, care explică unele sindroame de tip pseudobulbar (Bulandra, Șerbănescu, 1971).

Endocardita trombotică aseptică ar constitui sursa a aproape 10% din emboliile cerebrale verificate anatomic; patogeniza ei nu este clarificată: eventualitatea unei tulburări de coagulabilitate nu a fost confirmată, teoria eliberării de substanțe tromboplastice din tumoarea primară sau teoria unui răspuns imuno-alergic la produsele neoplazice sînt la fel de ipotetice.

Diagnosticul depinde de identificarea tumorii primitive și de vîrsta bolnavului; dacă la un bolnav cunoscut canceros și în vîrstă înaintată apare un accident cerebral acut în focar, este greu să eliminăm o simplă asociere între ateroscleroză și cancer, dar în orice caz situația impune un diagnostic diferențial cu forma pseudo-vasculară a metastazelor cerebrale; dacă bolnavul canceros este mai tînăr, apariția bruscă a unei leziuni cerebrale focale poate fi uneori consecința unei trombo-embolii pornite de la nivelul trombozelor endocardice paraneoplazice (endocardită

clinic mută); dacă neoplasmul este latent, ocult și bolnavul este un adult de vîrstă mai tînră sau mijlocie, instalarea accidentului vascular cerebral fără etiologie evidentă, trebuie să impună investigații pentru descoperirea cancerului inaparent.

Debutul timpuriu al acestor tulburări vasculare cerebrale înaintea apariției sau decelării cancerului este un exemplu de „asincronism neuro-visceral” (Bulandra, 1971).

Afecțiunile renale prin hipertensiunea arterială pe care o determină provoacă diverse complicații cerebrovasculare. Simptomele uremiei bine

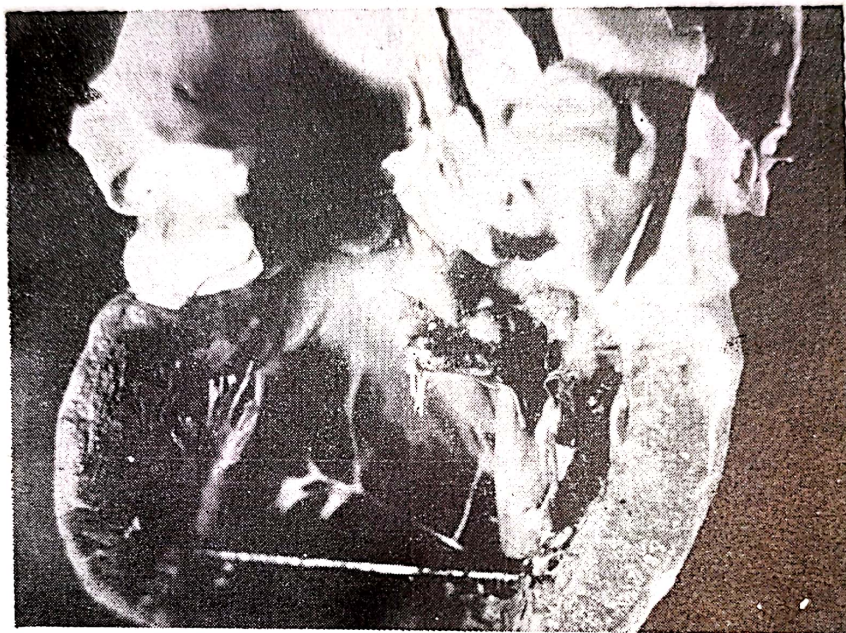


Fig. 455. — Endocardită trombotică vegetantă mitrală (paraneoplazică). Caz C.M., cu ramolisment embolic cerebral de origine endocardică și cardinom gastric; observație nepublicată, comunicată la U.S.S.M., 1967 (Bulandra, Șerbănescu).

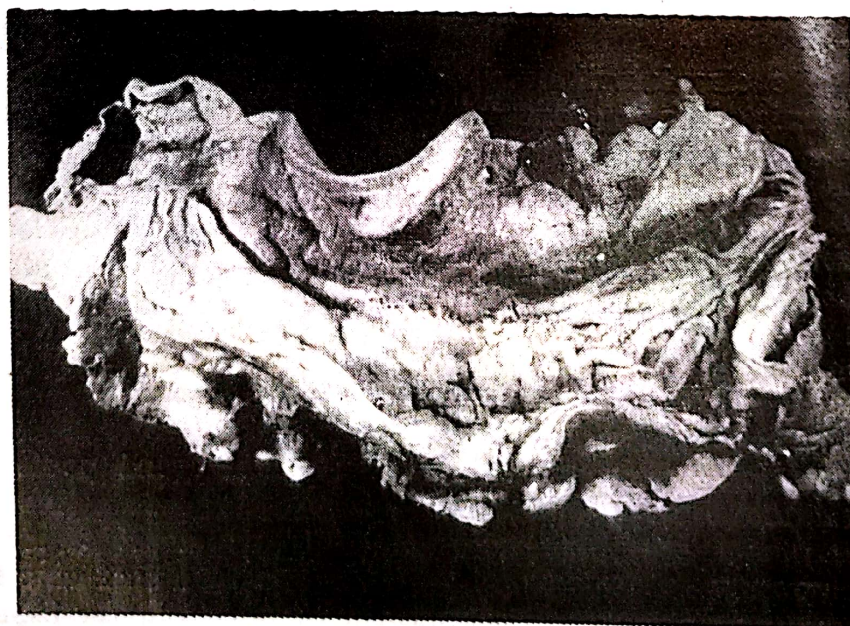


Fig. 456. — Carcinom gastric, tip schiros (caz C.M.).

cunoscute pot include hemoragii intracerebrale care uneori constituie și cauza sfârșitului letal.

În uremia gravă, mai ales în cea acută, se observă un edem cerebral important și nu rareori encefalopatie hipertensivă cu hemoragii cerebrale sau subarahnoidiene.

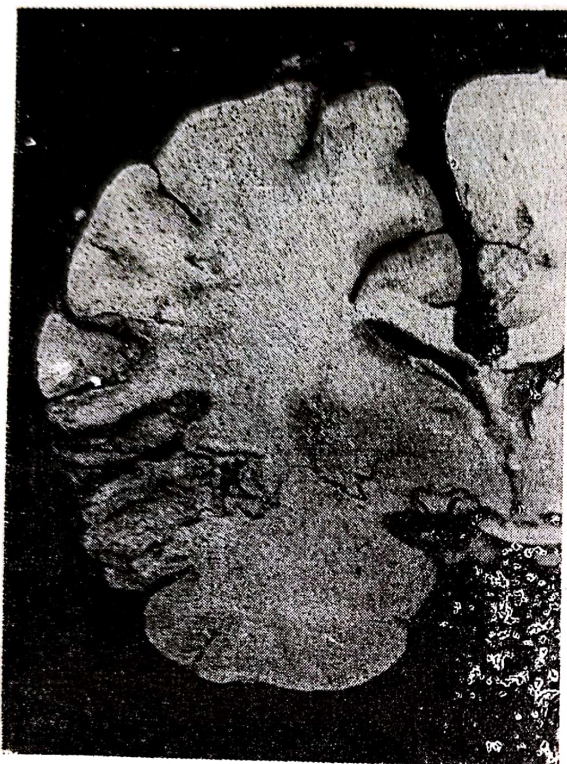


Fig. 457. — Ramolism embolic silvian (caz C.M.). Secțiune prin treimea anterioară a talamusului. Ramolism al insulei și în putamen.



Fig. 458. — Secțiune prin răspîntia ventriculară (caz C.M.) Ramolism triunghiular în girusurile angular și supramarginal.

Modificările circulației cerebrale pot fi agravate și în mod secundar prin hipoxia datorată edemului pulmonar, prin tulburări cardiace (hiperkaliemie sau pericardită) sau infecții (Maher, Schreiner, 1962).

În cazul uremiei neazotemice acute numită și pseudouremie acută nu intervine insuficiența renală, manifestată prin retenția de corpi azotați neproteici, ci edemul cerebral și creșterea tensiunii lichidului cefalorahidian. Semnele clinice sînt mai ales simptome clasice de hipertensiune intracraniană.

Apariția edemului cerebral s-ar explica prin anoxie, vasoconstricție a arteriolelor și a venelor cu stază circulatorie cerebrală.

Pseudouremia acută numită și eclampsie nefrogenă poate apărea în cursul glomerulonefritelor difuze în special acute și în sclerozele renale care au și o hipertensiune arterială, cu edeme; uneori se manifestă în cazul nefritelor la gravide (eclampsia gravidelor). Unele forme de glomerulonefrită acută pot chiar să înceapă cu un sindrom de hipertensiune intracraniană pseudotumorală (Reubi, 1961).

În cazul hemodializei cronice se notează uneori accidente cerebrale, encefalopatii de tip Wernicke (rar). Cu ocazia fenomenelor de rejecție ale rinichiului transplantat se observă hipertensiune arterială cu encefalopatie hipertensivă.

Pseudouremia cronică (encefalopatia angiospastică) se caracterizează prin angiospasmе predominant cerebrale care determină atacuri ischemice tranzitorii. Hipertensiunea arterială este factorul principal care asociat cu ateroscleroză și diabet zaharat condiționează importante modificări cerebrovasculare (tromboze, hemoragii). Prognosticul pseudouremiei cronice este mai sever când la aceasta se asociază și o uremie azotemică.

În sindromul reno-pulmonar (Goodpasture) caracterizat prin asocierea de hemoptizii repetate (care produc o anemie feriprivă) cu o glomerulonefrită subacută pot surveni tulburări clinice de tip apoplectic în cadrul unei encefalopatii hipertensive, de o deosebită gravitate.

Două asemenea rare cazuri au fost studiate anatomo-clinic de Mircea și colab. (1970) care, cu această ocazie, atrag atenția și asupra posibilității existenței unei forme benigne sau inaparente de sindrom reno-pulmonar Goodpasture, în accidentele vasculare cerebrale ale tinerilor, fără etiologie confirmată.

Substratul anatomopatologic comun rinichiului și plămînului — arterita și capilarita — poate avea și un corespondent cerebral prin leziuni ale arteriolelor cerebrale cu caracter proliferativ și trombozant (Mircea, 1970).

În diverse boli endocrine există manifestări neurologice printre care unele sînt de natură cerebrovasculară. Simptomele neurologice și psihice din hipertiroidism sînt în general bine cunoscute, dar ocazional se pot observa și simptome de focar cerebral tranzitorii; unii bolnavi se plîng de senzații de amorțeală a unui hemicorp și neîndemînare a membrelor. Din cînd în cînd se observă o hipertensiune arterială care trebuie diferențiată de o encefalopatie hipertensivă; în aceste cazuri pentru o tulburare tireogenă pledează o valoare mai scăzută a presiunii arteriale diastolice (Dénes, 1972). Deoarece hipertiroidia poate determina alterări miocardice toxice, circulația generală și cerebrală sînt defavorabil influențate.

Hipotiroidismul a fost considerat ca agravînd insuficiența circulatorie cerebrală intermitentă, și în unele statistici de obstrucții arteriale cerebrale a atîns procentul de 38% (Loeb și Meyer, 1965). De fapt sînt foarte rare cazurile în care tabloul clinic imită pe acel al unei tulburări circulatorii acute cerebrale. Uneori la bolnavii mai în vîrstă bradipsihia face necesar diagnosticul diferențial cu ateroscleroza cerebrală.

Hiperparatiroidismul se însoțește de hipertensiune arterială în aproximativ 50% din cazuri probabil din cauza leziunilor renale prin calcinoză cronică. Diverse sindroame cerebrovasculare au fost raportate în acest context endocrinovascular (Anderson și Lindholm, 1967, Marks, 1968).

În criza de hiperparatiroidism acut, declanșată prin administrarea exagerată de alcaline cu calciu sau insuficiență renală, poate apărea o tromboză cerebrală, deși mecanismul ei nu este cunoscut.

Hipertensiunea care apare în diferite tulburări endocrine ca feocromocitomul, aldosteronismul, boala Cushing, hiperparatiroidismul și unele

forme ale *sindromului adrenogenital*, poate agrava alterările aterosclerotice și arteriosclerotice. În aproximativ 5—15% din cazuri *feocromocitomul* este însoțit de accidente vasculare cerebrale ca: hemoragii intracraniene, tromboză cerebrală, atacuri ischemice și encefalopatie hipertensivă (Engelman și Hammond, 1968). *Hipoparatiroidismul* prezintă numeroase manifestări neurologice, unele dintre ele fiind datorate unui edem cerebral și papilar, pretind la confuzia cu epilepsia sau cu o tumoare cerebrală. În *boala Addison* se observă rar hipertensiune intracraniană cu edem papilar și alte semne neurologice, cum sînt convulsiile în cadrul „encefalopatiei addisoniene” provocată probabil de insuficiența suprarenală acută, perturbări de hidratare cerebrală și alterări biochimice (Jefferson, 1956, Walsh, 1962).

În unele sindroame endocrine multiple, cum sînt asocierile de adenome paratiroidiene și feocromocitom, hipertensiunea arterială poate fi cauzată mai ales de feocromocitomul ocult.

Diferite *boli metabolice* au repercusiuni vasculare cerebrale variate. Pe primul plan se situează *diabetul zaharat*. Se cunoaște faptul că bolnavii diabetici au leziuni vasculare aterosclerotice mai avansate decît nediabeticii, prezintă mai des hipertensiune arterială, complicații renale (glomeruloscleroză Kimmelstiel-Wilson), scleroză coronariană.

Astfel diabeticii sînt mai predispuși la insuficiență circulatorie, tromboză sau hemoragie cerebrală decît restul populației.

Aproximativ 30—40% dintre bolnavii cu insuficiență arterială acută cerebrală sau cu tromboză sînt diabetici, mulți dintre ei nediagnosticați ca atare înaintea ictusului vascular. Bolile cerebro-vasculare sînt de două ori mai frecvente pe grup de vîrstă la diabetici.

Deși în diabetul zaharat apar leziuni pe vasele mici sau arteriole terminale, vasculopatia diabetică nu are nici un caracter specific și nu poate fi individualizat un tip special de encefalopatie vasculară diabetică. Cînd apar complicații renale și uremie evoluția sindroamelor vasculare cerebrale este mai rapidă.

În cadrul hiperlipemiei diabetice s-ar putea produce microembolii grăsoase recurente cu rol în determinarea accidentelor vasculare cerebrale. Coma diabetică și paralizia hipokaliemică consecutivă sau coma hiperosmolară (neacetonică) duc la manifestări cerebrale frecvente; aceste stări de comă însoțite de deshidratare și hipovolemie favorizează tromboza cerebrală mai ales la bolnavi în vîrstă cu teren aterosclerotic. Semnele neurologice de focar din hiperglicemia neacetogenică sînt într-adevăr atribuite unor accidente cerebrovasculare deși un mecanism mai plauzibil constă în faptul că hiperosmolaritatea serului duce la o deshidratare intracelulară și la o tulburare a echilibrului electrolitic din compartimentele extra- și intracelulare (Maccario, 1968).

Hipoglicemiile, indiferent de cauza lor, pot produce simptome focale cerebrale tranzitorii simulînd bolile cerebrovasculare mai ales cînd există stenoze arteriale sau alte deficite circulatorii (Montgomery și Pinner, 1964). Tulburările de irigație sanguină observate ocazional în hipoglicemii sînt de ordin secundar. Leziunile cerebrale determinate de hipoglicemii severe, cum sînt cele din șocurile insulinice prelungite sau din adenomele insulare nu se deosebesc anatomic de leziunile de tip ische-

mic deoarece suprimarea aportului de glucoză echivalează pentru celula nervoasă cu întreruperea oxigenării.

În evoluția hiperinsulinismului organic crizele hipoglicemice se repetă, devin mai dese și apare o encefalopatie hipoglicemică cronică cu leziuni cerebrale permanente.

Pe EEG apar modificări difuze, unde lente, neregulate, hipervoltate. Pe lângă alterările psihice, accesele convulsive și sindromul vegetativ-hormonal, simptomele neurologice de tip piramidal-extrapiramidal, cu aspect de lacunarism sau pseudobulbarism sînt expresia leziunilor cerebrale cu edem și peteșii diseminate care duc în final la microfocare dezintegrative definitive în substanța cerebrală.

Obezitatea accentuată poate fi la originea sindromului cardiorespirator cu hipoventilație, cianoză, policitemie, somnolență diurnă cunoscut sub denumirea de „sindrom Pickwick“, în care prezența edemului papilar pare să fie produs de o congestie venoasă cerebrală, fără edem; în explicarea acestor tulburări și a modificărilor EEG asociate intervin hipercapnia și hipoxemia.

În *hiperlipemia idiopatică familială* este vorba despre o hiperlipidemie transmisă recesiv autosomal cu crize de dureri abdominale acute, leziuni cutanate de tip xantomatos, culoare albă lactescentă a serului și manifestări neurologice secundare lipemiei și emboliilor care sugerează accidente tromboembolice cerebrale sau atacuri ischemice tranzitorii.

Hiperlipemiile ereditare clasificate după modelul specific al lipoproteinelor interesate și după prezența și localizarea xantoamelor accelerează evoluția aterosclerozei și a leziunilor arterelor coronare și determină ocazional tromboze cerebrovasculare în special în cazurile de xantomatoză tendinoasă hipercolesterolemie (De Gennes, 1968).

Angiokeratoza Fabry, boală rară, este o afecțiune metabolică, ereditară, sistemică; ea evoluează spre insuficiență renală sau cardiacă, însoțită adesea de accidente vasculare cerebrale.

Se pot observa trei tipuri de evoluții în raport cu vîrsta: leziunile cutanate de angiokeratoză destul de tipice predomină în copilărie; la adolescent și adultul tînr, pe lângă accentuarea leziunilor cutanate, apar semne insidioase de insuficiență renală, iar la adult evoluția se precipită: apar hipertensiunea arterială, cardiomegalie, sindroame cerebrovasculare.

În aproximativ 1/4 din cazuri apar accidente ischemice cerebrale, regresive. Boala reprezintă de fapt o tezaurismoză cu predominanță în musculatura netedă vasculară, cutanată, cerebrală, renală, cardiacă etc. Cercetări histochimice au arătat că este vorba de glicolipoidă conținînd sfingozină, glucoză și galactoză.

Examenul fundului de ochi poate evidenția edem papilar și atrofie optică. Diagnosticul este posibil prin ancheta familială, biopsia cutanată, evidențierea atingerilor renale și oculare.

Homocistinuria este o tulburare genetică recesivă în metabolismul metioninei evidentă la copii de obicei încă din primul an de viață; pe lângă o serie de anomalii ca: livedo reticularis cutanat, defecte scheletice, arahnodactilie, alterări cristaliniene, păr blond rar etc. se observă o înțirziere mintală și motorie, crize convulsive și accidente tromboembolice în diverse organe; aceste tromboembolii cerebrale, pulmonare, coronare,

periferice pot și ele să se manifeste chiar în primii ani după naștere; există probabil tulburări de coagulabilitate, și se observă leziuni degenerative ale mediei cu fibroză și hiperplazie a intimei în arterele și venele de calibru mijlociu. Manifestările tromboembolice pot fi importante, ducând la exitus. Tratamentul constă într-un regim alimentar cu aport redus de metionină și homocistină, dar îmbogățit în l-cistină și colină (Hagberg și Hambræus, 1968).

Bolile hematologice reprezintă un capitol important de afecțiuni cu răsunet vascular cerebral apreciabil.

Anemiile determină tulburări circulatorii cerebrale variate după forma lor acută sau cronică; în cazul unei anemii acute prin hemoragie masivă, spre exemplu apare o ischemie cerebrală generală sau ameteți, scăderea vederii, tulburări de echilibru, cefalee, confuzie mintală, stare sincopală. Hipoxia și ischemia care se produc pe un teren vascular anterior deficitar contribuie la instalarea unor tromboze cerebrale cu simptomatologie neurologică focală. În anemiile cronice survin atacuri ischemice cerebrale în special la bolnavii cu stenoze aterosclerotice ale vaselor cerebrale; în patogeneza acestor ischemii tranzitorii intervin mai mulți factori ca: hipotensiunea arterială, alterarea dinamicii procesului de coagulare, hipoxia prin scăderea hemoglobinei, stări patologice asociate, insuficiență cardiacă, pneumopatii acute etc.

În anumite anemii cu trombopenie se pot produce hemoragii.

Anemia cu celule falciforme (siclemia) predispune la tromboze multiple. Afecțiunea transmisă dominant autosomal, manifestă la 1% dintre negrii americani, determină numeroase leziuni vasculare neurologice (hemoragii subarahnoidiene, subdurale, tromboza sinusurilor, infarcte ale vaselor mici și hemoragii în cortexul cerebral și substanța albă subcorticală).

În anemiile grave apare uneori un edem papilar explicat prin modificarea raportului normal dintre presiunea arterelor și cea a venelor retiniene sau a raportului dintre presiunea lichidului cefalorahidian și presiunea intraoculară.

Poliglobulia idiopatică (boala Vaquez, „policitemia rubra vera“) prezintă complicații vasculare cerebrale apreciabile.

Aproximativ 20% dintre bolnavi au simptome neurologice în cursul evoluției bolii. Mai frecvent apar tromboze cerebrale arteriale sau venoase precum și insuficiență arterială carotidiană sau bazilară (Millikan și col., 1960).

Hemoragiile cerebrale sînt mai puțin frecvente, dar ele pot avea aspectul unei mari hemoragii intracraniene cu debut brutal și evoluție fatală; alteori se produc hemoragii meningiene.

Manifestările neurologice ischemice prezintă un tablou caracterizat printr-o mare variabilitate a semnelor de localizare, cu predominanța mișcărilor anormale de tip coreic sau coreoatetozic (Gauthier—Smith, 1967). Există și forme pseudotumorale ale poliglobuliei cu sindrom de hipertensiune intracraniană. Examenul oftalmoscopic al fundului de ochi este destul de caracteristic în poliglobulie: aspectul cianotic al retinei cu trunchiuri venoase dilatate, moniliforme, se poate completa cu edem papilar și hemoragii.

Din punct de vedere fiziopatologic, creșterea numărului de hematii și trombocite cu o hiperviscositate sanguină duce la încetinirea circulației cu diminuarea fluxului sanguin cerebral și stază vasculară. Astfel se favorizează procesele trombozante; staza vasculară, cu anoxie poate fi și la originea hemoragiilor mai ales când se asociază o hipertensiune arterială.

Studii statistice au arătat că aproximativ 12—15% dintre bolnavi mor prin tromboză cerebrală și 5% prin hemoragie cerebrală (Harman și Ledlie, 1967).

Tratamentul anticoagulant, în cazul trombozelor cerebrale, poate fi asociat tratamentului de fond al poliglobuliei.

În cursul policitemiilor secundare, fenomenele neurologice apar mai rar; dar și în aceste cazuri creșterea viscozității sanguine poate favoriza insuficiența și trombozele arteriale (Kuang, Peterson, 1962).

Leucemiile, mai ales cele acute, provoacă frecvent hemoragii intracraniene și intracerebrale, mult mai des decât tromboze arteriale sau venoase cerebrale, care sînt cu totul rare.

Infiltratele meningiene, intracerebrale, perivascularare, trombii leucemici cu infarctizări hemoragice și puncte de necroză sînt la originea manifestărilor neurologice meningocerebrale. Hemoragia nu este însă produsă de însăși infiltrația leucemică, ci este datorată unei deficiențe a integrității vasculare cerebrale.

Leziunile hemoragice rezultă din trecerea celulelor din arborele vascular prin diapedeză și nu dintr-o infiltrare primară, cu creșterea celulelor in situ (Kreindler, Macovei, 1973). Evident, trombocitopenia joacă și ea un rol.

Hemoragia intracraniană (microscopică sau macroscopică) reprezintă o complicație caracteristică leucemiei acute, dar nu constituie o raritate nici în formele cronice. De obicei hemoragia are sediul intracerebral dar poate fi și subarahnoidiană, tipurile subdurală și mixte fiind mai rare.

Sindroamele de hipertensiune intracraniană sînt semnalate mai frecvent în leucemia acută.

Hemoragia cerebrală interesează mai ales substanța albă; în 80% din cazuri este localizată în emisferile cerebrale și reprezintă cauza imediată a morții în 25—40% din leucemiile acute (Aita, 1968). Spre deosebire de hemoragia hipertensivilor sau a ateroscleroticilor cu sediul clasic în capsula internă și nucleii striati, localizarea hemoragiilor leucemice este de obicei în substanța albă emisferică mai frecvent în lobii temporali. Modificările hemoragice ale fundului de ochi, cu exsudate albe nodulare și vene dilatate apar în 70—90% din cazurile de leucemie acută.

Dacă hemoragia intracraniană este cea mai obișnuită complicație neurologică a leucemiei acute, ea apare însă extrem de rar ca mod de debut neurologic în leucemii (Ion Virginia și colab., 1969).

Uneori se observă o endocardită trombotică nebacteriană și în unele leucemii acute mieloblastice a fost descris sindromul de coagulare diseminată intravasculară.

Hemoragiile din *hemofilie* se întîlnesc în aproximativ 6% din cazuri și se produc mai des la indivizii tineri. Ele pot fi spontane, dar un rol important în declanșarea lor îl au traumatismele craniene chiar minore.

Hemoragiile au sedii variate: intracerebrale, subarahnoidiene, subdurale, epidurale.

În *purpura trombopenică* incidența hemoragiilor nervoase ajunge pînă la 23%. Sîngerările apar atunci cînd trombocitele scad sub 50 000/mm³. Hemoragiile cerebrale pot fi peteșiale, diseminate sau de volum mai mare, rareori unice, adeseori subarahnoidiene. Aceste sîngerări se produc în trombopenia idiopatică, toxică, infecțioasă sau trombopeniile din cursul altor hemopatii (leucoza acută, anemia aplastică etc.).

Hipoprotrombinemia congenitală, din insuficiența hepatică, sau consecutivă tratamentelor cu anticoagulante predispune la complicații hemoragice cerebrale dar care sînt mai rare decît cele de la nivelul nervilor periferici.

Afibrinogenemia și *fibrinoliza* pot determina de asemenea hemoragii cerebrale.

Este de subliniat faptul că în orice hemoragie cerebrală fără cauză evidentă sînt necesare investigații hematologice pentru decelarea unei diateze hemoragice.

Unele tulburări hematologice prezintă tendințe trombozante și totodată hemoragice, așa cum sînt de pildă trombocitozele, microangiopatia trombotică (boala Moschcowitz), sindromul de coagulare intravasculară diseminată.

Trombocitoza esențială (primară) sau cea secundară altor boli mieloproliferative determină fenomene trombotice sau hemoragice interesînd de obicei micile vase cerebrale. Mai rar apar leziuni focale mari cu deficit motor grav, simptomatologie persistentă; de obicei manifestările cerebrale sînt trecătoare, paroxistice de tipul atacului ischemic tranzitor. De fapt cînd la un adult tînar apar fenomene de insuficiență circulatorie cerebrală fără etiologie inflamatorie vasculară, fără motive emboligene ca endocarditele sau mixomul atrial și în absența altor semne de boală demielinizantă, cauza acestor tulburări cerebrale vasculare recidivante poate fi o hemopatie de tipul unei trombocitemii idiopatice ori secundare.

Sînt însă posibile și complicații hemoragice cerebrale sau meningiene în cursul trombocitozelor.

Microangiopatia trombotică sau purpura trombotică trombocitopenică (boala Moschcowitz) este o afecțiune gravă, febrilă, cu evoluție în general rapid letală și în care, alături de manifestările esențiale reprezentate de purpură trombocitopenică cu anemie hemolitică, există importante simptome neurologice. Acestea apar de obicei spre sfîrșitul bolii dar uneori constituie semne inițiale, complicînd diagnosticul. În general simptomatologia neurologică este difuză și tranzitorie, variabilă, observîndu-se cefalee, confuzie, delir, crize convulsive, Babinski uni- sau bilateral cu pareze fugace, fenomene de edem cerebral cu edem papilar și hemoragii; dar deficitul cerebral în focar sînt tot atît de frecvente. Posibilitatea apariției lor trebuie cunoscută pentru a putea elimina diagnosticul de tumoră cerebrală în formele în care coexistă o hipertensiune intracraniană. Se vor lua în considerare în acest scop și prezența semnelor asociate celor neurologice, anume: febra, purpura, sau hemoragiile, mialgia, artralgia, anemia, leziunile renale (Berceanu și colab., 1979).

Modificările anatomopatologice care explică simptomele cerebrale neurologice sînt leziuni trombotice ale vaselor mici (arteriole, capilare și ocazional venule), foarte difuz repartizate, cu hemoragii peteșiale, de obicei perivascularare.

Ocluzia acestor vase mici, la joncțiunea arteriolo-capilară printr-o masă hialină sau granulară după o hiperplazie endotelială, poate fi parțială sau totală; uneori masa trombozantă se retractă și lumenul poate fi redeschis, endoteliul crescînd peste masa care se organizează; astfel s-ar explica poate fugacitatea și variabilitatea simptomelor neurologice. În cîteva cazuri rare s-au observat hemoragii mari cerebrale sau subarahnoidiene cu evoluție letală (O'Brien, Sibley, 1958). Tratamentul actual se bazează pe heparină și exsanguinotransfuzie.

Coagularea intravasculară diseminată este o coagulopatie manifestată la nivelul capilar prin microinfarcte hemoragice întinse, diseminate interesînd rinichii, suprarenalele, pielea, mucoasele, hipofiza, ficatul, pulmonii și creierul.

Leziunea vasculară endotelială provoacă agregarea plachetelor, depozitarea de fibrină, deci un microinfarct; consumul acesta de fibrinogen și alți factori ai coagulării duce la hemoragii.

Se pot observa simptome cerebrale difuze ori focale, pe lîngă tendințe la hemoragii în alte organe, hipotensiune arterială, cianoză, hiperpnee (Weber, 1968).

Sindromul de coagulare intravasculară diseminată poate să se manifeste în diverse boli a căror listă este impresionantă dar se întîlnește mai ales în stările de șoc prelungite și în stările infecțioase septice severe: arsuri, intervenții, chirurgicale extensive, pancreatite acute, eclampsie, septicemii mai ales cu germeni gramnegativi, purpură trombotică trombocitopenică etc.

Această coagulopatie trebuie deosebită de alterările fibrinolitice, mai rare, deoarece tratamentul diferă; heparina, utilă în coagularea intravasculară, este contraindicată în fibrinoliză.

Macroglobulinemia primară (Waldenström) ca și *macroglobulinemiile secundare* neoplaziilor, colagenozelor și infecțiilor cronice sînt caracterizate printr-o hipervîscozitate sanguină care determină prin stază arteriolo-capilară și infiltrații celulare perivascularare, de asemenea microinfarcte și microhemoragii diseminate. Se pot produce sindroame cerebrale difuze sau multifocale, dar apar și tromboze cerebrale localizate, hemoragii subarahnoidiene ori intracerebrale.

Examenul oftalmoscopic arată uneori tromboze, hemoragii, exsudate retiniene.

În *crioglobulinemii*, cu exces de globuline anormale se realizează la fel un sindrom de hipervîscozitate cu posibilitatea producerii unor tromboze cerebrale; în cazul *mielomului* sînt rareori leziuni vasculare intracerebrale, hemoragie sau tromboză, datorite trombopeniei sau creșterii vîscozității sanguine.

Depozitele intracerebrale neoplazice din *boala Hodgkin* pot da sindroame de hipertensiune intracraniană; rareori apar obstrucții venoase ori hemoragii intracerebrale subarahnoidiene; uneori o adenopatie latero-cervicală mai importantă poate provoca simptome vasculare cerebrale prin comprimarea vaselor cervicale.

În neoplaziile viscerale tulburările circulatorii cerebrale depind probabil de prezența corelată a modificărilor de coagulare și sîngerare; spre exemplu hipofibrinogenemia canceroșilor predispune la hemoragie cerebrală. În afară de endocardita trombotică nebacteriană din unele carcinome (gastrice, pancreatice, pulmonare etc.) care constituie o sursă de embolii cerebrale — deja amintită — vasele circulației cerebrale pot fi direct comprimate prin metastazele cerebrale ale unor neoplasme; astfel tabloul clinic al acestor metastaze este asemănător cu acel al proceselor cerebrovasculare, deoarece simptomele neurologice sînt condiționate de compresiunea vasculară.

Agravările temporare, ca și ameliorările tranzitorii în cursul evoluției clinice apar probabil ca urmare a faptului că mărimea focarului lezional metastatic și intensitatea edemului învecinat sînt influențate de factori circulatori.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS G. F., MERRETT J. D., HUTCHINSON W. M., POLLOCK A. M. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1974, 37, 378—383.
- AITA J. A. — Manifestări neurologice în boli generale. Ed. medicală, București, 1968.
- AITA J. A. — Systemic and nonarteriosclerotic causes of cerebral infarctions in Handbook of clinical neurology, sub red. P. J. Vinken, G. W. Bruyn — North-Holland publishing Company — Amsterdam 1972, vol. 11, 421—510.
- ANDERSSON L., LINDHOLM T. — *Acta med. scand.*, 1967, 182, 411—418.
- ARMS W., LAUSCHKE H. — *Fortsch. Neurol. Psychiat.*, 1968, 36, 50.
- ARSENI C., CONSTANTINESCU A., GHÎTESCU M. — *Confinia neurol. Basel*, 1968, 30, 117—121.
- AUSTIN K. F., CARMICHAEL W. M., ADAMS R. D. — *New. Engl. J. Med.*, 1957, 257, 13, 579—590.
- BADEMOSI O., FALASE A. O., JAIYESIMI F., BADEMOSI A. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1976, 39, 325—329.
- BARNETT J. M., JONES M. W., BONGHNER D. R., KOSTUK W. J. — *Arch. Neurol.*, 1976, 33, 777—782.
- BARRON K. D., SIQUEIRA E., HIRANO A. — *Neurology*, 1960, 10, 391—397.
- BERCEANU Șt. și colab. — Comunicare în cadrul Șed. Anat-clin. ale Sp. Fundeni, 26.IX.1979.
- BERGOUIGNAN M., CASTAING R., VITAL Cl., BOURGEOIS M. — *Rev. Neurol.*, 1965, 112, 5—13.
- BRAY A. P. — *Lancet*, 1968, 2, 460.
- BULANDRA R., ȘERBĂNESCU A., NICOLESCU A. — Comunic. la U.S.S.M., Societatea de neurologie, 1967.
- BULANDRA R., ȘERBĂNESCU A. — Comunic. la al XIX-lea Congres național de neurologie, 1971, Buc., pg. 218—219.
- BULANDRA R. — *Rev. Roum. Neurol.*, 1971, 8, 2, 161—168.
- CARTER A. B. — *Lancet*, 1965, 2, 514—519.
- CHALMERS T. C. Jr., JONES W. A. — *New Engl. J. Med.*, 1962, 267, 200—203.
- CHOMETTE G., AURIOL M., GROUSGOUGEART Y. — *Arch. Mal. Coeur*, 1976, 8, 837—844.
- COBBS WOODFIN B. Jr. — The floppy valve (Read's) syndrome in „The heart, arteries and veins“, sub red. Hurst J. W., ed. a III-a, McGraw-Hill Book Comp., New York, 1974, 957.
- CROSS H. E. — *Arch. Intern. Med.*, 1965, 115, 470—474.
- DAMASIO H., SEABRA-COMES R., DaSILVA I. P., DAMASIO A. R., ANTUNES I. L. — *Arch. Neurol.*, 1975, 32, 269—271.
- DE GENNES J. L. și colab. — *Soc. Med. Hôp. Paris*, 1968, 111, 569—586.

- DÉNES IVÁN — Zerebrovaskuläre Symptome bei inneren Krankheiten, sub red. D. Miskolczy, Grenzgebiete der Inneren Medizin und Neurologie in Klinik und Praxis. Acad. Kiadó, Budapest, 1972, p. 117.
- DODGE P. R., RICHARDSON E. P. Jr., VICTOR M. — *Brain*, 1959, 77, 610—617.
- ELIOT R. S., EDWARD J. E. — Pathology of congenital heart diseases, in „The heart, arteries and veins“, ed. a III-a, sub red. J. W. Hurst, McGraw-Hill Book Comp., New York, 1974, 627—667.
- ENGELMAN K., HAMMOND W. G. — *Lancet*, 1968, 1, 608—611.
- FAIRFAX A. J., LAMBERT C. D. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1976, 39, 576—580.
- FLEMING H. A., BAILEY S. M. — *Postgrad. Med. J.*, 1971, 47, 599—604.
- FLOREA-CIOCOIU VIORICA, MUICĂ N., BULANDRA R. — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1962, 7, 2, 139—146.
- FONTANO F., DALLOCCCHIO M., BAUDET E., CHOSSAT A., COQUERAN J., BRICAUD H., BROUSTET P. — *Arch. Mal. Coeur*, 1972, 4, 465—478.
- GAUTHIER-SMITH P. C., PRANKERD T. A. — *Acta Neurol. scand.*, 1967, 43, 357—364.
- GILMAN S. — *New Engl. J. Med.*, 1965, 272, 489—498.
- GOODWIN J. F. — *Amer. J. Cardiol.*, 1968, 21, 307—314.
- GOULON M., RAPIN M., BAROIS A., BAGROS P. — *Bull. Physiopath. Resp.*, 1965, 2, 149—161.
- HAGBERG B., HAMBRAEUS L. — *Develop. Med. Child. Neurol.*, 1968, 10, 479—484.
- HARMAN J. B., LEDLIE E. M. — *Brit. Med. J.*, 1967, 2, 146—148.
- HATIEGANU I., VANCEA P. — *Clujul med.*, 1930, 5, 258.
- HATIEGANU I. — Clinica și patologia medicală, vol. II. Ed. medicală, București, 1955, p. 325.
- HIROSE G., KOSOEGAWA H., TAKADO M., SHIMAZAKI K., MURAKAMI E. — *Arch. Neurol.*, 1979, 36, 439—440.
- ION VIRGINIA, NINOSU N., ȘERBAN P., ONACA P. — Comunic. la Cons. „Boli viscerale cu implicații neurologice“, Iași, 1969.
- IONESCU D., CONSTANTINESCU D., JOVIN Gh., MARIA ȘERBĂNESCU, NICULINA COMĂNESCU — Atacuri ischemice tranzitorii și ictusuri reversibile în mixomul atrial stâng. Comunicare în cadrul Societății de neurologie și neurochirurgie, U.S.S.M., București, aprilie, 1979.
- IONESCU MARIA — Studiu asupra relației dintre insuficiența cardiorespiratorie cronică și tulburările funcționale și lezionale ale sistemului nervos central. Teză de doctorat, București, 1970 (a).
- IONESCU MARIA — *Stud. Cercet. Neurol.*, 1970 (b) 15, 2, 107—110.
- IONESCU MARIA — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1972, 17, 4, 363—372.
- IONESCU MARIA — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1974, 19, 1, 67—78.
- JEFFERSON A. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1956, 12, 21—27.
- KARP R. H. — Cerebral Vascular Disease and Neurologic Manifestations of Cardiovascular Diseases, in: „The heart, arteries and veins“, sub red. J. W. Hurst, ed. a III-a, McGraw Hill Book Comp., New York, 1974, 1 635—1 651.
- KOOIKER J. C., MACLEAN J. M., SUMI M SHUZO — *Arch. Neurol.*, 1976, 33, 260—264.
- KREINDLER A., MACOVEI-PATRICHE MARIETA — Manifestări neurologice în bolile interne, Ed. Acad. R.S.R., 1973.
- KUANG D. T., PETERSON R. E. — *Arch. Int. Med.*, 1962, 110, 456—460.
- LARSON A. G. — *Lancet*, 1968, 2, 250—252.
- LOEB C., MEYER J. S. — Stokes due to vertebro-basilar disease, Ch. C. Thomas, Springfield, Ill, 1965.
- MACCARIO M. — *Arch. Neurol. (Chicago)*, 1968, 12, 525—543.
- MAHER J. P., SCHREINER G. E. — *Arch. Int. Med.*, 1962, 110, 439—504.
- MALERGUE M. Ch., LAURENCEAU J. L., DUSMENIL J. G., DESAULNIERS D. — *Arch. Mal. Coeur.*, 1977, 1, 93—97.
- MARKS C. — *Amer. J. Surg.*, 1968, 116, 40—48.
- MARON J. C., CAMPBELL R. L. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1969, 32, 129—133.
- MCDOWELL, FLETCHER H. — Cerebral embolism, in Handbook of Clinical Neurology, sub red. P. J. Vinken, G. W. Bruyn, North Holland Publ. Comp., Amsterdam, 1972, vol. 11, 386—414.

TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN INTERVENȚII CHIRURGICALE

R. BULANDRA

Actualmente dezvoltarea considerabilă a tehnicii chirurgicale, a mijloacelor de reanimare, a gamei de antibiotice a scurtat mult boala operatorie în sine; dar uneori se mai produc în timpul intervenției chirurgicale sau în perioada imediat următoare modificări hemodinamice, tulburări circulatorii sistemice, alterări de coagulabilitate cu repercusiuni posibile și la nivelul circulației cerebrale, mai ales când aceasta era deja afectată printr-o suferință vasculară latentă, anterioară intervenției (de ex. ateroscleroză).

Hemoragia intraoperatorie este cauza cea mai importantă și cea mai frecventă a colapsului circulator; ea poate determina *focare ischemice cerebrale* la bolnavii cu ateroscleroză cerebrală.

Dacă există în plus afecțiuni pulmonare, cardiace, hipoxemia care rezultă agravează colapsul favorizând ischemia cerebrală.

De aceea intervenția chirurgicală — cu excepția urgențelor — trebuie contraindicată la toți bolnavii cu accidente vasculare cerebrale în ultimele 3 luni, la cei cu tulburări de irigație cerebrală manifestă, la insuficienții cardiaci, la bolnavii în vîrstă cu afecțiuni incurabile (Arseni și colab., 1965).

Trombozele venoase cerebrale se întîlnesc mai ales în intervențiile abdomino-pelvine, fiind favorizate de imobilizarea prelungită la pat, de deshidratarea bolnavului, de stări febrile, cașexie neoplazică etc.; trombozele apar după prima săptămîină de la intervenție; ele se datoresc creșterii coagulabilității sanguine și pentru a le preveni sînt indicate coborîrea bolnavului cît mai repede din pat, exercițiile de gimnastică, masajele.

Scăderea coagulabilității sanguine poate fi expiată printr-un deficit de absorbție a vitaminei K așa cum se întîmplă în icterele mecanice sau printr-o tulburare în formarea protrombinei datorită unei insuficiențe hepatice. Hemoragiile care apar sînt uneori rezultatul fibrinolizei, mai ales în intervențiile obstetricale.

Actul operator, anestezia, șocul chirurgical pot altera echilibrul fiziologic dinamic al proceselor de coagulare și de fibrinoliză; în mod normal scopul coagulării este formarea fibrinei care este necesară pentru hemostază și vindecarea rănilor, iar fibrinoliza are rostul de a descompune în produse de degradare fibrina în exces și de prisos. Postoperator se rupe echilibrul dintre coagulare și fibrinoliză; apare sau *coagularea intra-vasculară diseminată* sau *hiperfibrinoliza*.

Aceste *coagulopatii* pot avea multe cauze care acționează singure sau în asociere: traumatismul chirurgical, durata operației, alterarea tonusului vasomotor în cursul anesteziei, hipoventilația asociată cu creșterea presiunii sanguine de CO₂, scăderea pH-ului sanguin, hemoragiile intraoperatorii, transfuziile cu sânge conservat prea vechi, alterarea permeabilității capilare etc.

Hemoragiile și tulburările de coagulare apar și în intervențiile neurochirurgicale unde au fost atribuite și folosirii unor soluții hipertone ca de exemplu ureea; aceasta ar avea un efect nociv asupra coagulării pe cînd manitolul și sorbitolul ar provoca doar un efect de diluție temporară simulînd numai un deficit de coagulare (Röhner și Brüster, 1971).

După intervenție se observă o scădere a coagulabilității pînă în ziua a 3-a aproximativ, urmată de o creștere a factorilor coagulării, frecvent peste valorile normale, ajungîndu-se la o stare de echilibru între a 5-a și a 7-a zi.

De fapt, după Pia (1971) intervențiile majore pe creier ar putea tulbura un mecanism neuromoral global care reglează coagularea, așa cum sînt cunoscute mecanisme separate pentru circulație, respirație și temperatură.

După Lasch (1971) menținerea unei cît mai bune circulații atît în cursul operației cît și postoperator este cea mai eficace metodă profilactică împotriva tulburărilor de coagulabilitate.

În *chirurgia șoldului* apare de regulă o agregare plachetară excesivă în perioada postoperatorie, care poate fi prevenită prin administrarea de antiagreganți de tipul unui alfablocant cum este nicergolina (Migne și colab., 1973, 1974).

În cazul *splenectomiei* există o tendință la hipercoagulare marcată, după intervenție, cu posibilitate de tromboze și embolii. Un fenomen mai rar îl constituie o diateză hemoragică în care alături de o deficiență a factorilor plasmatici ai coagulării apare o trombocitoză asociată. Hensell (1971) a observat în cursul unei asemenea diateze hemoragice după splenectomie producerea unui hematom intracerebral.

Intervențiile chirurgicale pe artera carotidă comportă riscuri de tromboză, embolie sau hemoragie, iar după alte operații efectuate în regiunea cervicală există de asemenea posibile, deși foarte rare, complicații vasculare, ca de exemplu cicatrice produse în vecinătatea arterei vertebrale după un hematom posttiroidectomie, cu apariția unor fenomene de insuficiență circulatorie vertebrală (Wagner, 1963), traumatizarea carotidei în cursul amigdalectomiei cu vasospasm consecutiv etc.

În *chirurgia tumorilor corpusculului carotidian*, cu toată ameliorarea tehnicii operatorii, persistă un risc de instalare a unui deficit vascular cerebral focal (Chambers, Mahoney, 1968).

Incidentele arteriografiei cerebrale sînt rare: se datoresc unei tehnici incorecte cu injectarea în peretele arterial, sau sub presiune prea mare putînd favoriza formarea de bule gazoase în vîrfurile acului și embolii aeriene; uneori intervine neurotoxicitatea substanței de contrast. Aceste incidente sînt mai frecvente la pacienții cu afecțiuni vasculare cerebrale, și în orice caz utilitatea procedurii depășește unele contraindicații legate de intoleranță, vîrstă sau diverse tare organice (Simionescu, 1979).

Intervențiile ortopedice în cazul traumatismelor grave cu fracturi ale oaselor lungi, injecțiile cu substanțe de contrast uleioase, mai rar transfuziile de sînge, pot favoriza embolii grăsoase cerebrale care apar după embolia pulmonară. În *intervențiile pulmonare*, pneumotorax artificial, operații pe torace, regiunea cervicală, creier, după manevre abortive uterine, spălături vezicale în infecții hemoragice, se produc uneori embolii aeriene cerebrale, prin pătrunderea aerului direct în sistemul arterial sau prin emboliile venoase, care depășesc filtrul capilarelor pulmonare. Evident o sursă mai frecventă a emboliilor aeriene și uneori grăsoase este reprezentată de intervenția pe cordul deschis. Complicațiile vasculare cerebrale posibile în chirurgia cardiacă sînt descrise separat.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965.
- CHAMBERS R. G., MAHONEY W. D. — *Amer. J. Surg.*, 1968, 116, 554—558.
- HENSELL V. — Intracerebral Haematoma after Splenectomy: in *Modern Aspects of Neurosurgery*, Proc. of the Germ. Soc. of Neurosurg, vol. 1—2. Exc. Medica, Int. Congr. Series No. 242, Amsterdam, 1971, p. 279.
- LASCH H. G. — In *Modern aspects of Neurosurgery*, Proc. of the German Soc. of Neurosurg, vol. 1—2, Exc. Medica, Int. Congr. Series No. 242, Amsterdam, 1971, p. 281. (Discussion on Bleeding and Coagulation Disorders).
- MIGNE J., SANTONJA B., SAINT-MAURICE J. P., KUNZ S. — *Biol. Med.*, 1973, 2, 175—184.
- MIGNE J., SAINT-MAURICE J. P., SANTONJA B., KUNZ S. — *Sem Hôp. (Thér.)*, 1974, 50, 10, 649—655.
- PIA H. W. — In *Modern aspects of Neurosurgery*, Proc. of the German Soc. f. Neurosurg, vol. 1—2, Exc. Med. Int. Congr. Series. No. 242, Amsterdam, 1971, p. 281 (Discussion on Bleeding and Coagulation Disorders).
- RÖHNER G., BRÜSTER H. — Some problems of blood coagulation in major brain surgery and head injuries, p. 254 in: *Modern aspects of Neurosurgery*, Proc. of the German Soc. of Neurosurg, vol. 1—2, Exc. Med. Int. Congr. Series No. 242, Amsterdam, 1971.
- SIMIONESCU N. — Examenul radiologic în afecțiunile sistemului nervos. Arteriografia cerebrală, p. 584 în: C. Arseni, *Tratat de neurologie*, Ed. medicală, București, 1979, vol. I.
- WAGNER A. — *Arch. Surg.*, 1963, 87, 885—886.

TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN TIMPUL SARCINII ȘI NAȘTERII

R. BULANDRA

Dintre diversele complicații neurologice posibile ale gravidității și nașterii nu vor fi amintite aici, pe scurt, decât cele care prezintă consecințe de ordin circulator vascular la nivel cerebral și care sînt mai importante.

În scopul unei clasificări, vom reda în linii generale sistematizarea lui Aita (1972). Complicațiile cerebrovasculare din sarcină sau post-partum pot fi împărțite în trei categorii după frecvența lor și implicit specificitatea mecanismului cauzal: 1) tulburări sau complicații care sînt specifice sarcinii, apariția lor fiind aproape în mod absolut condiționată de prezența stării de graviditate sau post-partum; 2) complicații care nu sînt specifice sarcinii, care apar la fel de frecvent și în alte situații, dar în determinarea cărora sarcina „poate” reprezenta o cauză favorizantă sau declanșantă; 3) tulburări care coincid cu sarcina și pot fi agravate de ea; astfel în prima categorie relația cauzală cu sarcina este aproape caracteristică, specifică pentru complicațiile respective, în categoria a doua mecanismul patogenetic nu este specific, iar în ultima categorie sarcina nu mai are nici un rol etiologic nici specific nici nespecific, ci tulburările care sînt fie preexistente fie coincidente sarcinii pot fi agravate de aceasta nefiind însă cauzate de ea.

În cazul complicațiilor specifice vom aminti: eclampsia, trombozele cerebrale venoase și arteriale, crizele de coagulare intravasculară diseminată, care, în afara altor cauze, pot fi determinate de complicațiile acute ale sarcinii și nașterii; în aceeași categorie sînt de citat sindromul de compresiune a venei cave, afibrinogenemia cu moartea și reținerea fătului în uter, și poate, metastazele cerebrale ale coriocarcinomului, datorită caracterului lor hemoragic.

Din cauza unor asemănări clinice și posibil de ordin biochimic cu trombozele din cursul gravidității trebuie analizată în aceeași categorie și problema relațiilor dintre tulburările circulatorii cerebrale și utilizarea contraceptivelor orale.

În categoria complicațiilor nespecifice ale sarcinii sînt incluse emboliile aeriene și grăsoase, tromboflebitele periferice cu embolii para-

doxale; în privința bolilor asociate întâmplător sarcinii și care pot fi agravate de ea, cu repercusiuni cerebro-vasculare, se menționează: anevrismele, angioamele intracraniene, coarctarea aortei, anevrismul disecant al aortei, feocromocitomul, hipertensiunea arterială esențială, bolile renale.

Eclampsia este un accident paroxistic hipertensiv, specific sarcinii care poate apărea pe fondul unei nefropatii gravidice primitive cât și al unei nefropatii preexistente sarcinii. Frecvența ei este de 1/500—1/1 000 de sarcini.

Se întâlnește adeseori la primipare, în sarcina gemelară, în mola hidatiformă, polihidramnios; ca factori predispozanți se semnalează diabetul zaharat, diverse boli renale preexistente sau o hipertensiune arterială preexistentă. Ea seamănă simptomatic cu hipertensiunea arterială malignă prezentând convulsii, edeme, proteinurie; leziunile primare constau dintr-un vasospasm arteriolar renal cu modificări glomerulare, hiperplazie celulară juxtaglomerulară, degenerarea ansei lui Henle; apoi spasmul arteriolar se generalizează, apar modificări necrotice, hialine și fibrinoide, coagulare intravasculară diseminată (cu necroză ischemică și hemoragii la nivel capilar și arteriolar) care interesează multiple organe dar mai ales ficatul, rinichii, creierul, pulmonii și cordul. Edemul pulmonar, insuficiența cardiacă, hemoragia cerebrală sau necroza corticală renală pot duce la exitus.

Eclampsia apare în general în ultimul trimestru de sarcină și obișnuit aproape de termen, dar poate apărea și în timpul travaliului și post-partum în primele 24—48 de ore. Tabloul clinic este zgomotos: convulsii epileptice, dureri mari epigastrice, amauroză cu hemoragii retiniene, tulburări psihice, deficite cerebrale de focar, edem pulmonar sau cianoză mai ales după convulsii, stare comatoasă. De obicei accesul de eclampsie este precedat de o stare de preeclampsie cu cefalee, vertij, tulburări de vedere, creșterea tensiunii arteriale, proteinurie, edeme, spasm sau edem retinian. Prognosticul matern este bun în condițiile unui tratament corect în faza preeclamptică, dar rămâne rezervat în eclampsia declarată (5—10% mortalitate).

Hemoragia cerebrală apare la 40% din cazurile care au exitat. Se pot observa: hemoragii mici și multiple situate în cortex, hemoragie intracerebrală mică și unică, hemoragie masivă intracerebrală, cu diverse localizări și care rareori se pretează la intervenție chirurgicală.

Dar pe lângă hemoragii macroscopice examenul histologic al creierului evidențiază și alte modificări: edem cerebral, leziuni ale vaselor mici cu tromboze, infarcte precum și mici hemoragii focale (Pritchard și Stone, 1967); trombii vasculari sînt frecvenți, endoteliile capilarelor prezintă intumescență și depuneri de grăsimi, uneori depuneri de săruri de calciu în peretele vascular, în globus palidus și nucleul caudat. Celulele nervoase au leziuni ischemice iar glia procese proliferative (Miskolczy, Gyergyay, 1957).

Eclampsia trebuie deosebită în special din punctul de vedere al complicațiilor cerebrale ale sarcinii, de tromboflebita cerebrală post-partum, în care lipsesc însă, în cazurile necomplicate, hipertensiunea arterială și nefropatia.

Tromboza venoasă cerebrală, aseptică de obicei, constituie o complicație quasi specifică a sarcinii, apărind post-partum mai des între a 4-a și a 21-a zi. Mai rar se manifestă și în cursul sarcinii în special în ultimul trimestru, în sarcinile ectopice și în avort; frecvența trombozei venoase cerebrale este de aproximativ 1/2 000—1/3 000 de sarcini. În etiologia ei incomplet elucidată încă sînt incriminați o serie de factori cum ar fi: modificări endoteliale venoase, care favorizează coagularea singelui, alterări ale coagulării datorită modificării constituenților singelui, determinînd o hipercoagulabilitate, posibilitatea extinderii trombozelor sau a migrării trombilor prin calea retrogradă a plexurilor venoase spinale și perirahidiene (descrișă de Batson) pînă în venele intracraniene; deși invocată uneori, infecția n-a fost demonstrată ca factor etiologic. Eforturile de expulzie, poziția parturientei, circulația venoasă foarte lentă din plexurile venoase vertebrale, absența valvulelor în aceste vene ar fi elemente favorizante pentru traiectul retrograd, contra-curentului sanguin urmat de trombusurile pornite din venele pelvine.

De obicei sînt afectate venele corticale, mai ales grupurile frontal și parietal dar în formele grave este interesat și sinusul longitudinal superior. În funcție de localizarea și extinderea trombozei sînt deficite cerebrale focale (hemiplegie, afazie), convulsii focale sau generalizate, tulburări psihice, comă; examenul oftalmoscopic arată un edem papilar progresiv, lichidul cefalorahidian este hipertensiv, uneori hemoragic. Există o hipertensiune arterială, de obicei variabilă, de origine cerebrală; se pot nota modificări eeg mai mult sau mai puțin focalizate.

Encefalul prezintă un edem important iar leziunile de infarct cortical sînt întotdeauna hemoragice, de dimensiuni variate, dar constituind prin acest aspect hematic un pericol de complicații hemoragice în caz de hipocoagulabilitate sanguină prin administrare de anticoagulante.

Diagnosticul diferențial față de eclampsie necesită uneori practicarea unei venografii revelatoare în cazurile grave, cu tromboze extensive, potrivit situate (Lemmi, Little, 1960).

Trombozele arteriale cerebrale pot să apară de asemenea în sarcină și ele au fost demonstrate arteriografic, din ce în ce mai frecvent; totuși în comparație cu trombozele venoase sînt mult mai rare (1/20 000) (Pruitt, Mole, 1967).

În aceste tromboze arteriale nu sînt semne de hipertensiune intracraniană, iar convulsiile de obicei lipsesc.

Coagularea intravasculară diseminată (C.I.D.) este determinată de o serie de complicații acute ale sarcinii și nașterii: eclampsia, apoplexia utero-placentară, embolia cu lichid amniotic, retenția de făt mort, șoc septic post-abortum sau post-partum. Coagularea intravasculară diseminată apare ca urmare a unor modificări hemodinamice la nivelul microcirculației alterate din șoc, poate fi inițiată prin mediatori ca histamina, catecolamine, o endotoxină sau prin introducerea de material tromboplastic în circulație (fragmente de placentă sau carcinom) (Lasch, Krause, 1971).

C.I.D. este o manifestare avansată a insuficienței circulatorii acute cu trombi la nivelul microcirculației, accentuînd barajul periferic al volumului sanguin circulant din șoc. C.I.D. provoacă depleția singelui de anumiți factori ai coagulării (plachete, fibrinogen etc.) apărînd o diateză

hemoragică printr-o adevărată coagulopatie de consum; într-o fază ulterioară coagulopatia de consum se poate intrica cu o fibrinoliză, ceea ce necesită un tratament combinat (dextran, heparină, acid epsilon amino-caproic, înlocuirea factorilor deficienți) sub un riguros control al coagulării și fibrinolizei.

C.I.D. provoacă, prin tromboze vasculare, microinfarcte, necroze ischemice sau hemoragice la nivelul organelor: ficat, pancreas, rinichi, intestin, piele, cord etc.; clinic sînt fenomene de insuficiență a acestor organe, hemoragii evidente sau oculte; C.I.D. este mai netă la nivelul plămînului, rinichilor și intestinului. Apare insuficiență renală, insuficiență respiratorie — prin pneumopatie obliterativă determinată de microtrombi din capilarele pulmonare și necroză intestinală cu enterită hemoragică segmentară. Și la nivelul creierului sînt în unele cazuri modificări circulatorii clinice anatomice primare dar ele se produc totdeauna secundar ca urmare a anoxiei anoxice din organele amintite, a scăderii debitului cardiac și prăbușirii tensiunii arteriale. Astfel modificările circulatorii cerebrale care apar în unele complicații acute sarcinii sînt deosebit de grave, fiind încadrate în contextul unor stări de șoc cu fenomene de C.I.D. ades predominante.

Sindromul de compresiune a venei cave. În unele cazuri compresiunea venei cave de către uterul gravid, în poziția de decubit dorsal (în ultima perioadă a sarcinii) ar putea determina o hipotensiune cu scăderea tensiunii sistolice cu peste 30%. În asemenea condiții, mai ales dacă se asociază și alți factori (boli cardio-vasculare, hemoragii, medicamente hipotensoare), sindromul respectiv de compresie a venei cave ar fi periculos, putînd provoca sincopa, tulburări ale circulației cerebrale.

Afibrinogenemia cu moartea și retenția fătului în uter poate duce rareori la hemoragii cerebrale; afibrinogenemia se instalează cînd fătul mort după a 16-a săptămînă de gestație nu este expulzat în interval de 5 săptămîni (Aita, 1968).

Coriocarcinomul provoacă metastaze cerebrale de obicei hemoragice de tipul hematomului prin invadarea vaselor.

Sindromul este de hemoragie cerebrală acută ori subacută cu un edem cerebral important.

Contraceptivele orale determină probabil o serie de tulburări circulatorii și de coagulabilitate favorizînd trombozele cerebrale venoase, arteriale, hipertensiunea arterială, trombozele venoase necerebrale; există însă neconcordanța între datele diversilor autori astfel încît problema relațiilor dintre folosirea contraceptivelor orale și tulburările circulatorii cerebrale nu este pe deplin lămurită.

Primele observații de tromboze venoase cerebrale la femei care foloseau medicamente contraceptive au fost publicate de Walsh în 1965; Inman și Vessey, în 1968, arătau că riscul de a muri prin tromboză cerebrală la femeile care luau anticoncepționale era de 4 pînă la 10 la 1 milion; s-au observat nu numai tromboze cerebrale ci și tromboflebite ale membrelor inferioare, mai rar embolii pulmonare sau ischemii coronare (Vessey și Weatherall, 1968, Vessey și Doll, 1968). În raportul lui Inman și colab. din 1970 se notează o corelație pozitivă între doza de estrogeni cuprinsă în preparatul anticoncepțional și frecvența trombozei cerebrale

arteriale, riscul fiind sporit în cazul unei doze crescute. Dar statisticile lui Heymann și colab. (1969) neagă orice influență a contraceptivelor.

După studiile în colaborare ale unui grup cercetînd ictusurile la femeile tinere — raportate în 1973 (citate de Rascol și colab. în 1976) se apreciază că riscul de apariție a accidentelor cerebrale este de 9 ori mai mare în grupul femeilor care iau pilula. Pe de altă parte Fisher (1971) a analizat pe lîngă datele din literatură, o serie de cazuri, personal și anume 12 cazuri post-partum, 9 cazuri puerperale, 14 cazuri contraceptive și 9 cazuri sub terapia cu estrogen. În jumătate din aceste cazuri a observat o tromboză arterială de origine obscură. După Fisher ar fi vorba despre o boală cerebrovasculară bazată probabil pe o anomalie de coagulabilitate.

Realitatea acestei patologii rămîne totuși stabilită, fiind deosebit de pregnantă ischemiile cerebrale tranzitorii sau prelungite care apar la femei în cursul sarcinii, post-partumului, în timpul folosirii pilulelor anticoncepționale sau în cursul tratamentului cu estrogeni (Adams, Victor, 1977).

Deși mecanismul rămîne obscur, se pare că intervine o hipercoagulabilitate sanguină atît în infarctele asociate contraceptivelor cît și în trombozele puerperale, ceea ce ar arăta înrudirea lor biochimică.

În raport cu numărul mare de femei care folosesc pilula (în unele țări), cazurile de complicații trombotice cerebrale rămîn relativ rare. Riscul ar fi și mai redus dacă s-ar evita contraceptivele la persoanele cu factori predispozanți la tromboze: antecedente familiale de ateroscleroză, hiperlipidemii, boli vasculare în antecedentele personale, tabagism, hipertensiune arterială, varicozități; s-a atras atenția și asupra rolului posibil al existenței prealabile a unor anomalii ale pereților arteriali, angiodisplazii variate și în special maladia fibromusculară (Dutouquet, 1974). Este de reținut un eventual sindrom de alarmă = dacă la o femeie sub contraceptive apar cefalee, tulburări oculare ca amauroză tranzitorie etc. sau se agravează cefaleea anterioară, se va recomanda oprirea acestui tip de contraceptiv.

Din punct de vedere practic, în diagnosticul etiologic al unui accident ischemic la o femeie tînără, trebuie cunoscut și căutat rolul posibil al anticoncepționalelor orale.

Emboliile aeriene, grăsoase pot apare ca o complicație nespecifică nașterii; manevrele intraoperatorii din cezariană, avortul, permit pătrunderea aerului în căile venoase ale uterului gravid. Embolul gazos ajunge la cordul drept, eventual prin plămîni la cordul stîng și posibil la creier; rareori pătrunde direct în cordul stîng prin defect septal, realizînd o embolie paradoxală; uneori urmează calea venoasă paravertebrală, retrograd spre cavitatea craniană. Embolia grăsoasă, pulmonară sau cerebrală este rară și probabil de origine traumatică la naștere.

Tromboflebitele periferice ale membrelor inferioare (mai rar pelvine), care nu reprezintă o raritate în sarcină sau post-partum pot constitui o sursă de embolii cerebrale paradoxale.

Bolile din categoria asocierilor incidentale cu sarcina amintite la început și care pot fi agravate de sarcină sînt discutate la capitolele de patologie respective, astfel încît ele nu mai fac obiectul unei descrieri separate în capitolul de față.

BIBLIOGRAFIE

- ADAMS R. D., VICTOR MAURICE — Principles of Neurology McGraw-Hill, Book Company New York, 1977 (Cerebrovascular Diseases, p. 496—561).
- AITA J. A. — Manifestări neurologice în boli generale, Ed. medicală, București, 1968.
- AITA J. A. — Systemic and non-arteriosclerotic causes of cerebral infarctions. In: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. Handbook of Clinical Neurology — North Holland. Publishing Company-Amsterdam, 1972, vol. 11, capit. 17, p. 459.
- BATSON O. V. — *Ann. Surg.*, 1940, 112, 1, 138—149; *Ann. Int. Med.*, 1942, 16, 1, 38—45.
- * * * — Collaborative Group for the Study of Stroke in young women: Oral contraception and increased risk of cerebral ischemia on thrombosis, *New Engl. J. Med.*, 1973, 288, 871.
- DUTOUQUET F. — Accidents vasculaires cérébraux et contraceptifs oraux. Thèse Médecine, Toulouse, 1974.
- FISHER C. M. — *Clin. Neurosurg.*, 1971, 18, 267.
- HEYMAN A., ARONS M., QUINN M., CAMPLONG L. — *Neurology (Minneap.)*, 1969, 19, 6, 519—524.
- INMAN W. H. W., VESSEY M. P. — *Brit. Med. J.*, 1968, 2, 193—199.
- INMAN W. H. W., VESSEY M. P., VESTERHOLM C. B., ENGELUND A. — *Brit. med. J.*, 1970, 2, 203—209.
- LASCH H. G., KRAUSE W. — In: Modern aspects of Neurosurgery, Proc. of the German Society for Neurosurg. Vol. 1—2, Exc. Medica, Int. Congr. Series No. 242, Amsterdam, 1971, p. 227. (Basic elements of haemostasis).
- LEMMI H., LITTLE S. C. — *Arch. Neurol.*, 1960, 3, 252—266.
- MISKOLCZY D., GYERGYAI FR. — Modificările patologice ale sistemului nervos în intoxicații, infecții și influențe fizice. În: Morfopatologia sistemului nervos, sub red. I. T. Niculescu, Ed. medicală, București, 1957, p. 530.
- PRITCHARD J. A., STONE S. R. — *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 1967, 99, 754—765.
- PRUITT A. B., MOLE H. W. — *Obstet. and Gynec.*, 1967, 29, 545—550.
- RASCOL A., GUIRAUD B., DAVID J. — *Rev. Prat., Paris*, 1976, 26, 629—646.
- VESSEY M. P., DOLL R. — *Brit. med. J.*, 1968, 2, 199—205.
- VESSEY M. P., WEATHERALL J. A. C. — *Lancet*, 1968, 2, 94—96.
- WALSH F. B. — *Arch. Ophthalm.*, 1965, 74, 628—640.

BOLI VASCULARE CEREBRALE ALE NOU-NĂSCUTULUI ȘI COPILULUI

R. BULANDRA

Bolile vasculare cerebrale ale nou-născutului și copilului sînt în general mai rare ca la adult. Unii copii sînt predispuși la boli vasculare cerebrale; este vorba de nou-născuții prematuri, de cei cu boli cardiace congenitale și cei cu boli hematologice.

Se întîlnesc, ca și la adult, hemoragii, tromboze arteriale sau venoase, embolii.

Hemoragiile intracraniene prezintă diverse localizări anatomice cu incidență deosebită la nou-născut și la copil; astfel la nou-născut ordinea crescîndă a frecvenței de sediu a hemoragiei este: intracerebrală, intraventriculară, subarahnoidiană și subdurală; la copil frecvența crește în ordinea: extradurală, intracerebrală, subarahnoidiană și subdurală.

Această clasificare este însă foarte schematică și în multe cazuri sediile hemoragiilor pot fi multiple.

HEMORAGIILE INTRACRANIENE LA NOU-NĂSCUȚI

Factorii etiologici mai importanți în primele zile de viață cuprind: 1) tulburări circulatorii produse de efectul de aspirație secundar diferenței de presiune dintre cavitatea uterină și atmosferă; 2) modelarea craniului cu deprimarea sau suprapunerea oaselor craniului însoțită de rupturi ale coasei sau tentoriului și ale venelor corticale, ceea ce poate provoca hemoragii intracerebrale, subarahnoidiene sau subdurale; 3) hipoxia determinată de complicații materne sau nașteri dificile; 4) boli hemoragice de diverse origini prezente la nou-născut, putînd agrava traumatismul obstetrical sau chiar provoca o hemoragie spontană intracerebrală sau meningeală (de ex. hipoprotrombinemia tranzitorie prin carență de vitamina K, în prima săptămîină de viață); 5) infecții ale nou-născutului mai ales septicemia la prematur; 6) eritroblastoză fetală.

Aproape toate tipurile de hemoragii intracraniene au probabil drept mecanism primar hipoxia și congestia venoasă, afară de hemoragia subdurală în care rolul principal determinant îl joacă traumatismul mecanic.

Hemoragia intracerebrală este cea mai rară dintre toate hemoragiile intracraniene ale nou-născutului. Ele se produc mai ales la nou-născuții la termen, mari, după un travaliu prelungit sau o aplicare laborioasă de forceps.

În general, după naștere, copilul pare liniștit, lipsit de activitate motorie; pulsul și respirația sînt lente și reflexele apar, diminuate; mulți copii au o dificultate de sugere. După această perioadă inițială care durează 6—10 zile urmează o perioadă de agitație și slăbiciune fizică progresivă; majoritatea prezintă un țipăt tipic cerebral însoțit de mișcări de rotație succesive, alternative ale capului.

De obicei acest tip de hemoragie intracraniană se caracterizează printr-un debut insidios, o evoluție prelungită și o moarte lentă.

La autopsie se găsesc hemoragii perivascularare sau peteșii hemoragice multiple.

Hemoragia intraventriculară este destul de banală la prematurii născuți prin expulsie spontană; clasic se admite intervenția unei congestii venoase cu lezarea vaselor cerebrale și ruperea venelor terminale dar pe lângă traumatismul nașterii se adaugă și anoxia care constituie factorul cauzal cel mai însemnat. Se produce o stază și tromboză a venelor profunde cerebrale și infarcte hemoragice în stratul subependimar (Grunnet, Curless, Bray și Jung, 1974). Această zonă de infarct și hemoragie se poate extinde în substanța albă perivasculară, cuprinzînd ganglionii bazali, poate perfora endimul producînd o hemoragie intraventriculară.

Ulterior întinderea hemoragiei în ventriculii 3 și 4 și în spațiile subarahnoidiene, apoi în fosa posterioară determină comprimarea trunchiului cerebral și exitusul (Towbin, 1968).

Evoluția clinică a hemoragiei intraventriculare la nou-născut poate avea două aspecte. De obicei tabloul clinic este dominat de semne de asfixie și copilul poate muri scurt timp după naștere sau după repetate episoade de cianoză. Mai rar, evoluția cuprinde o perioadă scurtă de stare relativ bună (12—24 ore) urmată de vărsături, icter, dificultate de supt, letargie progresivă, episoade de apnee și tulburări respiratorii progresive, hipotonie accentuată. De obicei fontanela bombează și sînt convulsii ale feței și ale membrelor. Exitusul urmează de regulă unei crize convulsive generalizate.

Confirmarea diagnosticului necesită o puncție rahidiană; un alt semn important pentru diagnosticul de hemoragie intraventriculară este scăderea semnificativă a hematocritului înainte de exitus (Blanc, W. A. și colab. 1957).

Deși starea hematologică a prematurilor este în genere normală, după o hemoragie intracraniană poate să apară o coagulare intravasculară diseminată (Schenck, Karitzky, Pringsheim și Kunzer, 1968).

Tratamentul este simptomatic și în general inefficient. Se vor controla convulsiile, homeostazia metabolică, respirația.

Repetarea puncției rahidiene sau intraventriculare nu are nici o eficacitate terapeutică dovedită. Doze potrivite de vitamină K trebuie administrate; apariția unei coagulări intravasculare diseminate necesită tratament specific.

Prognosticul de supraviețuire este foarte rezervat. Puținii nou-născuți care ocazional nu sucombă rămân cu sechele grave, tetraplegie spastică și întârziere mintală accentuată.

Hemoragia subarahnoidiană se asociază de obicei cu sarcini complicate, factorul etiopatogenic probabil fiind anoxia. Tabloul clinic se caracterizează prin crize de apnee și o paliditate care se ameliorează adesea când copilul țipă. Nu există semne de localizare iar tratamentul este simptomatic. Dacă se notează o hipertensiune intracraniană punctiile rahidiene sînt indicate. Hemoragia subarahnoidiană poate constitui un factor etiologic important în determinarea unei hidrocefalii comunicante congenitale.

Hemoragia subdurală apare în general cu ocazia nașterilor dificile și se caracterizează la nou-născut prin simptome cardiorespiratorii, tulburări respiratorii cu perioade de dispnee și cianoză, iritabilitate, agitație, crize focale care se pot generaliza ulterior; fontanela anterioară se află sub tensiune, hemoragii retiniene sînt totdeauna vizibile la examenul oftalmoscopic, paralizia homolaterală a perechii a 3-a de nervi cranieni variază de la midriază sau pupilă slab reactivă pînă la o paralizie completă de oculomotor comun. În raport cu gravitatea și extinderea hemoragiei apar flacidități sau spasticități uni- sau bilaterale. Prin transiluminarea craniană se pot observa arii de luminozitate semnificative. Aproximativ 50% dintre cazuri se ameliorează prin tratament simptomatic și punctii subdurale dacă fontanela bombează.

Hidrocefalia comunicantă este uneori o consecință a hemoragiei subdurale a nou-născutului sau a sugarului, care se datorează unor factori multipli: alterare funcțională a vaselor cerebrale superficiale, alterare a granulațiilor lui Pacchioni din cauza leziunii vasculare sau a unui proces de atrofie urmînd unei lungi perioade de inactivitate.

HEMORAGIILE INTRACRANIENE LA COPII

Hemoragia intracerebrală la copil poate fi ca și la adult, spontană sau de natură traumatică. Originea traumatică a hemoragiei intracerebrale este rară la copil, pe cînd hemoragia spontană apare ca o entitate frecventă; se pare că principala cauză, dacă nu singura, a hemoragiei intracerebrale spontane este angiomul cerebral.

Hemoragia spontană subcorticală reprezintă o varietate de hemoragie intracerebrală care se întîlnește în special la adolescent sau la adultul tînr. În această localizare prognosticul imediat și îndepărtat este foarte favorabil iar apariția hemoragiei la o vîrstă tînră face probabilă existența prealabilă a unei anomalii vasculare.

Hemoragia intracerebrală recunoaște drept alte cauze frecvente trombozele sau tromboflebitele sinusurilor durale; de asemenea hemoragiile cerebrale sînt complicații posibile ale variatelor discrazii sanguine ca leucemiile, anemia cu celule falciforme, purpura idiopatică trombocitopenică și hemofilia.

În hemofilie hemoragia intracraniană constituie aproximativ 6—14% dintre episoadele hemoragice (Kerr, 1964).

Mortalitatea atinge 70% în general, dar este mai mare în hematomul intracerebral prin comparație cu hemoragia subarahnoidiană.

Statistica a fost însă ameliorată prin tratamentul cu fracțiuni concentrate de factor VIII, pentru a corecta deficiența în acest factor și a stabili starea bolnavului.

Ocazional o hemoragie intracraniană poate fi la copil prima manifestare a unei anemii cu celule falciforme (Adeloye și colab., 1969).

În purpura idiopatică trombocitopenică pot să apară complicații neurologice; mai rar se produc hemoragii subarahnoidiene sau intracerebrale în purpura Schönlein-Henoch.

La bolnavii cu leucemie acută hemoragiile în sistemul nervos sînt cunoscute. Ele apar la unii bolnavi care se află într-un stadiu avansat al bolii, refractar la chimioterapie și cu o trombocitopenie severă; în aceste cazuri se produc sîngerări multiple în organe, în piele; pe de altă parte hemoragiile cerebrale apar la pacienții care au o creștere rapidă de leucocite, peste 100 000; mecanismul patogenetic ar fi reprezentat de sporirea vîscozității secundare leucocitozei, cu stază, hipoxie, lezarea vaselor și a parenchimului nervos. Hemoragiile se produc în arii diferite și adesea multiple (intracerebrale, subarahnoidiene, subdurale).

Frecvența hemoragiilor sistemului nervos în leucemii se situează între 13% și 50% (Nieri, Burgert și Groover, 1968).

Tratamentul este puțin eficient iar mortalitatea ridicată.

Hemoragia într-o tumoră neoplazică avînd sau nu o componentă vasculară sau într-o tumoră neneoplazică (scleroza tuberoasă) poate rareori determina o hemoragie intracerebrală la copil.

Hemoragii intracerebrale secundare hipertensiunii arteriale sînt de asemenea posibile la copiii cu boli renale sau coarctare de aortă.

Hemoragia subarahnoidiană reprezintă o formă de hemoragie rară la copii, determinată mai ales de ruptura unui anevrism intracranian sau malformație arteriovenoasă, posibilă la orice vîrstă a copilăriei inclusiv perioada neonatală (Morelli și Laubscher, 1976). Uneori episoadele repetate de hemoragie subarahnoidiană constituie cea dintîi manifestare a unei tumori cerebrale, îndeosebi în caz de endolimfom.

După Arseni și colab. (1965) grupele etiologice ale hemoragiei subarahnoidiene sînt în număr de 3: 1) Malformații vasculare cerebrale, 2) afecțiuni sistemice (boli infecto-contagioase, cardiovasculare, sindroame hemoragipare) și 3) hemoragii de origine nedeterminată.

Proporția hemoragiilor nedeterminate ar fi de 12,6% (9 cazuri din 71) (Arseni și colab., 1978), dar este probabil că perfecționarea și practicarea sistematică a angiografiei carotidiene și în special vertebrobazilare va continua să scadă numărul cazurilor fără etiologie precizată.

Hemoragia extradurală este relativ puțin frecventă și manifestările neurologice la copil seamănă în general cu cele de la adult.

Diagnosticul se bazează pe traumatismul antecedent, pe existența perioadei latente și pe supravegherea stării de conștiență și a semnelor neurologice acordînd atenție modificărilor pupile și simptomelor de localizare. Examenul radiografic poate arăta prezența unei fracturi, punctia rahidiană denotă o presiune lichidiană crescută și este indicată pentru îndepărtarea altor diagnostice cum ar fi hemoragia subarahnoidiană sau intracerebrală cu inundație ventriculară.

În cazurile incerte se practică angiografia. Evacuarea chirurgicală a hematomului cu hemostază constituie tratamentul care se impune avînd

rezultate excelente, cazurile cu sechele neurologice fiind de obicei excepții.

Hemoragia subdurală este relativ frecventă la copil, și apare de obicei ca rezultat al unui traumatism; majoritatea cazurilor se observă înaintea vârstei de 2 ani cu o incidență maximă între 2 și 6 luni. Tabloul clinic seamănă cu acel al adultului și nu prezintă nimic tipic pentru o hemoragie subdurală la copil. Fontanela bombează, radiografia poate arăta o dehiscență a suturilor, electroencefalograma o asimetrie sau un focar de unde lente, scintigrafia evidențiază o captare crescută în zona hematomului, iar arteriografia demonstrează deplasarea vaselor cerebrale. Puncția subdurală constituie de asemenea un procedeu de diagnostic folositor. În general lichidul cefalo-rahidian este normal sau conține câteva eritrocite. Prognosticul depinde de starea encefalului în momentul intervenției operatorii.

Starea hiperosmolară la copii este cel mai adesea o consecință a unei deshidratări hipernatremice. Simptomele nu sînt specifice; din punct de vedere neurologic se observă tremurături sau chiar convulsii, o deprimare a stării de conștiență. În lichidul cefalo-rahidian se găsesc hematii și o cantitate sporită de proteine.

Modificările anatomopatologice sînt reprezentate de o encefalopatie hemoragică difuză cu hemoragii subarahnoidiene, intracerebrale și intraventriculare. Factorii patogenici ar fi o asociere între deshidratarea disproporționată a creierului și o lezare directă vasculară cerebrală cauzată de stare a hipernatremică (Luttrell și Finberg, 1959).

Tratamentul constă în terapia adecvată de reechilibrare hidrică.

Apariția hemoragiilor cerebrale intracraniene sînt favorizate nu numai de hipernatremie ci și de un aport excesiv de sodiu, mai ales prin administrarea parenterală de bicarbonat de sodiu (Simmons și colab., 1974).

MALFORMAȚII, TROMBOZE, EMBOLII

Malformațiile arteriovenoase sînt malformațiile vasculare cele mai frecvente la copii. Venele și arterele sînt intricate și înconjurate de arii de fibroză și inflamație. Există una sau mai multe artere mari de distribuție și multiple vene de drenare. În țesutul cerebral adiacent se produce o astrocitoză; se pot observa de asemenea calcificări.

Semnele clinice cele mai obișnuite sînt acelea ale unei hemoragii subarahnoidiene sau hemoragii intracerebrale, cu aspect de hematom intracerebral. De obicei, la copii, hematoamele cerebeloase sînt consecința unor malformații arteriovenoase (Erenberg, Rubin și Shulman, 1972).

Angiografia este necesară pentru confirmarea diagnosticului. Tehnica de microchirurgie sporește eficiența și siguranța actului neurochirurgical.

Malformația venei Galen. Malformația aceasta rezultă din anastomoza directă dintre arterele înconjurătoare și venă.

Mecanismul patogenetic al malformației pare să fie șuntul singelui arterial sub presiune crescută într-un sistem venos prost dezvoltat. Se ajunge astfel la formarea unei dilatări anevrismale a venei, care comprimă structurile vecine.

La nou-născut simptomele sînt de insuficiență cardiacă congestivă, cu cianoză, tulburări respiratorii, edem pulmonar, tahicardie, cardiomegalie, hepatomegalie. Ocazional coexistă și malformații cardiace. Prognosticul este foarte grav; majoritatea nou-născuților mor prin insuficiență cardiacă în primele 2 luni.

La copilul mic malformația venei Galen provoacă hidrocefalie prin comprimarea apeductului Sylvius și convulsii, adeseori ca urmare a unei hemoragii subarahnoidiene. Examinarea permite observarea unei distensii și sinuozități ale venelor scalpului.

Prezența unui zgomot intracranian aspru și puternic sincron cu sistola cardiacă, diminuat prin comprimarea carotidei, constituie un semn prezumtiv pentru diagnosticul malformației care trebuie să fie însă confirmată prin angiografie.

Prognosticul este rezervat, mortalitatea atîngînd la copil 80% datorită hemoragiei subarahnoidiene, hipertensiunii intracraniene și insuficienței cardiace.

La copilul mai mare sau adolescent malformația venei Galen provoacă semne de hemoragie subarahnoidiană.

Se notează și paralizii de nervi cranieni, sindrom Parinaud, nistagmus, ataxie cerebeloasă, tulburări psihice. Zgomotul intracranian se percepe rareori. Mortalitatea este de aproximativ 50%.

Tratamentul cuprinde utilizarea digitalei, controlul volumului sanguin și al convulsiilor, intervenția neurochirurgicală.

Anevrismele. Spre deosebire de adult, anevrismele la copil sînt rare: ele au fost observate la orice vîrstă dar în general se evidențiază la copiii care au depășit 10 ani.

Anevrismele se asociază la 1/4 dintre cazuri cu o coarctare de aortă (Le Blanc și colab., 1968) și cu rinichiul polichistic.

Apariția familială este foarte rară. Semnele focale în cursul primei hemoragii sînt neobișnuite iar infarctul secundar spasmului vascular este mult mai rar decît la adult (Matson, 1969).

Tromboza arterială. Multe din accidentele vasculare cerebrale sînt rezultatul trombozei de silviană sau carotidă în regiunea cervicală. Artera bazilară este mai rar atinsă. În aproximativ 50% din cazuri etiologia trombozei poate fi decelată; în 20% din cazuri se poate demonstra ocluzia arterială în absența unei etiologii plauzibile iar într-un alt procentaj de 20 % diagnosticul de tromboză stabilit clinic nu poate fi confirmat de angiografie.

Ocluzia carotidei apare secundar unor defecte structurale arteriale, după infecții sau traumatisme. Anomaliile structurale cuprind arterita, necroza mediei, anevrismul disecant de carotidă și rar ateroscleroza cu calcifieri. Infecțiile cum sînt abcese retrofaringiene pot comprima artera sau o interesează în mod direct.

Traumatismele se produc direct pe arteră în regiunea cervicală sau la nivelul orofaringelui, altele acționează indirect, traumatismul cranian provocînd o flexiune ori extensie forțată cervicală.

Ocluzia intracraniană poate fi de asemenea rezultatul unor modificări structurale, infecții, traume sau cauze neobișnuite ca arterioscleroza la copil (Friede, 1973, Harvey, Alvord, 1972).

Hemiplegia infantilă acută recunoaște etiologii variate: boli de sistem, colagenoze, afecțiuni cardiace congenitale, infecții ale sinusurilor și mas-toidei, leptomeningita bacteriană acută etc.

În 65—80% din cazuri există anomalii angiografice. Se pot observa ocluzii carotidiene, stenoze sau ocluzii bilaterale de carotidă supraclinoi-dian, asociate cu telangiectazii în ganglionii bazali de tip moya moya. Alteori tromboza ramurilor distale există pe convexitatea emisferică în absența trombozei proximale, ca în boala arterelor foarte mici cu aspect de tirbușon sau spirală a arteriolelor terminale.

Copiii afectați au aproape întotdeauna o hemipareză reziduală severă, majoritatea sînt întârziați în dezvoltarea psihică și prezintă accese con-vulsive cu evoluție cronică (Solomon și colab., 1970).

Prezența la începutul bolii a unei convulsii prelungite sau a unor crize multiple comportă un prognostic nefavorabil în timp ce în grupul bolnavilor fără convulsii există o șansă de restabilire a funcției motorii în 50% din cazuri precum și posibilitatea absenței oricăror crize recurente.

Un prognostic de asemenea infaust este dat de instalarea bolii la copil înaintea vârstei de 2 ani, deoarece acest grup de vîrstă tînră este mai predispus la un debut prin convulsii prelungite.

Tratamentul inițial se adresează controlării crizelor convulsive și scăderii hipertensiunii intracraniene cînd aceasta este manifestă; nu există nici un tratament specific al hemiparezei; terapia anticoagulantă nu și-a dovedit eficacitatea iar experiența trombectomiei chirurgicale pentru ocluzia carotidiană la copil este limitată.

Recuperarea apare ca o metodă necesară; la cei care au crize rezis-tente la tratament cu o hemipareză gravă și cu mari tulburări de com-portament poate fi indicată emisferectomia; în urma intervenției crizele și comportamentul se ameliorează considerabil (în circa 80—90% din cazuri).

Hemiplegia progresivă alternantă apare în stenoza sau ocluzia seg-mentului supraclinoidian al arterei carotide interne în prima copilărie; din punct de vedere al leziunilor anatomopatologice se constată infarcte bilaterale în teritoriul carotidelor interne, ocluzii sau stenoze arteriale localizate și îngroșări focale ale intimei. Interesarea vasculară este de obicei bilaterală, iar telangiectaziile din regiunea ganglionilor bazali, fenomen numit „moya moya“, cu aspect de ceață pe angiografii, repre-zintă probabil încercări de circulație colaterală (Carlson și colab., 1973).

Sindromul apare mai frecvent la vîrsta juvenilă și se observă mai des la femei. Debutul prin hemipareză este de obicei brusc dar poate fi și insidios; evoluția ulterioară cuprinde deficite motorii care se remit, reapărînd după perioade variabile de luni sau ani. Cefaleea intermitentă a fost considerată ca un simptom predominant.

Deficitul neurologic poate îmbrăca la copil forma hemiparezei aso-ciată cu întârziere mintală și crize convulsive; acestea din urmă apar la aproximativ 1/3 dintre copiii sub vîrsta de 6 ani. Hemoragia sub-arahnoidiană este rară. Sindromul cu recurența semnelor neurologice tinde să progreseze la copilul preșcolar avînd o evoluție mai mult agra-vantă decît remisivă. Astfel prognosticul la preșcolari este mai rezervat decît la copiii mai mari. Procentul de mortalitate este mare.

Tromboza posttraumatică a carotidei este de obicei determinată de un traumatism intraoral la copii care se joacă și avînd un băț în gură cad pe el. Hemipareza apare brusc sau cu instalare în trepte agravante, de obicei după un interval de 3—24 ore de la traumatism. Leziunea primitivă a arterei este o ruptură a intimei care duce la formarea unui anevrism disecant. Apoi are loc tromboza vasculară. Simptomele cerebrale sînt determinate de extinderea trombusului în vasele cerebrale sau de embolii cerebrale pornite din acest trombus primar. Unii bolnavi se agravează rapid și exitul se produce prin edem cerebral și comprimarea trunchiului cerebral.

Dintre supraviețuitori 2/3 rămîn cu sechele.

Rezultatele tromboembolectomiei nu sînt totdeauna favorabile dar intervenția poate fi încercată la un copil a cărui stare se deteriorează.

Simptomele trombozei instalate după un traumatism extern cu punct de impact în regiunea capului sau regiunea cervicală apar de asemenea după o perioadă de latență de 2—24 ore. Semnele neurologice sînt aproape întotdeauna asociate cu somnolență sau inconștiență. Sechelele motorii paralitice sînt severe, mai ales la membrul superior; 1/3 dintre bolnavi rămîn cu crize convulsive și 2/3 cu deficite intelectuale.

La copii s-a observat o incidență crescută de *sinuozități și cuduri ale carotidei interne* asociate cu hemipareză (Sarkari și colab. 1970) dar aceste aspecte pot fi găsite și la acei care nu au hemipareză astfel încît semnificația lor nu este pe deplin elucidată (Harwood-Nash, D.C. și colab., 1971).

În *anemia cu celule falciforme* complicațiile neurologice sînt de obicei de natură trombotică; acestea apar la aproximativ 25% dintre bolnavi, hemiplegia fiind în 2/3 din cazuri simptomul inițial. Vîrsta medie a acestor copii bolnavi este de 10 ani. Modificările patologice comune constau din multiple infarcte în substanța albă determinate de tromboza vaselor prin eritrocite falciforme.

Uneori se observă chiar o tromboză a vaselor magistrale, a carotidei interne sau a arterelor intracerebrale (Stockman, J. A. și colab., 1972).

Tromboembolii arteriale apar și în *homocistinurie*, tulburare congenitală de metabolism care rezultă dintr-un deficit al mai multor enzime din seria metabolismului metioninei, mai ales datorită unui deficit de cistationin sintetază. Mecanismul trombozei arteriale pare să depindă de lezarea endotelială determinată de homocistină și consum plachetar crescut (Harker și colab., 1974). Conținutul plasmatic în homocistină și metionină este ridicat. Excreția urinară de homocistină este crescută. Aspectul copiilor este caracterizat de dislocarea cristalinului, păr blond rar, extremitățile alungite și subțiri cu genu valgum, întîrziere în dezvoltarea mintală și motorie. Există crize epileptice, deficit motor cu sau fără spasticitate și accidente tromboembolice repetate, în sistemul nervos și diferite organe.

În *bolile cardiace congenitale* tromboza arterială este posibilă dar mai rară decît tromboza venoasă. Majoritatea bolnavilor care prezintă simptome cerebrovasculare au boli cardiace cianogene mai des tetralogie Fallot sau transpoziții ale vaselor mari (Cottrill, C. M., 1973), *Tromboza de bazilară*, rară la copil, determină mai ales hemipareză,

semne cerebeloase, anomalii ale mișcărilor globilor oculari, sau un sindrom de tetraplegie cu mutism cunoscut sub denumirea de sindrom de „zăvorîre“ sau blocare (locked-in). Bolnavul este vigîl dar starea lui de vigîlență poate fi mascată prin tetraplegia cu diplegie facială, anartrie și absența privirii conjugate orizontale.

De obicei însă mișcările verticale ale globilor oculari și închiderea pleoapelor sînt păstrate astfel că bolnavul este în stare să comunice cu examinatorul folosind clipitul ca un cod.

Tromboza bazilarei cu infarct pontin și sindrom de zăvorîre a fost descrisă la copil ca o complicație a unei boli cardiace congenitale cianotice operată prin anastomoză Blalock (anastomoză subclavic-pulmonară) (Nordgren și colab., 1971, Golden și colab., 1974).

Trombozele venoase cerebrale au două varietăți: una care este secundară infecțiilor locale de vecinătate (otite, mastoidite etc.) sau infecțiilor generale, septicemiei, și alta neinfecțioasă asociată cu boli de sistem care nu cuprind primitiv structurile intracraniene dar care provoacă o deshidratare, hipercoagulabilitate sanguină, hipotensiune, încetinirea circulației, lezarea endoteliului vascular. Toți acești factori pot interveni în mecanismul trombozei sau numai unii dintre ei.

În *tromboza venelor cerebrale* simptomele depind de regiunea interesată. Din cauza faptului că venele cerebrale au anastomoze întinse, tromboza gradată a cîtorva vene poate fi compensată și deficitul lipsește, dar dacă segmente lungi ale multor vene adiacente sînt trombozate se produce atunci un infarct al zonei drenate care este hemoragic. În cazul afectării cortexului cerebral la nivelul zonelor asociative (părțile laterale ale lobilor occipitali și regiunile cele mai posterioare ale zonelor laterale ale lobilor temporali și parietali) semnele clinice pot fi minore: așa se întîmplă în tromboza venelor ce drenează aceste regiuni, ca urmare a propagării unei infecții din sinusul lateral sau direct din mastoidă. Dar chiar în absența unor simptome focale, manifestările generale de infecție meningo-encefalică sînt prezente. Dacă procesul trombotic se întinde prin venele occipitale, temporale posterioare și vena anastomotică a lui Labbé în ariile corticale centrale și anterioare apar manifestări clinice grave. Se produce o stare comatoasă cu convulsii focale sau generalizate și hemiplegie.

Deși starea este gravă unii bolnavi supraviețuiesc dar rămîn cu sechele severe ca deficit mintal, epilepsie, paralizii.

Dacă tromboza septică ia naștere din infecții ale sinusurilor paranasale sau structurile oculare, părțile inferioare ale creierului sînt mai ales interesate.

Tromboza venelor cerebrale interne și a venei Galen este rară dar aproape întotdeauna fatală; se produce un infarct hemoragic în ganglionii bazali și talamus, bolnavul avînd semne de rigiditate prin decerebrare.

Tromboza sinusurilor durale are drept cauze: 1) extinderea directă a infecției dinspre structurile vecine, 2) extinderea trombozei venelor tributare, de obicei de origine septică și 3) tromboza primară condiționată de o deshidratare accentuată și de încetinirea circulației generale.

Cele două etiologii majore sînt la copii reprezentate de complicații ale otitei medii și deshidratarea severă consecutivă diareei. Frecvența

trombozei sinusurilor durale la copii a scăzut în mod evident după introducerea terapiei antibiotice și dezvoltarea cunoștințelor privind menținerea echilibrului electrolitic.

Otita medie și mastoidita sînt cauze cunoscute de tromboză a sinusului lateral; după antecedente de infecție otică și cefalee se instalează o pareză de oculomotor extern și edem papilar; uneori este numai o hipertensiune intracraniană. Infecții faciale piogene determină tromboza sinusului cavernos manifestată prin proptozis, sufuziuni hemoragice ale conjunctivei, hemoragii retiniene, paralizii extraoculare.

Tromboza sinusului sagital apare brusc după infecții sau ca o tromboză primitivă la un copil care are o boală febrilă și este deshidratat. Într-un interval de cîteva zile convulsiile pot duce la exitus. Crizele sînt focale, multifocale sau generalizate; simptomele neurologice au uneori o evoluție fluctuantă alternantă; lichidul cefalo-rahidian este sangui-nolent sau xantocromic, cu presiune ridicată și cu proteine crescute.

Angiografia este metoda care demonstrează tromboza venoasă; anomalii venoase observabile cuprind: sinusul obstruat, venele colaterale dilatate, întîrzierea golirii venoase, inversarea curentului sanguin, vene corticale anormale.

Tromboza venoasă ori de sinus la copiii cu boli cardiace cianogene apare mai des în primul an de viață. Manifestarea clinică cea mai frecventă este hemipareza, apoi creșterea presiunii intracraniene, deși la copil sindromul de hipertensiune intra-craniană este mai bine tolerat ca la adult; se constată convulsii urmate de letargie sau comă.

În privința tratamentului trombozelor venoase craniene se poate afirma că nu există un tratament specific de îndepărtare a trombusului, chirurgical sau farmacologic, care să fie eficace. La copilul care are o tromboză primitivă important este să se mențină echilibrul hidroelectrolitic și să se corecteze deshidratarea.

Tratarea hipertensiunii intracraniene constituie o problemă deoarece diureticele osmotice folosite abuziv pot deveni periculoase accentuînd deshidratarea bolnavului. În același scop antiedematos este indicat tratamentul cortizonic (dexametazon 0,15 mg/kg corp, intravenos sau intramuscular la fiecare 4 ore). Controlul acceselor convulsive apare foarte important de realizat deși adesea este dificil de menținut.

Anticoagulantele nu sînt indicate fiindcă există riscul de a transforma leziunea inițială, care este un infarct hemoragic, într-un hematom expansiv. Pe de altă parte ar exista pericolul ca fragmente din trombus, dislocate de anticoagulate, să determine embolii pulmonare.

În cazul trombozelor septice se aplică în plus antibioterapia; cercetînd sursa primară a infecției nu se vor omite radiografiile sinusurilor și mastoidelor.

Procentul de mortalitate printre copiii cu tromboză primară de sinus este mare și mulți dintre cei care supraviețuiesc rămîn cu sechele importante. Puțini sînt copiii cu boli cardiace congenitale cianogene care supraviețuiesc trombozei venoase. Doar în grupul cu tromboză de sinus lateral în forma manifestată exclusiv prin hipertensiune intracraniană, fără alte semne neurologice, sînt mulți bolnavi care supraviețuiesc cu puține sechele.

Emboliile cerebrale sînt relativ rare la copii deoarece factorii etiologici asociați cu producerea emboliilor sînt rari la această vîrstă. Co-

pii cu boli cardiace congenitale, boli cardio-reumatice, endocardită bacteriană prezintă un risc crescut.

Principalele surse de embolii sînt: endocardita bacteriană subacută, vegetațiile valvulare, aerul introdus în vene sau în cord în cursul intervențiilor chirurgicale și grăsimea.

Convențional, emboliile cerebrale la copil pot fi împărțite în două categorii: 1) embolii de origine cardiacă, (de ex. în bolile cardiace congenitale), care au dimensiuni mari și obstruează o arteră cerebrală majoră, 2) embolii mici de tipul celor care obstruează artere mici, multiple, reprezentate de aer, grăsime sau mici trombi porniți din cord în cazuri de endocardită verucoasă sau bacteriană.

Frecvența emboliilor cerebrale nu depășește, pentru toate grupele de vîrstă, procentajul de 2%—5% dintre toate leziunile vasculare acute cerebrale.

Un risc crescut de complicații embolice în sistemul nervos central îl prezintă copiii care au boli cardiace congenitale mai ales cianotice. În aceste cazuri existența șuntului drept-stîng permite emboliilor formate în venele periferice să ocolească pulmonul și să pătrundă în circulația sistemică de unde pot să ajungă la creier. Totuși, pe lângă potențialul crescut emboligen, un debut brusc de semne neurologice la un copil cu boală cardiacă cianotică trebuie să ridice suspiciunea de abces cerebral. În bolile cardiace necianogene riscul embolic este mai redus și prezența de embolii cerebrale sugerează o endocardită bacteriană subacută. În operațiile pe cord deschis există pericolul emboliilor gazoase, prin trombi sau corpi străini.

Manifestările clinice ale emboliilor se caracterizează printr-un debut acut. Copilul poate deveni dispneic și cianotic, și se instalează brusc o hemiplegie gravă. Din această stare copilul intră în comă și există sau, în cazurile cu evoluție favorabilă, redevine conștient deși rămîne încă puțin obnubilat timp de cîteva zile; hemiplegia tinde să se amelioreze în cursul săptămînilor următoare, dar recuperarea completă a funcțiilor este rară.

La copiii cu boli cardiace congenitale diagnosticul diferențial între embolie cerebrală și tromboză este dificil. Creșterea numărului de eritrocite și încetinirea circulației, caracteristice la acești bolnavi, predispun la tromboză și de fapt această complicație este mai frecventă decît embolia. În general în tromboza cerebrală manifestările clinice sînt mai puțin acute și instalarea hemiparezei poate fi progresivă. În cazul unei hemoragii cerebrale lichidul cefalo-rahidian este de obicei sanguinolent. În embolii se pot găsi puține hematii în lichid și proteine ușor crescute.

Emboliile cerebrale în cursul endocarditei bacteriene sînt obișnuite dar boala este foarte rară la preșcolari. Pe lângă manifestările generale determinate de interesarea cardiacă și febră, se produc embolii pulmonare și cutanate. Deoarece trombii trebuie să treacă prin filtrul capilarelor pulmonului dimensiunile lor sînt de obicei mici, dar numărul poate fi mare.

Modificările patologice constau din mici infarcte, abcese mici și uneori anevrisme micotice care atunci cînd se rup provoacă o hemoragie cerebrală sau subarahnoidiană. Simptomele cerebrale sînt variabile depinzînd de numărul emboliilor și de evoluția lor. Se pot observa crize epileptice, paralizii focale.

Embolia grăsoasă și cea gazoasă sînt relativ rare la copii. Embolii grăsoase se produc uneori în cazuri de fracturi compuse sau cominutive ale oaselor lungi.

Simptomele sînt în general caracteristice. La cîteva ore sau zile după o fractură sau intervenție operatorie pe oase lungi, bolnavul prezintă semne de interesare pulmonară, cu modificări respiratorii și spută hemoptoică. După un scurt interval de puține ore apar simptome cerebrale grave: convulsii, crize de rigiditate prin decerebrare prelungite, stări comatoase. Exitul are loc în multe cazuri, adesea precedat de hipertermie. Decelarea picăturilor de grăsime în spută sau în urină are importanță diagnostică.

Embolia aeriană este rară la copii cu fracturi compuse sau diverse intervenții operatorii cu excepția chirurgiei cardiace în care moartea subită este atribuită unei masive embolii gazoase.

Din punct de vedere anatomopatologic, brusca suprimare a curentului sanguin distal de obstrucția embolică determină grave efecte ischemice. Dacă lumenul vascular nu este gradat obstruat circulația colaterală nu are timp să se dezvolte. După ce s-a produs infarctul, embolul se poate fragmenta în porțiuni mici care pătrund distal în arborele vascular, sau dimpotrivă embolul se mărește prin tromboză retrogradă.

Migrarea distală a embolului favorizează restaurarea irigației sanguine în zona ischemiată transformînd-o într-un infarct hemoragic.

Tratamentul este mai ales simptomatic; se tratează edemul cerebral, se folosesc anticonvulsivante. Medicația anticoagulantă este indicată pentru a împiedica extinderea trombozei care însoțește embolia și repetarea accidentelor embolice. În endocardita bacteriană se administrează antibiotice, iar anticoagulantele sînt contraindicate.

Leziunile vasculare cerebrale în cursul bolilor de sistem de tipul colagenozelor nu reprezintă nimic neobișnuit dar la copii mici aceste afecțiuni primitive vasculare sînt rare. Au fost descrise totuși cazuri de periartrită nodoasă, lupus eritematos diseminat, boli cardiovasculare hipertensive.

Hipertensiunea cu anomalii vasculare a fost observată la copiii preșcolari care suferă de uremie; cu toate că este rară, hemoragia cerebrală terminală poate să se producă și la această vîrstă.

Afecțiunile vasculare la copii, deși mai rare ca la adult, trebuie să fie depistate de timpuriu, în special cînd este vorba de angioame și anevrisme care pot fi operate cu șanse de recuperare mai mari și mai rapide.

Multe din bolile vasculare ale copilului constituie așadar un capitol important și de mare actualitate al patologiei neurochirurgicale infantile care explică interesul deosebit pe care aceste afecțiuni îl trezesc în rîndurile specialiștilor (Arseni, Horvath, Ciurea, 1978).

BIBLIOGRAFIE

- ADELOYE A., SERIKI O., LUZZATTO L., ESSIEN E. M. — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1969, 32, 470.
ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965.

- ARSENI C., HORVATH LENKE, CIUREA V. — Probleme de diagnostic neurochirurgical în patologia infantilă, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978.
- ARSENI C., HORVATH LENKE, CIUREA V., GONTEA AURELIA — Patologia neurochirurgicală infantilă, Ed. didactică și pedagogică, București, 1978.
- BLANC W. A., RAPMUND G., SILVERMAN W. A. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1957, 94, 430—437.
- CARLSON C. B., HARVEY F. H., LOOP J. — *Neurology*, 1973, 23, 734—737.
- COTTRILL C. M. — *Amer. J. Dis. Child.*, 1973, 125, 484.
- ERENBERG G., RUBIN R., SHULMAN K. — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1972, 35, 304—307.
- FRIEDE R. H. — *Acta Neuropathol.*, 1973, 23, 245—248.
- GOLDEN G. S., KREMENITZER M., LEEDS N. — The „locked in“ syndrome in children. Nat. Meet. Child. Neurol. Soc., Oct., 1974.
- GRUNNET M. L., CURLESS R. G., BRAY P. F., JUNG A. L. — *Div. Med. Child. Neurol.*, 1974, 16, 320—326.
- HARKER L. A., SLICHTER S. J., SCOTT C. R., ROSS R. — *New Engl. J. Med.*, 1974, 291, 537—539.
- HARVEY F. H., ALVORD E. C. — *Acta Neurol. scand.*, 1972, 48, 479—482.
- HARWOOD-NASH D. C., McDONALD P., ARGENT W. — *Amer. J. Roentgenol.*, 1971, 111, 672.
- KERR C. B. — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1964, 27, 166—168.
- LE BLANC F. E., CHARRETTE E. P., DOBELL A. R. C., BRANCH C. L. — *Can. Med. Assoc. J.*, 1968, 99, 299—302.
- LUTTRELL C. N., FINBERG L. — *Arch. Neurol. Psych.*, 1959, 81, 424.
- MATSON D. D. — Neurosurgery of infancy and childhood, ed. a II-a, Ch. C. Thomas Publ., Springfield Ill, 1969.
- MORELLI R. J., LAUBSCHER F. — *J. Neurosurgery*, 1976, 44, 6, 832—834.
- NIERI R. L., BURGERT E. O., GROOVER R. V. — *Mayo Clin. Proc.*, 1968, 43, 70—73.
- NORDGREN P. F., MARKESBERY W. R., FUKADA K., REEVES A. G. — *Neurology*, 1971, 21, 1140—1141.
- SARKARI N. B. S., HOLMES J. M., BICKERSTAFF E. R. — *J. Neurol. Neurosurg. Psych.*, 1970, 33, 194—195.
- SCHENCK W., KARITZKY D., PRINGSHEIM W., KUNZER W. — *Lancet*, 1968, 2, 1082.
- SIMMONS M. A., ADCOCK E. W., BARD H., BATTAGLIA F. — *New. Engl. J. Med.*, 1974, 291, 6.
- SOLOMON G. E., HILAL S. K., GOLD A. P., CARTER S. — *Brain*, 1970, 93, 107—110.
- STOCKMAN J. A., NIGRO M. A., MICHKIN M. H., OSKI F. A. — *New. Engl. J. Med.*, 1972, 287, 846—847.
- TOWBIN A. — *Amer. J. Pathol.*, 1968, 52, 121.

EPILEPSIA ÎN BOLILE VASCULARE CEREBRALE

R. BULANDRA

În cadrul epilepsiei cerebro-vasculare sînt cuprinse toate crizele de epilepsie generalizate sau focalizate care, la adult, apar drept urmare a unei tulburări vasculare cerebrale.

După Vercelletto și colab. (1971) epilepsia care se manifestă tardiv pentru prima oară și izolat după 50—60 ani pare să evoce în mod logic o origine vasculară. Astfel epilepsia vasculară la adult se manifestă ca o epilepsie tardivă (aterosclerotică). Ea apare fie în procesele vasculare cronice difuze de tipul aterosclerozei cerebrale fie în tulburările vasculare acute realizate de accidentele vasculare cerebrale.

Frecvența epilepsiei în ateroscleroza cerebrală (difuză) este de 4—6% după Fisher (1959) și de 24% după Roberts și Walker (1954), iar incidența crizelor în accidentele vasculare cerebrale este de 10% după Penfield și Jasper (1954), 15,8% după Petrovici și Petrovici (1962), 16,3% după Arseni și colab. (1965), 12,5% după Richardson și Dodge (1954), 18% după Russel Brain (1954), pe cînd Louis și Mc Dowell (1967) găsesc numai 7,7% crize epileptice dintr-o mie de cazuri de ramolisme neembolice, iar statistica lui Savill (citată de Cotte, 1956) consemnează cifra de 30%.

După cum se observă, elementul principal care reiese din aceste cifre este diferența considerabilă dintre ele, fapt ce denotă dificultatea întreprinderii unui studiu epidemiologic precis al epilepsiei vasculare tardive.

Înainte de toate ateroscleroza precoce între 45—50 ani prezintă tendința de a face crize comițiale, iar în cazul crizelor din accidentele vasculare cerebrale frecvența maximă este între 51 și 70 de ani. Se poate spune că în etiologia epilepsiei predomină la o vîrstă mai tîrîie între 35—55 de ani factorul tumoral iar la o vîrstă mai înaintată predomină factorul vascular care depășește ca frecvență epilepsiile simptomatice de origine tumorală, traumatică sau etilică (Penfield și Jasper, 1954, Mărcuțiu, 1970).

Mecanismul epilepsiei vasculare cerebrale recunoaște drept cauză principală probabilă o anoxie neuronală prin ischemie cronică sau acută difuză sau localizată. Dar pe lângă alterările circulatorii intervin desigur și modificările lezionale ale parenchimului nervos, consecutive deficitului vascular. Într-adevăr, epilepsia este mai frecventă la bolnavii cu leziuni cerebrale focale de ordin circulator decât în cazurile de ateroscleroză cerebrală oligosimptomatică, fără simptome de focar (Dodge și colab., 1954).

Este posibil ca deficitul hipoxic și al pompei de sodiu să provoace o pătrundere de sodiu în neuron care alterează stabilitatea membranei și determinând o depolarizare excesivă favorizează descărcarea epileptică. În leziunile vechi, vasculare mai ales corticale mecanismul epilepsiilor sechelare ar fi similar cu acel al leziunilor cicatriceale epileptogene.

Dintre toate zonele cerebrale, cea mai sensibilă la efectul lezional al tulburărilor circulatorii pare să fie zona temporală sau formațiunile legate funcțional de aceasta (hipocamp, nucleul amigdalian). De fapt relațiile dintre epilepsia temporală și tulburările vasculare cerebrale sînt bine cunoscute.

Cincă (1964), și Dimitriu (1976) au subliniat în studiile lor valoarea focarului temporal electroencefalografic și semnificația lui în raport cu boala vasculară cerebrală incipientă. De asemenea ramolismentele mici localizate cortical, în special în zona motorie determină mai frecvent crize convulsive (Stoica și Crighel, 1961).

Pentru declanșarea unei crize este necesar din punct de vedere teoretic păstrarea funcțională relativă a cel puțin cîțiva neuroni în stare să descarce critic și de aceea crizele apar în general mai des în procesele vasculare incomplet stenozante decât în cele total obstructive cu distrucții neuronale masive. Ramolismentele prin stenoză sînt statistic mai frecvente decât ramolismentele obstructive, proporția respectivă fiind de 19/7 după Nick și colab., 1970. Procesul stenozant prin hipoxia cronică insulară și multiplă formează microramolismente de obicei multiple, care acționează ca focare epileptogene.

În cazul epilepsiei sechelare accidentelor vasculare cerebrale este vorba mai ales de leziuni de tip ischemic și rar de hemoragii. După Arseni și colab. (1965) motivele pentru care epilepsia reziduală ar fi mai frecventă după infarcte sînt următoarele: 1) hemoragia este în majoritatea cazurilor fatală, 2) cortexul este mai des interesat în infarcte, 3) hemoragia este mai rară decât ramolismetul ischemic.

Dar în cazul crizelor care apar cu ocazia unui episod acut vascular cerebral leziunile au adesea un caracter hemoragic; la acțiunea primară a factorului vascular se asociază, în această situație, o serie de factori secundari, probabil consecutivi, de ordin mecanic, metabolic și toxic în determinarea manifestărilor epileptice (Vlad, 1976).

Ramolismentele produc crize focale mai tardiv decât hemoragiile care predispun la manifestări generalizate precoce dar cu tendință la dispariție ulterioară (Stoica, Călcăianu, Șerbănescu, 1963).

Se pare că în leziunile vasculare cronice se realizează prin hipoxie un prag convulsivant scăzut și se favorizează apariția de crize convulsive repetate, pe cînd în leziunile acute intens hemoragice, cu tulburări

hemodinamice mari, se observă mai des o criză unică prin depășirea bruscă a pragului convulsivant.

Pentru declanșarea unui acces convulsivant este necesară asocieră factorilor determinanți cu factorii favorizanți. La vîrstnici la care în mod normal pragul convulsivant este crescut, pe lîngă prezența determinantă a leziunilor vasculare cerebrale, se suprapune acțiunea favorizantă a diverși factori care sporesc treptat sau acut reactivitatea focarului epileptogen (traumatismele, consumul exagerat de alcool, șocurile afective etc.).

Formele clinice ale epilepsiei vasculare sînt variate: crize jacksoniene, cu debut focal rolandic, parietal, temporal, occipital, crize generalizate de tip grand mal, crize convulsive de hemicorp (hemigeneralizate).

Aceste crize pot să se producă în trei condiții diferite cu privire la relația de timp dintre apariția crizei epileptice și instalarea fenomenelor neurologice: 1) criza precedă accidentul vascular cerebral ca un simptom premonitor (epilepsie precursivă), 2) criza apare chiar în cursul accidentului vascular, ca un semn al simptomatologiei clinice, 3) criza se manifestă tardiv după ictusul cerebral reprezentînd o sechelă a acestuia.

1) Crizele care precedă accidentul vascular cerebral (Präkursivepilepsie“, Barolin, 1962) pot să apară cu mult timp înaintea instalării fenomenelor focale (6 luni — cîțiva ani de zile). Frecvent crizele sînt întîi jacksoniene, dar apoi se generalizează; după Beaumanoir (1970) această generalizare secundară a crizelor ar fi o manifestare deosebit de frecventă la indivizii care prezintă semne de arterioscleroză cerebrală. Apariția accidentului vascular reprezintă dovada cea mai plauzibilă a originii vasculare a acestei forme de epilepsie la bolnavi fără antecedente epileptice și la care examenele clinice și paraclinice au permis eliminarea oricărei alte etiologii. În general crizele apar la bolnavi în vîrstă, avînd diferite tare cardio-vasculare: hipertensiunea arterială, cardiopatii valvulare, ateroscleroză etc. Uneori manifestările critice au caracter sincopal prin anoxie cerebrală acută, altele îmbracă forma convulsivă în hemicorpul care va deveni mai tîrziu paretic.

2) Crizele care apar chiar în cursul accidentului vascular („Reiepilepsie“ după Barolin) adică manifestările epileptice contemporane ictusului, pot fi la rîndul lor împărțite în 3 forme după cum se produc chiar la începutul accidentului neurologic, în plin proces ictal sau în orele imediat următoare.

a) Crizele din perioada instalării fenomenelor neurologice focale, la debutul procesului stenozant au caracter jacksonian de partea membrilor tranzitor deficitare;

b) crizele care apar chiar în timpul ictusului pot fi jacksoniene sau generalizate și sînt urmate de o comă variabilă în timp, lăsînd în urma ei semne neurologice de focar; altele ictusul însuși este reprezentat de una sau mai multe crize convulsive. Adesea crizele sînt unice; se poate afirma că în această fază crizele, inconstante, nu au tendință repetitivă; ele reprezintă probabil răspunsul particular al encefalului la alterarea circulatorie acută, hemoragică sau ischemică;

c) crizele care se produc în primele ore sau în primele zile după ictus au tendință de repetare, se succed la intervale din ce în ce mai

scurte, devin subintrante ducând la o stare de rău epileptic gravă, cu o mortalitate ridicată (71% după Arseni și colab., 1965). În aceste situații este vorba probabil fie de repetarea hemoragiei cerebrale fie de constituirea unui hematom a cărui prezență trebuie verificată angiografic.

3) Crizele care reprezintă o sechelă a ictusului, apărând tardiv, după ictus, corespund așa-zisei epilepsii cicatriceale Barolin („Narbenepilepsie“).

Aspectul crizelor este jacksonian sau generalizat, ele sînt repetitive și nu agravează în general deficitul neurologic existent; intervalul de timp de la ictusul vascular pînă la prima criză post-ictală este foarte variabil fiind cuprins între cîteva luni și 10—15 ani.

Pe lîngă aspectul clinic al epilepsiei cerebrovasculare sînt necesare pentru diagnostic o serie de explorări paraclinice. Dintre acestea electroencefalograma este cea mai inofensivă. Encefalografia gazoasă și arteriografia nu sînt întotdeauna lipsite de orice risc la bolnavi cu circulație cerebrală alterată. La un individ în vîrstă prezentînd o epilepsie aparent vasculară, este preferabil să se aplice întîi un tratament simptomatic (anticomițial, vasodilatator) și să se urmărească evoluția crizelor înainte de a întreprinde investigații neuro-radiologice complete, care rămîn indicate în cazurile de rezistență la tratament sau de agravare a crizelor.

Electroencefalograma poate avea aspecte diferite în cele trei forme principale de epilepsie vasculară (anterioară ictusului, contemporană accidentului vascular și post-ictală, sechelară).

În epilepsia care precedă ictusul traseele eeg pot fi normale sau pot prezenta o disritmie lentă generalizată moderată ori alterări focalizate în derivațiile temporale (Poilici și Crighel, 1960).

De fapt anomaliile temporale anterioare, uni sau bilaterale, sincrone sau asincrone, uneori predominant stîngi, au fost mult discutate în literatură (Bruens, 1960, Nick și col. 1970); după Dimitriu (1976), prezența unui focar iritativ temporal anterior asociat unui tablou nevrotic necaracteristic la un individ în vîrstă ar avea o importanță deosebită pentru diagnosticul de insuficiență circulatorie cerebrală cronică.

În general această formă de epilepsie nu se traduce decît rareori prin manifestări tipic epileptice cum sînt vîrfurile sau vîrfurile-undă așa cum au subliniat diverși autori (Rohmer, Gastaut și Dell, 1954, Barolin și Scherzer, 1962, Woodcock și Cosgrove, 1964), care au observat mai des trasee exprimate în special prin unde lente necaracteristice pentru comițialitate. După cum remarcă Bonduelle (1970) nici un traseu nu evocă o epilepsie esențială, dar însăși această constatare ne permite să afirmăm că crizele ce apar pentru prima oară după 60 ani nu sînt în raport cu o comițialitate esențială tardivă (așa cum se întîmplă adesea la o vîrstă mai tînră) ci reprezintă efectul unei suferințe cerebrale de altă natură.

În cazul acceselor epileptice care apar odată cu accidentul vascular cerebral, aspectele e.e.g. sînt necaracteristice, anomaliile tind să fie difuze sau slab focalizate de partea leziunii; astfel traseele seamănă cu modificările observate în bolile vasculare cerebrale fără crize comițiale.

În epilepsiile sechelare există o asimetrie interemisferică și mai ales derivațiile emisferei lezate au zone în care pe fondul unei disritmii lente

teta sau delta apar vîrfuri izolate, sporadice sau bufeuri de unde lente supravoltate alternînd cu descărcări de vîrfuri ascuțite supravoltate. Aceste modificări focale sînt puse în evidență de activare prin somn (Kreindler, 1972), dar nu sînt în general activate prin stimulare luminoasă intermitentă sau hiperpnee.

Ar fi important dacă prezența unor accidente bioelectrice de tip iritativ (vîrfuri, ritmuri rapide) ar permite întotdeauna decelarea bolnavilor care vor face ulterior accidentului vascular, convulsii epileptice tardive post-ictale.

Pe lîngă electroencefalogramă care poate fi normală înaintea apariției ictusului, în cazul epilepsiei precursive, se indică explorări *neuro-radiologice* atunci cînd există suspiciunea unui proces expansiv: *encefalografia gazoasă fracționată* poate arăta atrofii globale corticale sau subcorticale, iar *angiografia carotidiană* evidențiază procese de ateroscleroză, tromboze sau alte leziuni vasculare. Dar nu trebuie să se uite că aceste investigații prezintă unele riscuri.

Diagnosticul pozitiv al epilepsiei vasculare se bazează nu atît pe aceste ultime date paraclinice de regulă indicate numai în cazurile incerte, cît și în special pe contextul clinic al manifestărilor comitiale care pot însuma: prezența hipertensiunii arteriale — factor de gravitate — a angiosclerozei reținene, a suflurilor carotidiene sau a altor indicii de ateroscleroză (coronariană, renală etc.), uneori a simptomelor de accidente ischemice tranzitorii cerebrale. La acest tablou se adaugă informațiile obținute prin înregistrările eeg care necesită să fie coroborate cu aspectul clinic. După Vercelletto (1971) anumite cazuri în care există o alternanță de accidente ischemice tranzitorii și crize comitiale pledează evident pentru originea vasculară a epilepsiei respective. Diagnosticul etiologic al crizelor convulsive care apar cu mult înaintea oricărui accident ischemic este însă mai dificil și în favoarea originii vasculare vor trebui căutate mici semne de ateroscleroză cerebrală, un semn Babinski schițat sau un reflex palmomentonier prezent, fenomene neurastenice discrete asociate eventual cu un focar eeg temporal; dar o parte dintre epilepsiile tardive după 60 de ani și care în anii următori nu-și fac dovada originii lor vasculare prin apariția unui accident vascular cerebral, rămîn de obicei fără etiologie precizată. Acest lucru se întîmplă într-o proporție variată, după statistici: în 68% din cazuri după Léonard Carney și colab. (1969), 21% după Feuerstein și colab. (1970), 50% după Courjon și colab. (1970), Bonduelle și colab. (1970).

Astfel diagnosticul epilepsiei vasculare neurmată de ictus cerebral este foarte delicat și factorul circulator adesea probabil pare dificil de evidențiat (Mircea, Divin, 1974).

Diagnosticul diferențial trebuie să ia în considerare în primul rînd crizele neepileptice care pot fi confundate cu o manifestare comitală: se vor elimina crizele sincopale prin anoxie cerebrală acută cu ajutorul criteriilor clinice și bioelectrice de diferențiere (Gastaut, 1963), de asemenea se vor identifica prin caracterele lor crizele de ischemie cerebrală tranzitorie. Diverse etiologii vasculare ale crizelor epileptice tipice vor fi căutate și analizate: encefalopatia hipertensivă formă cerebrală a hipertensiunii esențiale, renale sau eclamptice, hemoragia subarahnoidiană prin anevrism cerebral, tromboflebitele cerebrale, diatezele he-

moragice, trombangeita obliterantă, periarterita nodoasă, lupusul eritematos diseminat, luesul cerebro-spinal, trombozele prin embolii grăsoase și aeriene. La tineri nu rareori apar crize jacksoniene printr-o embolie cerebrală de origine cardiacă. Cel mai frecvent este vorba de mobilizarea unui trombus în boala mitrală; în al doilea rând se situează infarctele cardiace care tind la formarea de trombi parietali, surse de pornire pentru embolii.

La nou-născut și la copil crizele convulsive apar în nașterile traumatice, distocice, prin anoxie și hemoragie sau de asemenea frecvent în cardiopatiile congenitale mai ales cianogene prin embolii, ocluzii vasculare cu policitemie. Dar acestea au fost amintite în cadrul bolilor vasculare ale nou-născutului și copilului și manifestările comițiale respective nu sînt cuprinse în epilepsia vasculară tardivă care face obiectul capitolului de față.

La adult epilepsia traumatică reprezintă adesea o etiologie posibilă care trebuie cercetată anamnestic; mai ales cînd apare la un ateroscleros și etilic ea ridică adesea suspiciunea formării unui hematom intracranian. Evident epilepsia tumorală va fi întotdeauna o problemă importantă pentru diagnosticul diferențial al unei epilepsii vasculare și etiologia neoformativă va trebui îndepărtată prin coroborarea datelor clinice cu rezultatele investigațiilor de laborator. Dintre acestea tomografia computerizată transaxială ar fi în special indicată, datorită mai ales caracterului ei inofensiv la bolnavii cu leziuni vasculare.

În cazul epilepsiei vasculare tardive pe fond aterosclerotic (epilepsie precursivă) *tratamentul* anticomital asociat tratamentului vasculotrop controlează eficient în general manifestările convulsive ale acestor epilepsii, de obicei benigne (Vercelletto, Delobel, 1970).

Interesul epilepsiei vasculare constă în aspectul teoretic al mecanismului patogenetic dar și în consecințele de ordin practic pe care această patologie le implică; în adevăr cunoașterea etiologiei vasculare a unei epilepsii nu are o valoare pur speculativă, căci pe de o parte ea conduce la aplicarea unei anumite terapeutici, pe de alta evită efectuarea de investigații invazive neuroradiologice — în căutarea unui proces expansiv — procedee destul de nocive pentru bolnavii vasculari.

Importanța problemei acestei epilepsii rezidă mai ales în studierea epilepsiei precursive (pre-ictale) în care diagnosticul este mai dificil decît în celelalte aspecte de epilepsie contemporană sau sechelară accidentelor vasculare cerebrale.

Actualmente epilepsia cerebrovasculară este una dintre formele etiologice deosebit de mult studiate ale epilepsiei, probabil ca urmare a creșterii longevității și a dezvoltării tehnicilor de investigare neuro-radiologice.

BIBLIOGRAFIE

- ARSENI C., PETROVICI I., NASH F., CUNESCU V. — Bolile vasculare ale creierului și ale măduvei spinării, Ed. medicală, București, 1965.
BAROLIN G. S., SCHERZER E. — *Wien Zschr. Nervenkr. Grenzgeb.*, 1962, 20, 1—3, 36—47.
BEAUMANOIR A., DE SOUZA D. — *Sem. Hôp. Paris*, 1970, 46, 48, 3, 3 145—3 149.

- BONDUELLE M., SOLLOV CL., GUILLARD J. — *Sem. Hôp. Paris*, 1970, 46, 48, 3 141—3 144.
- BRAIN W. R. — *Lancet*, 1954, 2, 831.
- BRUENS J., GASTAUT H., GIOVE C. — *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, 283.
- CARNEY L. și colab. — *Arch. Int. Med.*, 1969, 124, 6, 707—709.
- CINCA I., DIMITRIU R. — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1964, 9, 53—61.
- COTTE L. — *Les Epilepsies cérébro-vasculaires de l'adulte*. Thèse de Médecine, Lyon, 1956.
- COURJON J., ARTRU F., ZESKOV P. — *Sem. Hôp. Paris*, 1970, 46, 48, 3 129—3 132.
- DIMITRIU R., NICOLAE I. — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1976, 21, 1, 37—45.
- DODGE P. R., RICHARDSON E. P. Jr., VICTOR M. — *Brain*, 1954, 77, 1.
- FEUERSTEIN J. M., WEBER D., KURTZ D., ROHMER F. — *Sem. Hôp. Paris*, 1970, 46, 48, 3 125—3 128.
- FISCHER J. — *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1959, 199, 296.
- GASTAUT H. — *Les épilepsies*. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1963.
- KREINDLER A., VOICULESCU V. — *Neurologia*, vol. II, Ed. Acad. R.S.R., 1972.
- LOUIS S., McDOWELL E. — *Arch. Neurol.*, 1967, 17, 414—418.
- MĂRCUȚIU VIORICA — *Epilepsia cu debut tardiv*. Studiu clinic statistic și probabilistic. Teză I.M.F. București, 1970.
- MIRCEA T., DIVIN M. — *Neurol. Psih. Neurochir.*, 1974, 19, 1, 33—37.
- NICK J., NICOLLE M. H., BAKOUCHE P., MIGNOT B., REIGNIER A. — *Rev. Neurol.*, 1970, 122, 4, 291—296.
- PENFIELD W., JASPER H. H. — *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Little a. Brown Co., Boston, 1954.
- PETROVICI I., PETROVICI VERONICA — *Stud. Cerc. Neurol.*, 1962, 7, 237—252.
- POILICI I., CRIGHEL E. — *Stud. Cerc. Neurol.*, 1960, 5, 4, 635—640.
- RICHARDSON E. P., DODGE P. R. — *Epilepsia (Boston)*, 1954, 3, 49—74.
- ROBERTS J. A., WALKER M. — *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1954, 6, 461—468.
- ROHMER F., GASTAUT H., DELL M. B. — *Rev. Neurol.*, 1954, 87, 93—144.
- STOICA I., CRIGHEL E. — *Stud. Cerc. Neurol.*, 1961, 6, 4, 304.
- STOICA I., CĂLCĂIANU GH., ȘERBĂNESCU T. — *Stud. Cerc. Neurol.*, 1963, 8, 1, 77—84.
- VLAD N. — *Manifestări epileptice în accidentele vasculare cerebrale*. Teză I.M.F. București, 1976.
- VERCELLETTO P., DELOBEL R. — *Sem. Hôp. Paris*, 1970, 46, 48, 3 133—3 137.
- VERCELLETTO P., DELOBEL-COZAN R. — *Rev. Neurol.*, 1971, 124, 4, 309—315.
- WOODCOCK S., COSGROVE J. B. R. — *Neurology*, 1964, 14, 34.

TULBURĂRI VASCULARE CEREBRALE ÎN DISBARISME

R. BULANDRA

Modificările presiunii atmosferice, fie în direcția scăderii acesteia în condiții de altitudine mare, fie în sensul sporirii ei prin compresie crescută la adâncimi și apoi decompresie bruscă, sînt capabile să provoace tulburări circulatorii cu repercusiuni cerebrale, în special prin mecanismul emboliilor gazoase.

Patogenia acestor disbarisme este în primul rînd de ordin biofizic, și ea constă în trecerea de gaz din sînge în țesut și invers. În cazul aviatorilor care zboară la mari altitudini, din cauza presiunii scăzute, aerul care se afla înainte de zbor, la presiune normală, absorbit în țesuturi în cantitate fiziologică, trece în sînge sub formă de bule de azot (principalul constituent al aerului), determinînd embolii gazoase; de asemenea în cursul unor treceri rapide de la o altitudine la alta, la mari înălțimi, prin scăderi bruște de presiune se pot produce embolii gazoase (prin degajare de azot) cunoscute sub denumirea de aeroemboliile aviatorilor.

În cazul celor care lucrează la o presiune superioară presiunii atmosferice (la adâncimi, sub apă, scufundători, muncitorii din chesoane etc.) accidentele embolice apar printr-o decompresie prea rapidă, adică printr-o revenire prea bruscă la presiunea normală. Datorită presiunii crescute de lungă durată gazul, mai ales azotul este absorbit în țesuturi (care sînt astfel suprasaturate) și în cursul unei prea bruște decompresii el trece înapoi în sînge sub formă de mici vezicule care se aglomerează contopindu-se în bule mai mari; acestea ajung în circulație comportîndu-se ca embolii gazoase care obstruează arteriolele și capilarele ducînd la necroză și ramolisme.

Sistemul nervos este atins de preferință în acest proces din cauza faptului că țesuturile bogate în substanțe lipoide au posibilități și afinități crescute de absorbție pentru azot.

Disbarismul la altitudine poate să se manifeste de exemplu în cazul unor greșeli de presurizare a cabinelor de avioane; există o susceptibilitate individuală variată, dar nivelul de altitudine atins, viteza de

ascensiune, durata, frecvența ascensiunilor (în curs de 24 de ore) influențează considerabil incidența și gravitatea disbarismului.

Simptomele *decompresiunii de altitudine* apar clasic într-o anumită succesiune: tulburări subiective cauzate de destinderea prin aer a urechii, intestinului, sinusurilor feții, a alveolelor dentare, apoi dureri articulare urmate de tulburări respiratorii și abia în final colaps circulator și simptome cerebrale. Semnele neurologice sînt predominant cerebrale și constau în deficite focale variate și variabile în timp, ca pareze, ataxie, vertij, diplopie, afazie, hemianopsie, scotoame. Se pot observa convulsii focale sau generalizate, tulburări psihice.

Rareori sînt sindroame de suferință medulară.

Dacă secvența simptomelor este întreruptă odată cu primele semne de disbarism manifestările cerebrale pot să nu se mai producă.

Leziunile anatomopatologice constau în congestie vasculară, edem, multiple și mici infarcte cerebrale mai ales în substanța albă, dar și zone mari ischemice cu demielinizări în pete ca în embolia aeriană. Deoarece bulele de gaz apar și în țesutul adipos și măduva osoasă se pot produce în plus embolii grăsoase.

Tratamentul cazurilor cu simptome grave constă în comprimare imediată, utilizare de oxigen hiperbar, hipotermie etc.

Pe lângă efectul emboliilor, altitudinea poate altera circulația cerebrală și prin alte mecanisme: hipoxie, hipotermie, hiperventilație, reacții emoționale. Sporirea reacțională a ventilației pulmonare duce la o hipocapnie care mărește efectele anoxiei; se produc spasme vasculare, în sistemul nervos, apar tulburări de conștiință, incoordonare musculară, tremurături, în final convulsii și comă.

Disbarismul de adîncime se manifestă de asemenea ca un accident de *decompresiune bruscă*, dar și sub forma accidentelor de *compresiune crescută*.

Sindromul de decompresiune (boala de cheson) apare după cîteva ore de la o decompresie prea rapidă deoarece trebuie să treacă un timp pînă se formează bule de azot mai mari.

Simptomele sînt în general similare sindromului de decompresiune la altitudine; deosebirea constă însă în faptul că manifestările neurologice se exprimă mai ales printr-un sindrom medular de tip mielitic toracal care prezintă o intensitate variată mergînd de la parapareze discrete la secțiune medulară completă cu paraplegie flască, anestezie, pierderea controlului sfincterian. Dar pe lângă tulburările predominant medulare se observă și sindroame cerebrale focale, alterări psihice în aproximativ 10% dintre cazuri (Williams, 1968).

Leziunile anatomopatologice generale seamănă cu cele din disbarismul de altitudine fiind vorba de mici embolii aeriene difuze, mai ales pulmonare, dar și cerebrale; în special la nivelul măduvei spinării se observă ramolisme prin necroză ischemică și hematomieliie tipică.

Tratamentul este același ca în decompresiunea de altitudine. Dacă în chesoane se folosește un amestec de heliu cu oxigen în loc de aer comprimat accidentele devin mai rare (Scherrer, 1963).

Nu se cunoaște exact motivul pentru care în decompresiunea de altitudine sînt în special embolii și tulburări circulatorii cerebrale, iar în decompresiunea de adîncime mai ales alterări vasculare medulare.

Redactor de carte: dr. C. POPA
Tehnoredactor: MARILENA TOMESCU

Bun de tipar: 16. XII. 1981.
Formatul: 16/70×100.
Hîrtie: cretată 70×100/70.
Coli de tipar: 65,25.

Tiparul executat sub comanda nr. 302,
la Întreprinderea Poligrafică „Crişana”,
Oradea, str. Moscovei nr. 5.
Republica Socialistă România

